

В.Н. Фатенков

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

В ДВУХ ТОМАХ

Учебник
для вузов

Самара ООО "Офорт" 2006

В.Н. Фатенков

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

1 ТОМ

Рекомендуется Учебно-методическим объединением
по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России
в качестве учебника для студентов медицинских вузов

**Учебник
для вузов**

Самара ООО "Офорт" 2006

УДК 616. 1/4 (075.8)

ББК 54.1 я 73

Ф75

Рецензенты:

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней педиатрического факультета Российского государственного медицинского университета *А.С. Мелентьев*;

доктор медицинских наук, профессор кафедры общей военной гигиены Самарского военно-медицинского института *Н.П. Карханин*.

Фатенков В.Н.

Внутренние болезни : Учебник : В 2 т. / В.Н. Фатенков. — Самара : Ф75 ООО "Офорт", 2006. — Т.1. — 580 с. : ил.

ISBN

ISBN

В настоящем учебнике объединены материалы по двум программам: программе по пропедевтике внутренних болезней и программе по внутренним болезням старших курсов высших медицинских учебных заведений. В связи с подписанием Российской Болонской декларации подготовка врачей-терапевтов, семейных врачей и врачей общей практики должна основываться на новых принципах, главным из которых является освоение студентами классических методов исследования больного, новых знаний по лабораторной и инструментальной диагностике и лечению в соответствии с положениями доказательной медицины.

Книга состоит из 8 частей: заболевания органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения, печени и желчных путей, крови, эндокринной системы и ревматические болезни. Каждая часть включает разделы пропедевтической терапии: клиническое исследование (расспрос, осмотр, физикальное исследование), лабораторные, функциональные и инструментальные методы исследования и основные клинические синдромы — и частной патологии, в которой представлены заболевания внутренних органов по схеме: определение заболевания, эпидемиология, этиология и патогенез, классификация, клиническая картина, лабораторные и инструментальные методы исследования, диагноз, дифференциальный диагноз, лечение, течение и прогноз. Приложение включает предметный указатель, справочник лекарств и лабораторные показатели, облегчающие работу с учебником.

УДК 616. 1/4 (075.8)

ББК 54.1 я 73

ISBN
ISBN

© В.Н. Фатенков, 2006
© Оформление. Издательство ООО "Офорт", 2006

Содержание

1 ТОМ

Сокращения	X
Предисловие	XIV
Введение.....	1
Глава 1	
Из истории терапии.....	1
Глава 2	
Общее клиническое исследование	8
Расспрос	9
Общий осмотр больного	12
Антропометрия.....	20
Термометрия.....	20
Часть 1	
ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ.....	24
Глава 3	
Клиническое исследование	24
Расспрос	24
Общий осмотр.....	27
Пальпация грудной клетки	30
Перкуссия легких	32
Аускультация легких	38
Глава 4	
Функциональные методы исследования органов дыхания	44
Показатели внешнего дыхания	44
Глава 5	
Лабораторные методы исследования	48
Глава 6	
Инструментальные методы исследования.....	52
Глава 7	
Основные клинические синдромы заболеваний органов дыхания.....	53
Глава 8	
Острый бронхит.....	56
Глава 9	
Хронический бронхит	61
Глава 10	
Эмфизема легких	68
Глава 11	
Бронхиальная астма.....	71

Лабораторные исследования	74
Дифференциальный диагноз	76
Лечение	77
Немедикаментозное лечение	82
Купирование приступа бронхиальной астмы	83
Лечение обострения бронхиальной астмы	85
Глава 12	
Хроническая обструктивная болезнь легких	88
Лечение	92
Глава 13	
Бронхоэктатическая болезнь	94
Лечение	97
Глава 14	
Пневмония	99
Внебольничная пневмония	101
Стафилококковая пневмония	109
Стрептококковая пневмония	110
Пневмония, вызванная <i>Klebsiella pneumoniae</i>	110
Пневмония, вызванная <i>Haemophilus influenzae</i>	111
Нозокомиальная (госпитальная) пневмония	112
Атипичные пневмонии	113
Пневмония при болезни легионеров	114
Микоплазменная пневмония (первичная атипичная пневмония)	114
Хламидиальная пневмония	115
Пситтакоз (орнитоз)	116
Вирусные пневмонии	116
Пневмонии при иммунодефицитных состояниях	117
Аспирационные пневмонии	119
Глава 15	
Абсцесс и гангрена легкого	120
Хронический абсцесс легкого	128
Глава 16	
Плеврит	129
Острый сухой плеврит	131
Экссудативный плеврит	132
Глава 17	
Диссеминированные (диффузные) процессы в легких	136
Идиопатический фиброзирующий альвеолит	136
Экзогенный аллергический альвеолит	138
Саркоидоз органов дыхания	139
Гистиоцитоз Х легких	143
Идиопатический гемосидероз легких	145
Легочный альвеолярный протеиноз	145
Синдром Гудпасчера	146
Легочный альвеолярный микролитиаз	147
Первичный бронхолегочный амилоидоз	147
Лейомиоматоз легких (лимфангиомиоматоз)	148

Глава 18

Рак легкого.	149

Глава 19

Тромбоэмболия легочной артерии	155

Глава 20

Острая дыхательная недостаточность	158
Респираторный дистресс-синдром взрослых	162
Искусственная вентиляция легких	164
Искусственное дыхание.	166

Глава 21

Трансплантация легких	167
Тестовые вопросы к части 1 "Заболевания органов дыхания"	170
Ответы и пояснения	182

Часть 2**ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ 191****Глава 22**

Клиническое исследование	191
Расспрос больных	191
Осмотр больных	194
Пальпация области сердца.	195
Сердечное дрожание	196
Ощупывание аорты.	197
Пальпация артерий. Пульс.	197
Перкуссия сердца.	198
Определение границ относительной тупости сердца	198
Определение границ абсолютной тупости сердца.	199
Определение границ сосудистого пучка	200
Определение конфигурации сердца.	200
Биомеханика сердца	202
Фазовая структура сердечного цикла	206
Аускультация сердца	210
Шумы сердца	221
Внесердечные шумы	225
Аускультация сосудов	225

Глава 23

Инструментальные методы исследования.	226
Измерение артериального давления	226
Измерение венозного давления	228
Электрокардиография	228
Методика регистрации ЭКГ	231
Нормальная электрокардиограмма	233
Определение положения электрической оси сердца.	234
ЭКГ при гипертрофии отделов сердца	235
Эхокардиография	237
Одномерная эхокардиография	237
Двумерная эхокардиография.	239

Магнитно-резонансная томография (МРТ)	241
Рентгеноскопия области сердца	241
Обзорная рентгенография грудной клетки	241
Радиоизотопные методы исследования сердца	244
Инвазивные методы	245
Сердечный выброс и сердечный кровоток	247
Глава 24	
Нарушения ритма сердца и проводимости	249
Антиаритмические препараты класса I	250
Класс II (бета-адреноблокаторы)	257
Антиаритмические препараты класса III	260
Класс IV (блокаторы кальциевых каналов)	262
Другие препараты с антиаритмическими свойствами	264
Сердечные гликозиды	264
Препараты калия	265
Соли магния	266
Принципы антиаритмической терапии	266
Немедикаментозное лечение нарушений ритма сердца	269
Отдельные виды нарушений ритма и проводимости	271
Аритмии, обусловленные нарушением функции автоматизма синусового узла	
271	
Эктопические комплексы или ритмы, обусловленные нарушением возбуди-	
мости миокарда	274
Мерцание и трепетание	287
Фибрилляция предсердий (мерцательная аритмия)	287
Трепетание предсердий	295
Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков	297
Нарушение функции проводимости	298
Синоаурикулярная блокада	298
Внутрипредсердная блокада	299
Атриовентрикулярные блокады	299
Блокады ножек и ветвей пучка Гиса	302
Синдром преждевременного возбуждения желудочков Вольфа–Паркинсона–	
Уайта	307
Глава 25	
Сердечно-легочная реанимация	308
Специализированные реанимационные мероприятия	310
Методы лечения желудочковой тахикардии без пульса и фибрилляции желудоч-	
ков	311
Электромеханическая диссоциация	312
Асистолия	313
Брадикардия, угрожающая остановкой кровообращения	313
Тахикардия, угрожающая остановкой кровообращения	313
Глава 26	
Атеросклероз	314
Этиология и патогенез	314
Клиническая картина	317
Глава 27	
Ишемическая болезнь сердца	322

Классификация ишемической болезни сердца	323
Внезапная коронарная смерть	323
Стенокардия	324
Дифференциальная диагностика	328
Лечение	341
Инфаркт миокарда	350
Этиология и патогенез	350
Патологическая анатомия	351
Клиника	352
Лечение	356
Осложнения инфаркта миокарда	362
Структурные нарушения при инфаркте миокарда	368
Острый коронарный синдром	371
Лечение	375
Глава 28	
Гипертоническая болезнь	379
Лечение	386
Вторичные артериальные гипертонии	405
Реноваскулярная гипертония	406
Артериальная гипертония при паренхиматозных заболеваниях почек ...	407
Артериальные гипертонии при эндокринных заболеваниях	409
Гемодинамические артериальные гипертонии	412
Глава 29	
Ревматизм	413
Глава 30	
Инфекционный эндокардит	426
Глава 31	
Миокардиты	433
Глава 32	
Перикардиты	440
Острый сухой перикардит	441
Экссудативный перикардит	442
Тампонада сердца	444
Хронические перикардиты	445
Глава 33	
пороки сердца	447
Приобретенные пороки сердца	448
Сужение левого предсердно-желудочкового отверстия (митральный стеноз)	
448	
Недостаточность митрального клапана	450
Сужение устья аорты (аортальный стеноз)	452
Недостаточность клапана аорты	454
Недостаточность трехстворчатого клапана	456
Сужение (стеноз) правого предсердно-желудочкового отверстия	457
Врожденные пороки сердца	458
Открытый артериальный проток	458
Дефект межпредсердной перегородки	460
Дефект межжелудочковой перегородки	461

Стеноз аорты	464
Коарктация аорты	465
Тетрада Фалло	466
Аномалия Эбштейна	468
Пролапс митрального клапана	469
Глава 34	
Кардиомиопатии	472
Дилатационная кардиомиопатия	472
Гипертрофическая кардиомиопатия	477
Рестриктивная кардиомиопатия	483
Глава 35	
Нейроциркуляторная дистония	484
Глава 36	
Сердечно-сосудистая недостаточность	493
Хроническая сердечная недостаточность	493
Патогенез	494
Клиническая картина	495
Лечение хронической сердечной недостаточности	497
Основные препараты для медикаментозного лечения хронической сердечной недостаточности	498
Дополнительные средства для медикаментозного лечения хронической сердечной недостаточности	506
Вспомогательные средства для медикаментозного лечения хронической сердечной недостаточности	507
Выбор лекарственных средств при лечении хронической сердечной недостаточности	514
Трансплантация сердца	515
Острая сердечно-сосудистая недостаточность	517
Отек легких	517
Лечение	518
Шок	519
Обморок	524
Глава 37	
Легочная гипертензия	526
Глава 38	
Легочное сердце	529
Хроническое легочное сердце	530
Тестовые вопросы к части 2 "Заболевания сердечно-сосудистой системы"	536
Ответы и пояснения	552

Сокращения

AB	атриовентрикулярный
АД	артериальное давление
АДГ	антидиуретический гормон
АДФ	аденозиндифосфат
АКТГ	аденокортикотропный гормон
АЛТ	аланинаминотрансфераза
АМК	азот мочевины крови
АМФ	аденозинмонофосфат
АПУД	аббревиатура слов: амин, предшественник, утилизация, декарбоксилирование
АПФ	ангиотензин-превращающий фермент
АСТ	аспартатаминотрансфераза
АТФ	аденозинтрифосфат
АХЭ	ацетилхолинэстераза
АЧТВ	активированное частичное тромбопластиновое время
БИТ	блок интенсивной терапии
в/в	внутривенно(ный)
ВИП	вазоактивный интестинальный пептид
в/м	внутримышечно(ный)
ВОЗ	Всемирная организация здравоохранения
ВЧД	внутричерепное давление
Г-6-ФД	глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа
ГАЗ	газы артериальной крови
ГАМК	γ-аминомасляная кислота
γ-ГТ	γ-глутамилтрансфераза
ГДФ	гуанозиндифосфат
17-ГКС	17-гидроксикортикостероиды
Г-КСФ	гранулоцитарный колониестимулирующий фактор
ГМГ-КоА-редук- таза	гидроксиметилглутарил-коферментА-редуктаза
ГМ-КСФ	гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор
ГМФ	гуанозинмонофосфат
ГТФ	гуанозинтрифосфат
ДВС	диссеминированное внутрисосудистое свертывание
δ-АЛК	δ-аминолевулиновая кислота
ДЗЛА	давление заклинивания легочной артерии
ДНК	дезоксирибонуклеиновая кислота
ДОФА	диоксифенилаланин
2,3-ДФГ	2,3-дифосфоглицерат

ЖЕЛ	жизненная емкость легких
ЖКТ	желудочно-кишечный тракт
ИБС	ишемическая болезнь сердца
ИВЛ	искусственная вентиляция легких
ИЛ	интерлейкин(ы)
ИФА	иммуноферментный анализ
ИФР	инсулиноподобный фактор роста
КДД	конечно-диастолическое давление
кДНК	комплементарная ДНК
КоА	кофермент А
КТ	компьютерная томография
КФК	креатинфосфокиназа
КЩР	кислотно-щелочное равновесие
ЛГ	лютеинизирующий гормон
ЛДГ	лактатдегидрогеназа
ЛПВП	липопротеиды высокой плотности
ЛПНП	липопротеиды низкой плотности
ЛПОНП	липопротеиды очень низкой плотности
ЛППП	липопротеиды промежуточной плотности
ЛФК	лечебная физкультура
МАО	моноаминоксидаза
М-КСФ	макрофагальный колониестимулирующий фактор
МКБ	международная классификация болезней
МНО	международное нормализованное отношение
МОД	минутный объем дыхания
МПК	минимальная подавляющая концентрация
мРНК	матричная РНК (информационная РНК)
МРТ	магнитно-резонансная томография
МСГ	меланоцитстимулирующий гормон
МЭН	множественная эндокринная неоплазия (синдром)
НАД	никотинамидадениндинуклеотид
НАДФ	никотинамидадениндинуклеотидфосфат
НПВС	нестероидные противовоспалительные средства
ОПН	острая почечная недостаточность
ОПСС	общее периферическое сосудистое сопротивление
ОРЗ	острое респираторное заболевание
ОФВ ₁	объем форсированного выдоха за 1-ю секунду
ОЦК	объем циркулирующей крови
ПВ	протромбиновое время

ПДКВ	положительное давление в конце выдоха
п/к	подкожно(ый)
ПТГ	паратиреоидный гормон
РДСВ	респираторный дистресс-синдром взрослых
РИА	радиоиммунологический анализ
РНК	рибонуклеиновая кислота
рРНК	рибосомная РНК
синдром WPW	синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта
СКВ	системная красная волчанка
СКФ	скорость клубочковой фильтрации
СМЖ	спинномозговая жидкость
СОС ₂₅₋₇₅	средняя объемная скорость середины выдоха
СОЭ	скорость оседания эритроцитов
СПИД	синдром приобретенного иммунодефицита
СТГ	соматотропный гормон
тРНК	транспортная РНК
ТТГ	тиреотропный гормон
ТЭЛА	тромбоэмболия легочной артерии
УЗИ	ультразвуковое исследование
ФЖЕЛ	форсированная жизненная емкость легких
ФНО	фактор некроза опухолей
ФОЕ	функциональная остаточная емкость
ФСГ	фолликулостимулирующий гормон
ХГ	хорионический гонадотропин
ХОБЛ	хроническая обструктивная болезнь легких
ХПН	хроническая почечная недостаточность
цАМФ	циклический аденозинмонофосфат
ЦВД	центральное венозное давление
цГМФ	циклический гуанозинмонофосфат
ЦНС	центральная нервная система
ЧСС	частота сердечных сокращений
ЩФ	щелочная фосфатаза
ЭДТА	этилдиаминотетрауксусная кислота
ЭКГ	электрокардиография (электрокардиограмма, электрокардиографический)
ЭКС	электрокардиостимуляция
ЭМГ	электромиография (электромиограмма)
ЭхоКГ	эхокардиография
ЭЭГ	электроэнцефалография
C1, C2, ..., C9	компоненты комплемента

CD	кластеры дифференцировки
FAB	франко-американо-британская группа
FDA	Управление по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных средств
FO ₂	фракционная концентрация кислорода во вдыхаемой газовой смеси
HAAg	антиген вируса гепатита А
HACEK	аббревиатура названия родов: Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella, Kingella
HBcAg	ядерный антиген вируса гепатита В
HBeAg	е-антиген вируса гепатита В
HBsAg	поверхностный антиген вируса гепатита В
HCAg	антиген вируса гепатита С
HDAg	антиген вируса гепатита D
HLA	антигены главного комплекса гистосовместимости человека (human leukocyte antigens)
IgA	иммуноглобулины класса А
IgD	иммуноглобулины класса D
IgE	иммуноглобулины класса E
IgG	иммуноглобулины класса G
IgM	иммуноглобулины класса M
P _(A-a) O ₂	альвеолярно-артериальная разница парциального давления кислорода
P _a CO ₂	парциальное давление углекислого газа в артериальной крови
P _a O ₂	парциальное давление кислорода в артериальной крови
PCO ₂	парциальное давление углекислого газа
pH	водородный показатель (отрицательный десятичный логарифм концентрации ионов водорода)
PO ₂	парциальное давление кислорода
P _v O ₂	парциальное давление кислорода в смешанной венозной крови
Rh	резус
S _a O ₂	насыщение гемоглобина кислородом в артериальной крови
spp	виды (микроорганизмов)
S _v O ₂	насыщение гемоглобина кислородом в смешанной венозной крови
T _{1/2}	период полувыведения (полужизни)
T ₃	трийодтиронин
T ₄	тироксин
TNM	международная классификация злокачественных новообразований (tumor, nodus, metastasis)
$\dot{V}_A/\dot{Q}$	соотношение вентиляции и перфузии

Предисловие

Изучение внутренних болезней является одной из важнейших задач теоретической и практической подготовки врача общей практики. Оно начинается на III курсе медицинских вузов на кафедре пропедевтической терапии, на которой студенты овладевают основными клиническими, лабораторными и функциональными методами исследований; осваивают основные симптомы и синдромы, характеризующие заболевания внутренних органов, и знакомятся с наиболее часто встречающимися заболеваниями внутренних органов.

Полученные знания являются основой для углубленного изучения на старших курсах этиологии, патогенеза, клинического течения, диагностики и дифференциальной диагностики, профилактики и лечения основных заболеваний внутренних органов с использованием результатов методов функциональных и лабораторных исследований.

В процессе обучения у студентов формируется клиническое мышление, позволяющее у постели больного выделить ведущие признаки заболевания, диагностировать его и определить тактику лечения.

В настоящее время происходит лавинообразное увеличение медицинской информации, количества диагностических и лечебных вмешательств. Значительное повышение точности диагностики связано с внедрением неинвазивных и инвазивных методов исследований. Например, с помощью различных методов эхокардиографии (одномерная, двумерная, спектральная ЭхоКГ, цветная и контрастная), магнитно-резонансной томографии (МРТ), перфузионной визуализации (сцинтиграфии) миокарда с помощью ^{201}Tl и $^{99\text{m}}\text{Tc}$, катетеризации и вентрикулографии с высокой точностью диагностируются заболевания сердечно-сосудистой системы. Эзофагогастродуоденоскопия, компьютерная томография (КТ), эндоскопическая ретроградная холангиография (ЭРХГ), радионуклидные методы, ангиография и венография значительно повышают точность и своевременность диагностики болезней желудочно-кишечного тракта, печени и почек. Широко используются прижизненные морфологические исследования, позволяющие дифференцировать различные поражения внутренних органов. Значительные успехи достигнуты в лабораторной диагностике. В настоящее время возможно определение в крови и в моче целого ряда веществ, с помощью которых диагностируются заболевания различных органов и систем и нарушения их функционального состояния.

Расшифровка генома человека позволила сегодня описать генетические нарушения, определяющие развитие болезней системы крови, заболеваний эндокринной системы и обмена веществ. Создана генетическая база данных, позволяющая клиницисту определить генетические аномалии, приводящие к нарушению нормальной жизнедеятельности организма. С помощью клинико-генетических исследований стало возможным установление взаимосвязи генетических особенностей конкретного пациента и популяции в целом, что позволяет глубже понять механизмы развития заболеваний человека. Современные достижения генетики и молекулярной биологии позволяют уточнить влияние изменяющихся факторов внешней среды, способствующих появлению новых видов патологии и уменьшению частоты и трансформации существующих.

Современный врач в повседневной практике сталкивается с огромным постоянно пополняющимся объемом информации, в котором нередко сложно ориентироваться при выборе наиболее эффективного и безопасного метода диагностики и лечения. В большинстве существующих руководств и справочников имеются рекомендации по всем этим вопросам, но они не ранжированы по степени их достоверности. Поэтому с середины 90-х гг. в странах Европы и США профессиональные объединения врачей начали разработку клинических рекомендаций, основанных на доказательной медицине. "Основанный на доказательной медицине" (evidence based medicine) — главный принцип включения в клинические рекомендации результатов нового типа исследований, проведенных в соответствии со строгой методологией.

Международные требования к клиническим рекомендациям разработаны в 2003 г. специалистами Великобритании, Канады, Германии, Франции, Финляндии и других стран. Они основываются на качественных клинических исследованиях, проведенных в соответствии со строгой методологией и именуемых "проспективными когортными исследованиями". Основными требованиями к когортному исследованию являются изучение значительной по размерам выборки, состоящей из пациентов, подверженных и не подверженных действию анализируемых факторов, и длительное наблюдение за обеими группами с детальным анализом и оценкой по соответствующим протоколам течения заболевания и его осложнений под воздействием какого-либо фактора. Исключительное значение придается многоцентровым контролируемым рандомизированным исследованиям, проводимым одновременно во многих лечебных учреждениях с участием тысяч пациентов. В результате получают достоверные (с наименьшей вероятностью ошибок) данные в каждом когортном исследовании. Доказанными являются сведения, полученные при систематическом поиске данных из всех опубликованных клинических исследований, их оценке и обобщении, проведенных ведущими клиницистами, профессиональными врачебными обществами, главными специалистами министерств здравоохранения, научными редакторами, руководителями ведущих научно-исследовательских учреждений. Одним из первых фундаментальных руководств по доказательной медицине является учебник, подготовленный в Северном Кокрановском центре.

В настоящее время в Российской Федерации разрабатываются отечественные клинические рекомендации, источниками информации для которых утверждены:

1. Опубликованные рекомендации: Американского общества врачей (ACP), Финского общества врачей (DUODECIM), Национального института совершенствования клинической практики Великобритании (NISE), Шотландской клинической группы по разработке клинических рекомендаций (SIGN).

2. Систематические обзоры: Кокрановская база данных систематических обзоров эффектов медицинских вмешательств (DARE, некокрановские систематические обзоры).

3. Обобщение клинических испытаний и систематических обзоров: издание Clinical Evidence.

Рекомендуется критический подход к рекламе отдельных препаратов фармацевтических фирм, иногда искусно выстраивающих систему продвижения их на рынок.

Создаваемые клинические рекомендации содержат современную научную базу новых эффективных и безопасных методов диагностики и лечения, которые позволяют практикующему врачу экономить время, затраченное на поиск информации и принятие решений, и снижают риск врачебных ошибок. В клинических рекомендациях используют единые критерии достоверности, которые условно разделены на четыре уровня: А, В, С и D.

A	Высокая достоверность	Основана на заключениях систематических обзоров, которые получают путем системного поиска данных из всех опубликованных клинических исследований, критической оценки их качества и обобщения результатов методом метаанализа
B	Умеренная достоверность	Основана на результатах нескольких рандомизированных контролируемых клинических испытаний
C	Ограниченная достоверность	Основана на результатах одного клинического испытания, не удовлетворяющего критериям качества, например, без рандомизации
D	Неопределенная достоверность	Утверждение основано на мнении экспертов; клинические исследования отсутствуют

В настоящем учебнике обобщены сведения из многих отечественных и зарубежных руководств по основным разделам внутренних болезней. В отличие от существующих учебников в нем объединены материалы по двум программам: программе по пропедевтике внутренних болезней и программе по внутренним болезням старших курсов высших медицинских учебных заведений. В связи с подписанием Россией Болонской декларации подготовка врачей-терапевтов, семейных врачей и врачей общей практики должна основываться на новых принципах, главным из которых является освоение студентами классических методов исследования больного, новых знаний по лабораторной и инструментальной диагностике и лечению в соответствии с положениями доказательной медицины.

Автор надеется, что настоящий учебник будет полезным для студентов всех курсов высших медицинских учреждений, преподавателей и интернов. Все замечания и предложения по улучшению и совершенствованию настоящего учебника будут приняты автором с благодарностью.

Введение

Глава 1

ИЗ ИСТОРИИ ТЕРАПИИ

Терапия — самая древняя наука. Человек с самого начала своего существования встречался с различными болезнями и травмами, которые заставляли его искать способы уменьшения страданий и лечения развившейся болезни. Веками человек накапливал опыт воздействия средствами растительного и животного происхождения на больного, параллельно накапливались знания и о самих болезнях. Потребовались тысячелетия, чтобы сформировалась наука о заболеваниях внутренних органов — терапия, самая обширная из медицинских дисциплин.

Первый научный подход к систематизации накопившихся данных о здоровье, болезнях и способах лечения был заложен в трудах выдающегося ученого Древней Греции **Гиппократ** (460 — 377 гг. до н.э.). Гиппократ в своих работах широко использовал материализм Демокрита и диалектику Гераклита. В истории терапии есть много выдающихся работ, но на первом месте стоит "Гиппократов сборник", включивший 72 сочинения, многие из которых принадлежат Гиппократу. Можно выделить несколько основных направлений в сочинениях Гиппократов. Одно из них — создание системы диагностики заболеваний на основании тщательного сбора жалоб и деталей исследования больного. Впервые Гиппократ суммировал симптомы заболеваний, выделяемые при осмотре, пальпации, аускультации. "Суждения делаются посредством глаз, ушей, носа, рук и других известных нам способов, т.е. взглядом, осязанием, слухом, обонянием и вкусом", — писал Гиппократ. Стали классическими некоторые синдромы и симптомы, описанные Гиппократом: *facies Hippocratica* — лицо тяжелобольного, характеризующееся страдальческим выражением, землистым оттенком кожи, заостренными чертами, неподвижным взглядом; *succusio Hippocratica* — шум плеска при развитии гидропневмоторакса и др.

Гиппократ создал знаменитое учение о четырех типах телосложения и темперамента людей. В основе его лежит теория Демокрита о природе человека, которая состоит из двух положений: 1 — природу человека "создает" окружающая его природа; 2 — общество с его законами перестраивает вышедшую из рук "физис" природу человека. По мнению Гиппократов, природа, окружающая человека, многообразна, многообразны поэтому и люди по их телосложению и темпераменту. Но из всех типов Гиппократ выбирает четыре — в соответствии с четырьмя сторонами света: Востоком, Западом, Севером и Югом, каждая из которых



Гиппократ

имеет своеобразные и противоположные друг другу природные условия: сухость, влажность, холод, тепло. По Гиппократу, первый тип — сангвиники (люди Востока), второй — холерики (люди Севера), третий — флегматики (люди Юга), четвертый — меланхолики (люди Запада). Каждому типу Гиппократ дает краткую характеристику, отражающую телосложение и темперамент.

Впервые Гиппократ формулирует представления о влиянии внешней среды на развитие заболеваний, по сути им создано физико-географическое направление в учении об этиологии некоторых заболеваний. Например, он указал на связь жаркого и сухого времени года с развитием заболеваний желудочно-кишечного тракта, влажного теплого климата — с развитием малярии.

Гиппократ детально изучил течение заболеваний и описал три периода их развития. Первый он назвал периодом сырости, второй — сварения, третий — извержения. Сегодня при описании любой болезни мы выделяем те же три периода, называя их продромальным периодом, периодом выраженных клинических проявлений и периодом выздоровления.

Исключительную роль сыграл Гиппократ в систематизации накопленного опыта по лечению больных. Он описал множество лекарственных средств, из них свыше 250 растительного и 50 животного происхождения, указал способы, показания и противопоказания их применения.

Выдающийся гуманист и мыслитель, Гиппократ впервые четко сформулировал основы медицинской деонтологии в своей знаменитой "Клятве Гиппократа". Сотни тысяч врачей принимали и принимают эту клятву, вступая на трудный путь врачевания. И если бы Гиппократ написал только клятву врача, его имя повторялось бы в любом учебнике по медицине.

Следующий ученый, совершивший в полном смысле слова подвиг в медицине, был **Гален** (132 – 201 гг.). Он написал свыше 430 различных трудов, в которых излагал свои представления об анатомии и физиологии человека, диагностике и лечении различных заболеваний.

Гален работал во времена всесилья церкви, категорически запрещавшей проведение вскрытия трупов, эксперименты на животных. Сегодня мы преклоняемся перед мужеством и целеустремленностью Галена, его смелостью и аналитическим умом. Только Гален смог впервые детально изучить строение и написать анатомию человека, вскрывая по ночам трупы гладиаторов и преступников, обезьян и других животных.

Знание анатомии позволило создать физиологическое направление в медицине. Он описал физиологию органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, нервной системы. Но отсутствие точных знаний о строении и функции различных органов и систем заставило Галена выдвинуть умозрительные заключения, в которых было много ошибочного. Так, например, при описании физиологии сердечно-сосудистой системы Гален правильно выделил большой и малый круги кровообращения. Однако, по Галену, печень вырабатывает определенную порцию крови, которая поступает в правый желудочек, где смешивается с "пневмой" и поступает в левый желудочек. Оттуда кровь разносится к различным органам, где полностью утилизируется. Очередная порция крови вновь вырабатывается в печени, и повторяется тот же цикл.

Знание анатомии человека позволило Галену разработать основы топической диагностики с выделением наиболее пораженного органа или системы. Как и Гиппократ, Гален указывал на необходимость детального расспроса, осмотра и исследования больного.

Гален продолжил изучение различных способов и средств лечения заболеваний человека. Впервые в истории терапии он описал способы приготовления простых и сложных лекарств и указал их точные дозы. Благодарное человечество увековечило имя Галена в



Гален

названиях фармацевтических фабрик и производств, которые называются сегодня галеновыми.

Последующее тысячелетие в Европе характеризуется как эпоха застоя, в медицине полностью отсутствовало какое-либо движение вперед. И в это время ярко блеснула звезда выдающегося таджикского ученого **Абу-Али-Ибн-Сины**, известного в Европе под именем **Авиценны** (980 — 1037 гг.).

Всю жизнь Авиценна был вынужден странствовать. Султаны и шахи, феодалы и мусульманское духовенство преследовали величайшего врача средневековья не только при жизни, но и после его смерти, предав публичному сожжению его труды.

Авиценна создал капитальный труд "Канон медицины", принесший ему мировую славу, в котором решена проблема перехода от умозрительного рассмотрения организма к опытному его изучению. Клиническое наблюдение является наиболее характерной чертой врачевания Ибн-Сины.

Впервые с клинических позиций Авиценна описывает плеврит и менингит. Он установил различие между чумой и холерой, выделил как самостоятельное заболевание оспу, подробно описал клинические проявления язвы желудка, сибирской язвы и сахарного диабета, указав на сладкий вкус мочи при этом заболевании.

"Канон" Авиценны состоит из 5 книг. В первой книге даны понятия о медицине, анатомии человека, болезнях вообще и здоровье, в которых отражены материалистические философские воззрения автора. Вторая книга посвящена лекарственным средствам, третья — частной патологии и терапии, в них автор изложил четкие концепции лечения больного. Авиценна указывает на необходимость выполнения строго определенных условий правильного лечения больного:

1. Осознанный выбор лекарства с учетом его действия.
2. Точное знание клиники заболевания и оценки состояния конкретного больного.
3. Качество лекарственного средства.
4. Правильная доза лекарства и кратность его введения.
5. Место и способ введения лекарства.

В третьей книге "Канона" большое место уделяется мерам личной и коммунальной гигиены: правилам хранения пищевых продуктов, охране открытых водоемов, устройству водопроводов и т.п. В этой же книге большое внимание уделяется воспитанию ребенка.

В четвертой книге Авиценна суммирует имеющиеся сведения о хирургии и излагает свое учение о лихорадке. Он подробно описывает технику трахеотомии, экстирпации некоторых опухолей, кровопускания, способ вправления вывиха плеча (давление по Авиценне).

Пятая книга "Канона" посвящена сложным лекарственным средствам, ядам и противоядиям.

"Канон медицины" Авиценны был хорошо известен в Европе. В эпоху Возрождения он переиздавался на латинском языке более 30 раз.

Эпоха Возрождения явилась началом развития подлинно научной медицины, небывалым развитием анатомии и физиологии. В 1543 г. выходит в свет знаменитый труд "De corporis humani fabrica" **Андрея Везалия**, которого по праву называют Лютером анатомии. Это было первое и точное описание анатомии человека.

В 1628 г. публикуется трактат **Вильяма Гарвея** "Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных", в котором изложено новое учение о кровообращении.

В 1772 г. **Фаренгейт** изобретает термометр, который впоследствии усовершенствует **Цельсий**.

В 1761 г. австрийский врач **Леопольд Ауэнбруггер** возрождает метод перкуссии. В 1819 г. французский врач **Рене Лаэннек** вводит во врачебную практику метод аускультации.



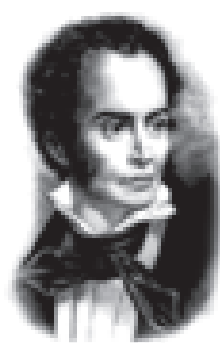
Ибн-Сина (Авиценна)



Гарвей



Ауэнбруггер



Лазенек

В историю мировой терапии навсегда вошли имена выдающихся русских ученых, создавших самостоятельные школы и разработавших новые оригинальные направления, определившие развитие терапии как науки на многие годы.

Мудров Матвей Яковлевич (1776–1831 гг.) — один из основоположников русской внутренней медицины, представитель Московской школы первой трети XIX века, который первым в России создал учение о болезни. По мнению М.Я. Мудрова, болезнь развивается в результате воздействия внешней среды, приводящей к нарушениям функции и материальным изменениям органов.



М.Я. Мудров

М.Я. Мудров разработал систему обследования больных, включающую расспрос и детальное физическое обследование путем осмотра, пальпации, перкуссии и аускультации. Указывая на необходимость определенной последовательности исследования, он писал: "Порядок есть ключ ко всем вещам". Впервые М.Я. Мудров предложил ведение истории болезни, в которой врач должен подробно описывать состояние больного, методы и результаты лечения.

М.Я. Мудров учил врачей исходить не из теоретического отвлеченного принципа лечения болезни по ее названию, а из принципа знания особенностей организма и проявлений болезни у конкретного больного. Его знаменитый афоризм: "Лечить не болезнь, а больного" известен всем врачам. Именно этот принцип является главным в лечении любого больного в современной внутренней медицине.

Большим вкладом в терапию является предложенная М.Я. Мудровым классификация болезней. Он первым ввел практические занятия студентов в клинике, преподавание патологической анатомии, читал лекции по эпидемиологии и военной гигиене.

М.Я. Мудров погиб во время эпидемии холеры в Петербурге, куда он прибыл первым для оказания помощи больным. В этом — проявление гражданского мужества выдающегося отечественного ученого-медика, всю жизнь трудившегося во имя науки и здоровья человека.

Захарьин Григорий Антонович (1829–1897 гг.) руководил факультетской терапевтической клиникой Московского университета. Им была разработана система методического исследования больного, которая характеризуется логичностью и практичностью, и позволяет выявить начальные изменения функционального состояния больного организма. Ведущее место в этой системе занимает расспрос, который Г.А. Захарьин довел до совершенства. Расспрос, по Г.А. Захарьину, направлен на выяснение жалоб больных, динамики нарастания отдельных симптомов: анамнеза заболевания, неблагоприятного влияния на больного внешней среды и непосильного труда, курения и злоупотребления алкоголем, наследственности. При исследовании больных Г.А. Захарьин придавал большое значение

не только физическим методам исследования, но и дополнительным лабораторным. Прекрасный клиницист, Г.А. Захарьин дал подробное описание туберкулеза, сифилитического поражения сердца и легких, некоторых заболеваний почек, ревматизма, подагры, болезней крови.

По мнению Г.А. Захарьина, лечение больных должно быть комплексным, с включением медикаментозных средств, физиотерапии и климатотерапии. Он внедрил в практику кумысолечение, заложил основы бальнеотерапии, был первым пропагандистом лечебных вод Боржоми.

Боткин Сергей Петрович (1832 – 1889 гг.) – выдающийся русский терапевт, создавший функциональное направление в клинической медицине. Впервые в истории медицины он открывает при клинике общеклиническую, химическую, бактериологическую и физиологическую лаборатории, которые позволили ему, по мнению М.П. Кончаловского, использовать "...эксперимент как средство раскрытия механизма возникновения болезней".

С.П. Боткин разработал большое количество сложных вопросов этиологии, патогенеза и клиники различных патологических состояний. Анализируя особенности возникновения и развития некоторых заболеваний, он создает новую теорию клинической медицины – нервизм. В частности, С.П. Боткин доказал ведущую роль нарушений нервной системы в происхождении и развитии некоторых заболеваний сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта, доказал существование рефлекторного влияния на функцию неповрежденных органов патологических очагов в других органах. Например, он описал рефлекторную стенокардию при желчнокаменной болезни.

С.П. Боткин впервые в медицине установил различие между гипертрофией и дилатацией сердца, дал клиническое описание артериосклероза, высказал идею об активности артериального и венозного кровообращения, описал диастолический шум при недостаточности аортального клапана, впервые диагностировал тромбоз воротной вены.

Много нового внес С.П. Боткин в изучение клиники инфекционных болезней. Он первым указал на инфекционную природу катаральной желтухи, описал ее клинику и исходы. Инфекционный гепатит сегодня назван болезнью Боткина.

С.П. Боткин значительно расширил представления о сыпном, брюшном и возвратном тифах. Детально изучал С.П. Боткин вопросы клинической фармакологии: в клинике и эксперименте им были исследованы фармакологические свойства строфантина, горицвета, настойки майского ландыша, атропина и др.

Выдающийся педагог, С.П. Боткин создал в Петербурге знаменитую передовую школу отечественных ученых: из 106 его учеников 45 стали профессорами. Он вел огромную общественную работу: был председателем Общества русских врачей в Петербурге, основал женские врачебные курсы, организовал бесплатную медицинскую помощь для "бедных классов", был почетным членом 35 русских и 9 иностранных медицинских обществ. С.П. Боткин по праву считается основоположником военно-полевой терапии. Впервые в России он создал комиссию по улучшению санитарных условий и уменьшению смертности населения.

Остроумов Алексей Александрович (1844 – 1908 гг.), ученик Г.А. Захарьина, руководил госпитальной терапевтической клиникой Московского университета. Он указывал на ведущее значение общей биологии в развитии внутренней медицины: "Прогресс медицины будет идти параллельно с успехами естествознания". А.А. Остроумов разработал представление о конституциональных особенностях организма человека, влияющих на



Г.А. Захарьин



С.П. Боткин



А.А. Остроумов

формирование болезней, установил существование наследственной предрасположенности к некоторым заболеваниям, создал учение о реактивности организма человека.

А.А. Остроумов был активным сторонником идей нервизма и функционального направления в медицине, что позволило ему углубить теорию целостности организма, индивидуальность которого определяется особенностями нервной системы. Он детально изучил и описал клинику раннего туберкулеза, методы его специфического лечения, разработал показания и противопоказания к курортному лечению больных туберкулезом.

А.А. Остроумов продолжил экспериментально-физиологическое направление в клинической медицине, начатое С.П. Боткиным.

В экспериментах на животных он открыл сосудорасширяющий нерв и доказал преимущественно клапанное происхождение I тона.

Образцов Василий Парменович (1843–1920 гг.), ученик С.П. Боткина, основал киевскую терапевтическую школу. Основным направлением его работ является совершенствование методов клинического исследования больных. Он разработал метод последовательной, глубокой, скользящей пальпации органов брюшной полости, позволяющий определить расположение, состояние и границы кишечника, желудка, печени, селезенки и почек.

Значительны достижения В.П. Образцова и в разработке вопросов аускультации сердца. Он предлагал проводить непосредственную аускультацию. Именно этим методом он установил появление III тона в норме и патологии, описал истинный ритм галопа и раздвоение тонов.

Впервые в мире В.П. Образцов совместно с Н.Д. Стражеско описал клинику инфаркта миокарда, развившегося при остром тромбозе коронарной артерии. Доклад на эту тему они сделали в 1909 г. на I съезде русских терапевтов.

Стражеско Николай Дмитриевич (1876–1952 гг.) — один из видных советских клиницистов, основоположник советской внутренней медицины и кардиологии. Он был учеником В.П. Образцова и работал в Киеве, где создал свои выдающиеся труды. Совместно с В.П. Образцовым им была опубликована в 1910 г. работа "К симптоматологии и диагностике тромбоза венечных артерий сердца", в которой впервые были выделены основные клинические варианты инфаркта миокарда. В последующем им были опубликованы работы "Грудная жаба и сердечная астма" (1926), "Проблемы декомпенсации сердца" (1934). Совместно с В.Х. Василенко на XII Всесоюзном съезде терапевтов Н.Д. Стражеско предложил новую классификацию недостаточности кровообращения.

Большой вклад внес Н.Д. Стражеско в изучение проблемы ревматизма. Он обосновал этиологию ревматизма как инфекционно-аллергического заболевания, обусловленного стрептококком, описал клинику эндокардита и сепсиса. Кроме того, Н.Д. Стражеско усовершенствовал диагностику и лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, колитов, заболеваний желчного пузыря и почек.

Кончаловский Максим Петрович (1875–1942 гг.) — представитель московской советской терапевтической школы, опубликовавший свыше 150 работ по многим разделам медицины. Основное направление его работ — изучение функционального состояния и реактивности организма больного при развитии патологических состояний. М.П. Кончаловский продолжал развивать клинко-физиологическое направление во внутренней медицине, исходя из концепции целостности организма. Он доказывал необходимость постоянного контакта врачей — терапевтов и невропатологов.

М.П. Кончаловский создал учение о клинических синдромах, разработал теорию диагноза, занимался вопросами предупредительного лечения и курортологии. Основные



В.П. Образцов



Н.Д. Стражеско



М.П. Кончаловский



Г.Ф. Ланг

научные работы М.П. Кончаловского посвящены неврозам желудка, хроническому гастриту, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, желчнокаменной болезни и некоторым заболеваниям печени. Плодотворно работал М.П. Кончаловский по изучению клиники рака легкого и особенностей его течения, им создана оригинальная классификация этого заболевания.

Исключительное внимание М.П. Кончаловский уделял ревматизму, указывая на большое его социальное значение. Он, как и Н.Д. Стражеско, доказывал инфекционно-аллергическую природу этого заболевания, детально изучал различные клинические варианты его течения. М.П. Кончаловский создал Всесоюзный антиревматический комитет, был председателем Всесоюзного общества терапевтов.

Ланг Георгий Федорович (1875—1948 гг.) — академик АМН СССР, создатель крупной школы терапевтов. Основные работы Г.Ф. Ланга посвящены кардиологии. Впервые в 1922 году он высказал точку зрения на гипертоническую болезнь как на самостоятельное заболевание, связанное с нарушением корковой и подкорковой нервной регуляции сосудистого тонуса. На основании детального изучения патогенеза и клиники Г.Ф. Ланг создал современное учение о гипертонической болезни, разработал ее профилактику и систему диспансеризации больных гипертонической болезнью.

Впервые Ланг установил существование заболеваний сердечной мышцы, обусловленных нарушением биохимических процессов в миокарде. Он ввел специальное название для этой группы болезней — дистрофия миокарда. В 1938 году на XVI Всесоюзном съезде терапевтов Г.Ф. Ланг предложил свою классификацию болезней сердечно-сосудистой системы, в которую включил дистрофию миокарда и нейро-циркуляторную дистонию.

Большое внимание Г.Ф. Ланг уделял разработке методов функциональной диагностики заболеваний сердечно-сосудистой системы и печени. Им также создано функциональное направление в гематологии, учитывающее нарушения регуляции кроветворения и кроверазрушения.

В СССР Академией медицинских наук учреждена премия имени Г.Ф. Ланга за лучшую работу в области сердечно-сосудистой патологии.

Мясников Александр Леонидович (1899—1965 гг.) — выдающийся представитель советской школы терапевтов. Он работал в различных направлениях, но главным из них была кардиология. А.Л. Мясников развил концепцию Г.Ф. Ланга о неврогенной природе гипертонической болезни, разработал классификацию атеросклероза, выделил коронарогенные и некоронарогенные инфаркты миокарда, был инициатором эпидемиологических исследований по гипертонической и ишемической болезням сердца. Эти исследования явились основой создания в СССР новой формы организации кардиологической службы.

Кроме работ по гипертонической болезни, атеросклерозу, недостаточности кровообращения, А.Л. Мясниковым написаны монографии по малярии и заболеваниям печени.

Хорошо известен его учебник пропедевтики внутренних болезней, который выдержал несколько изданий и переведен на несколько языков за рубежом.



А.Л. Мясников

Работы А.Л. Мясникова были признаны учеными всего мира, и он был удостоен международной кардиологической премии "Золотой стетоскоп".

Современное состояние терапевтической службы определяется научно-техническим прогрессом, дающим большие возможности глубокого изучения физиологии и патофизиологии организма, тонких, на уровне клеток и мембран, биохимических процессов, познания ответных реакций человека на различные воздействия внешней среды, включая и медикаменты.

В службу здравоохранения каждый год внедряются новые изобретения и открытия, расширяется арсенал новых лабораторных и инструментальных методов исследований, совершенствуются старые методы. Все это способствует выявлению ранних стадий заболеваний, углубляет врачебное познание сущности патологических процессов, позволяет разрабатывать новые методы профилактики и способствует более эффективному лечению заболевших людей.

Глава 2

ОБЩЕЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Общее клиническое исследование направлено на детальное изучение больного с целью выявления конкретного патологического процесса, вызвавшего нарушение нормальной жизнедеятельности человека. Здоровый человек не испытывает никаких неприятных ощущений, он не чувствует свои внутренние органы. Болезнь проявляется различными симптомами, отражающими сущность происшедшей поломки в той или иной системе и характеризующими степень поражений функций.

Точное знание симптомов — главное условие распознавания заболевания. Следует помнить, что симптомы отражают обычно поражение одного органа. Но это поражение обязательно сопровождается нарушением функционального состояния всего организма, что будет способствовать появлению дополнительных симптомов. Например, боль за грудиной чаще всего обусловлена ишемией миокарда при атеросклерозе коронарных артерий и, следовательно, отражает местный патологический процесс. Но боль за грудиной рефлекторно изменяет функцию центральной нервной системы, органов дыхания и пищеварения, что приводит к резкому снижению работоспособности больного, развитию общей слабости и повышенной утомляемости. Эти симптомы отражают общие проявления заболевания и подтверждают целостность организма человека. Врач должен глубоко познать происходящие анатомические и функциональные нарушения при соответствующем заболевании, проявляющиеся конкретными симптомами, для формирования правильного представления о клинической картине болезни, предвидеть и ориентироваться в динамике заболевания.

Общее исследование является начальным этапом изучения больного, от которого во многом зависит правильная диагностика, и включает расспрос больного, осмотр, измерение температуры тела, антропометрию, пальпацию, перкуссию, аускультацию, инструментальные и лабораторные методы исследования.

Существует подразделение признаков болезни на субъективные (жалобы больного и история заболевания) и объективные (симптомы, обнаруженные врачом с помощью физических или инструментальных исследований). Такое подразделение весьма условно, так как субъективные ощущения больного отражают объективно существующий патологический процесс. В то же время объективные симптомы зависят от субъективной оценки полученных врачом данных, которая определяется теоретической и практической подготовкой врача. Очевидно, что один и тот же симптом может быть расценен по-разному врачами разной квалификации. Так, при выслушивании больного с пороками сердца врачи нередко высказывают совершенно противоположные точки зрения о звуках сердца: громкие или тихие тоны, есть ли шумы или их нет, систолический шум или пресистолический, функциональный или органический и т.п.

Расспрос

Расспрос — один из основных и наиболее трудных методов исследования, позволяющий через ощущения выявить функциональные нарушения организма больного даже на самых ранних этапах заболевания. Искусством расспроса должен владеть каждый врач, поскольку только через расспрос можно добиться необходимого контакта с больным. Трудности расспроса заключаются в том, что врачу приходится иметь дело с людьми разных профессий, число которых в мире приближается к 40000, возрастов, уровней интеллекта.

И в каждом случае врач должен проникнуть в мысли и переживания больного, психология которого меняется при развитии заболевания, так как у него появляется чувство страха перед болью, страх за свою судьбу, боязнь стать инвалидом, зависимым от других. Болезнь — всегда тяжелая психическая травма для любого человека, нередко расцениваемая им как катастрофа.

Взаимоотношения врача и больного составляют основу врачебной этики, определяющей совокупность норм поведения и морали, профессионализм и ответственность, честь и достоинство врача у постели больного. Эти принципы заложены во врачебную деонтологию. Термин "деонтология" происходит от греческих слов "deon" — должное и "logos" — учение. Врачебная деонтология ставит главной своей задачей бескорыстную помощь больному при обязательном исключении вредных последствий некомпетентности медицинского персонала.

Взаимодействие врача и больного начинается в самый первый момент встречи задолго до расспроса. Больной готовился к этой встрече. Он напряжен, внимательно смотрит в лицо врачу, ловит каждый его жест, следит за мимикой его лица. Если в этой ситуации врач небрежно кивает головой, не проявляет элементарного внимания и заинтересованности к входящему в кабинет больному, контакта не будет. Особенно отрицательно действуют на больного нетерпение и спешка врача.

Решающее значение в установлении полного взаимопонимания между больным и врачом имеет беседа. Врач должен обдумывать каждое свое слово, терпеливо и внимательно убеждать больного в благоприятном исходе заболевания. Важно поднять настроение и ободрить заболевшего человека. Большое значение слова в лечении подчеркивали еще врачи Древнего Ирана: "Три орудия есть у врача — слово, растение и нож". Это утверждение полностью приемлемо и сегодня, ведь слово врача действует на больного не меньше, а иногда даже больше, чем медикаменты. В настоящее время интенсивно развивается новое направление в лечении больных — психотерапия, которая особенно эффективна у тяжелобольных. Благотворное воздействие беседы на психику пациента — одно из условий выздоровления или уменьшения проявлений болезни. "Плох тот врач, после беседы с которым больному не стало легче". Этот афоризм должен знать и помнить каждый врач у постели больного человека.

Но, проводя беседу, необходимо учитывать второе возможное действие слова. Неосторожное выражение может серьезно ранить психику больного, ухудшить его состояние, а иногда стать причиной развития тяжелого заболевания, которое называется ятрогенией (от греческого слова "iatros" — врач). Ятрогения развивается случайно, из-за непонятного для больного разговора о его состоянии между врачами, неверного выражения, иногда, к сожалению, из-за некомпетентности врача, отсутствия у него точных теоретических и практических знаний.

Классическим примером ятрогении может служить случай, имевший место при обследовании больной студентами в присутствии ассистента. Один из студентов при пальпации не обнаружил увеличения печени и заявил: "У больной печени нет". Ассистент не обратил внимания на эту неточность выражения, так как нередко в разговоре между врачами существует плохая привычка — сокращать подробное описание той или иной патологии. Ассистент хорошо знал больную и понял это высказывание, как "у больной нет увеличения печени". Больная же дословно поняла это заявление. В результате у нее развилась глубокая депрессия, она наотрез отказалась от лечения и приема пищи. Потребовалось несколько дней, чтобы убедить больную в обратном. Все закончилось благополучно, но возможны и другие, менее благоприятные исходы.

Ятрогении нередко возникают из-за употребления врачами пугающих, непонятных выражений таких, как: "кошачье мурлыканье", "дилатация сердца", "бычье сердце", "желудок в форме крючка или песочных часов" и т.д. Такие ситуации возникают у молодых врачей, не учитывающих порой психологию больного.

Каждый больной, в каком бы тяжелом состоянии он ни был, ждет от врача слова успокоения, участия, обнадеживания. Любая беседа врача должна иметь конечной целью благотворное влияние на психику больного для укрепления его веры в скорейшее выздоровление.

Особое место в деонтологии занимает вопрос о возможности информирования тяжелобольных об их состоянии. Врачу категорически запрещено говорить больному правду о возможном неблагоприятном исходе, даже если перед ним погибающий больной. Врач должен своими словами и, главное, действиями вселить надежду в пациента. Еще Гиппократ писал: "Окружи больного любовью и разумным утешением, но главное — оставь его в неведении того, что ему угрожает". "Утешающий обман" — одно из верных средств в лечении больного.

Вместе с тем врач обязан сообщить родственникам о состоянии здоровья больного, в доступной форме объяснить причину ухудшения, предупредить о возможной его гибели. Все это врач должен сделать в деликатной форме и осторожно. Важно, чтобы родственники стали союзниками врача в нелегкой борьбе за продление жизни больного.

У некоторых родственников больных, лечение которых оказывается неэффективным, возникает недовольство лечащим врачом. Они начинают обвинять его в неумении и нежелании оказать необходимую помощь больному, не понимая порой простой истины, что медицина не всемогуща. К сожалению, в периодической печати иногда появляются совершенно некомпетентные, сенсационные сообщения об успешном лечении тяжелых заболеваний новыми препаратами. Авторами этих сообщений бывают и медицинские работники. В результате развивается нездоровый ажиотаж среди населения, приводящий нередко к потере доверия больных к врачам, к которым они не раз обращались до этого и получали квалифицированную помощь.

Каждый врач должен воспитывать в себе определенные качества актера. Больной приходит к врачу со своей болезнью, своим горем, и ему безразлично, здоров ли сам врач, все ли благополучно в его семье, здоровы ли его дети. Врач при встрече с пациентом обязан забыть все свои неприятности, переживания, свое недомогание и заниматься только больным. Врачи мира избрали своим девизом слова знаменитого голландского врача Николаса

ван Тульпиуса, сравнившего жизнь и деятельность врача с горящей свечой: "Светя другим, сгораю сам". История медицины помнит имена тысяч врачей, до конца оказывавших помощь больным и раненым и погибавших на своем посту.

Важным аспектом деонтологии является высокий профессионализм врача, который достигается упорной ежедневной работой над собой. В медицине сравнительно быстро изменяются методы диагностики и особенно лечения, постоянно происходит замена одних препаратов другими. Врач всегда должен быть в курсе новых научных достижений по своей специальности, точно знать свойства, показания и противопоказания новейших лекарственных средств. Хорошо известно, что некоторые больные читают специальные медицинские издания и знают о современных диагностических приемах и лекарствах. Такой больной при беседе обязательно спросит врача о полученной им информации. И если врач не имеет представления об этих новинках медицинской техники или о новейших препаратах, авторитет его в глазах больного сильно падает. Но некомпетентность врача может привести и к весьма отрицательным последствиям, если он не знает побочных действий новых лекарств и назначает их без учета фармакодинамики. В этой ситуации возможны тяжелые аллергические реакции, расстройства функции жизненно важных систем.

Важным в деонтологии является вопрос о взаимоотношениях между медицинскими работниками. Чрезвычайно неэтично осуждать в присутствии больного действия врача, у которого тот лечился.

В медицине, как ни в одной другой специальности, существует большое количество прямо противоположных мнений по одному и тому же вопросу. Врач должен глубоко разобратся в тактике своего коллеги и, если есть необходимость, спокойно разъяснить причину расхождения в методах лечения. Всегда следует помнить, что и критикующий может ошибаться. Поэтому очень важное значение в решении вопроса о более правильном лечении больного имеют консилиумы, на которых обсуждаются возможные варианты ведения данного больного.

С учетом основ деонтологии и строится расспрос больного. Вначале врач знакомится с пациентом, узнает его фамилию, имя, отчество, возраст и профессию. В последующей беседе следует обращаться к больному только на Вы и только по имени и отчеству, даже если он моложе вас. Следует избегать при расспросе слова "больной", так как оно еще раз подчеркивает неестественное состояние пациента и дополнительно травмирует его психику.

Первый вопрос, который следует задать больному: "Что Вас беспокоит?" Возможны три варианта ответов. Первый — когда больной четко, правильно и конкретно формулирует свои жалобы. Второй вариант — больные отвечают односложно: "болит голова", "трудно дышать", "тошнит" и т. п. Но возможен и третий вариант, когда больной на поставленный вопрос может говорить о своих жалобах десятки минут. Искусство врача заключается в том, чтобы ненавязчиво, но уверенно удерживать беседу с больным в своих руках, направляя ее в нужное русло.

Жалобы, предъявляемые больными, подразделяются на главные и второстепенные. Главные жалобы обусловлены основным патологическим процессом, второстепенные — сопутствующими заболеваниями. Но это подразделение весьма условно, так как жалобы отражают ощущения больных, которым иногда трудно определить, что главное, а что второстепенное. Поэтому врач должен критически проанализировать жалобы, беседуя с больным в строгом соответствии с классической методикой расспроса, сущность которой состоит в определенной последовательности опроса по системам.

После выяснения жалоб врач приступает к изучению истории заболевания. Необходимо выяснить, когда у больного появились начальные симптомы заболевания, и какие, по его мнению, факторы обусловили это заболевание: психоэмоциональные и физические перегрузки, переохлаждение, нарушения диеты и т. п. Важно проследить динамику основных симптомов и синдромов заболевания, появление новых симптомов и их развитие к

моменту обращения больного к врачу. Если у больного обострение хронического заболевания, необходимо узнать о результатах проводившихся исследований, первых врачебных диагнозах, методах применявшегося лечения — амбулаторного или стационарного. Далее выясняется вопрос о трудоспособности больного, и если она утрачена, то когда и по какой причине. Тщательное изучение жалоб и истории настоящего заболевания позволяет с высокой достоверностью поставить диагноз.

Важное значение придается истории жизни, так как она позволяет узнать особенности формирования конкретного пациента и выявить его индивидуальные особенности. У больного выясняют место рождения, материально-бытовые условия в детстве, когда начал учиться, какое получил образование и какую специальность.

Существенное влияние на человека оказывает трудовая деятельность. Необходимо знать, когда начал работать больной, каковы условия его работы: закрытое помещение или открытый воздух, запыленность помещений, сквозняки, контакт с вредными веществами и т. д. Важный фактор в развитии заболеваний — отрицательные нервно-психические эмоции. Необходимо выяснить материально-бытовые условия жизни больных, характер и регулярность питания, отношение к занятию физкультурой и спортом. Выявляют вредные привычки: курение (с какого возраста начал курить, сколько сигарет выкуривает в день), употребление алкогольных напитков (с какого возраста, как часто, какие именно и в каком количестве), наркоманию (прием наркотических препаратов при отсутствии показаний к их применению), токсикоманию (какое средство, способ и регулярность приема).

В хронологическом порядке изучают перенесенные заболевания, обращая особое внимание на частые ангины, простудные заболевания, заболевания желудочно-кишечного тракта. Нужно знать длительность и тяжесть каждого заболевания и проводившееся лечение. Особо нужно спросить о болезни Боткина и туберкулезе.

Детально анализируют семейный анамнез и наследственность. Выясняют наличие у ближайших родственников (бабушек, дедушек, родителей, братьев и сестер) гипертонической болезни, атеросклероза, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и др. Узнают о наследственных заболеваниях: врожденных аномалиях развития, психических заболеваниях, болезнях обмена веществ, злокачественных новообразованиях.

Заканчивается расспрос изучением аллергологического анамнеза: реакции на различные медикаменты, сезонности заболевания, контакта с пылью цветов, с животными, работы в запыленных помещениях. Аллергические заболевания у некоторых больных развиваются при употреблении с пищей клубники, цитрусовых, некоторых рыбных консервов; при использовании косметических средств и контакте с химическими веществами.

Общий осмотр больного

Общий осмотр — это система исследования внешних свойств, характеристик и функционального состояния человека, позволяющая на начальном этапе оценить состояние здоровья пациента и провести первичную диагностику заболевания. Общий осмотр является старейшей методикой обследования, и проводится он в строгой последовательности.

Начинается осмотр с определения **состояния** больного, которое может быть удовлетворительным, средней тяжести и тяжелым. Как вариант тяжелого выделяется крайне тяжелое состояние. Каждое состояние характеризуется совокупностью признаков, отражающих изменения сознания и двигательной активности больного, выраженностью симптомов болезни и адекватностью реакций больного на воздействия внешней среды.

Удовлетворительное состояние определяется обычно у активных больных с ясным сознанием, способных выполнять весь комплекс действий, присущих здоровому человеку, с незначительными затруднениями и ограничениями.

Состояние средней тяжести характеризуется значительным снижением активности больного, обусловленным нарушением функции различных органов и систем и проявляющимся симптомами заболеваний. Это приводит к нарушению взаимодействия с внешней средой и резкому снижению трудоспособности больного. Сознание у больных обычно сохранено, но все они нуждаются в лечении, а иногда в постороннем уходе.

Тяжелое состояние диагностируется у больных с выраженной патологией различных органов и систем, приводящей к нарушению функции организма. Такие больные занимают вынужденное положение, нередко у них нарушается сознание.

Сознание больного. Сознание может быть ясным и нарушенным. Ясное сознание характеризуется четким восприятием внешней среды и адекватными реакциями человека на ее изменения. Нарушение сознания бывает различной степени выраженности: неясное сознание, ступор, сопор и кома.

Неясное сознание (помрачение сознания) определяется в том случае, когда больные с трудом ориентируются в пространстве и времени, реагируют на изменения внешней среды, правильно, но с запозданием отвечают на все поставленные вопросы. Такое сознание выявляется обычно у больных с высокой лихорадкой при пневмониях и плевритах.

Ступор (stupor) характеризуется тем, что больные в покое впадают в спячку, из которой их можно вывести громким разговором. Но на вопросы они отвечают неосмысленно и неправильно, а после прекращения разговора снова впадают в спячку. Ступор обычно наблюдается при экзогенных интоксикациях и инфекционных заболеваниях, сопровождающихся выраженной интоксикацией и высокой лихорадкой.

Сопор (sopor) характеризуется безучастностью больных к окружающей обстановке, но рефлексы у них сохранены. Они реагируют двигательной активностью на внешние воздействия: отдергивают руку, изменяют положение тела при измерении артериального давления, инъекциях и т. п. Сопор обычно выявляется у больных с острым нарушением кровообращения по артериям мозга, острой почечной недостаточностью, при тяжелых отравлениях.

Кома характеризуется полным отсутствием сознания, и рефлексов. При коме нарушается функциональное состояние практически всех органов и систем. Кома развивается при глубоком поражении центральной нервной системы, обусловленном, например, интоксикацией при абсолютном нарушении функции почек (уремии), печени (гепатаргии) и при неправильном лечении сахарного диабета (гипергликемической коме — при недостаточном лечении и гипогликемической коме — при передозировке инсулина). Коматозное состояние развивается при прогрессирующем ацидозе на фоне выраженного бронхоспазма у больных бронхиальной астмой в момент развития астматического состояния (status asthmaticus).

Следующий этап общего осмотра — определение **положения** больного. Различают два основных положения: активное и пассивное. В активном положении выделяют еще вынужденное положение.

Активное положение — положение, при котором больные передвигаются, принимают любую позу, обычно способны обслуживать себя, но тяжелые больные выполняют движения с трудом и нередко нуждаются в постороннем уходе.

Пассивное положение — это положение, при котором больные не имеют возможности изменить свое положение, повернуться в постели, вернуть на место свесившуюся с кровати руку или ногу. Пассивное положение выявляется у больных, находящихся обычно в коматозном состоянии.

Вынужденное положение — это положение, которое занимают больные для уменьшения своих страданий. Больные обычно сами находят для себя удобную позу или положение, по которым можно предположить то или иное заболевание. Существует много различных вариантов вынужденных положений.

Положение ортопноэ занимают больные с далеко зашедшей сердечной недостаточностью (рис. 1). Больные сидят, опустив ноги и откинув тело и голову на спинку кресла или подушки в постели. В этом положении происходит депонирование крови в нижних конечностях, разгружается малый круг кровообращения, что сопровождается уменьшением одышки и сердцебиения.



Рис. 1. Ортопноэ

Положение больного с бронхиальной астмой характеризуется также сидячим положением, но больные фиксируют руки на краю кровати или стула, включают в акт дыхания мышцы плечевого пояса, при дыхании у них раздуваются крылья носа и выслушиваются хрипы на расстоянии (рис. 2).

Положение больных с обострением язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки или острым панкреатитом характеризуется наклоном больного вперед с одновременной фиксацией скрещенными руками верхней трети живота.

Положение больных с пневмококковой пневмонией и острым плевритом — на больном боку. В такой позе уменьшается экскурсия грудной клетки на стороне поражения, уменьшаются соответственно экскурсия и трение плевральных листков, а, следовательно, и боль при дыхании.

Следует помнить, что не всякое вынужденное положение целесообразно при данном конкретном заболевании. Например, при абсцессе легких больные всегда стремятся лечь на больную сторону для уменьшения отхождения гнойной мокроты, имеющей неприятный запах, раздражающей слизистую бронхов и усиливающей кашель. Больного необходимо убедить занять положение на здоровом боку, чтобы улучшить дренажную функцию бронхов, ускорить очищение полости абсцесса от гноя и тем самым ускорить выздоровление.



Рис. 2. Положение больного с бронхиальной астмой

Исключительное значение в оценке состояния больных имеет изучение общего вида больного (*habitus*), включающего телосложение, осанку, походку, дефекты частей тела, расстройства координации движений и другие особенности строения данного пациента. Исследование общего вида необходимо начинать в момент, когда больной входит в кабинет врача. Даже 4–5 шагов от двери до стола врача могут дать весьма ценную информацию о состоянии пациента, позволяющую диагностировать некоторые заболевания. Только при движении больного можно увидеть искривления позвоночника, нарушения функции суставов, последствия нарушений мозгового кровообращения, парезы и параличи, одышку и выражение лица больного, преодолевающего боль и

пересиливающего физическое страдание, связанное с нарушением функции сердечно-сосудистой системы или органов дыхания, желудочно-кишечного тракта или органов мочеиспускания.

Существует большое количество выражений лица, связанных с наличием той или иной патологии внутренних органов. Классическими вариантами являются следующие:

Лицо Гиппократова (*facies Hippocratica*), которое выявляется у больных с острой патологией брюшной полости (разлитым перитонитом, перфорацией язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, гангренозного червеобразного отростка или флегмонозного желчного пузыря) и характеризуется заостренными чертами лица, запавшими страдальческими глазами, резкой бледностью с землистым оттенком кожи лица, синюшностью губ.

Лицо больного митральными пороками сердца (*facies mitralis*) характеризуется неестественным румянцем щек, цианозом губ, кончика носа, мочек ушей.

Лицо больного с хроническим гломерулонефритом (*facies nephritica*) характеризуется лунообразной формой, отечностью (особенно век), узкими глазными щелями, резкой бледностью кожных покровов (рис. 3).

Лицо больного тиреотоксикозом (*facies Basedowica*) характеризуется удивленным выражением, широко раскрытыми глазными щелями, блеском глаз, экзофтальмом (рис. 4).

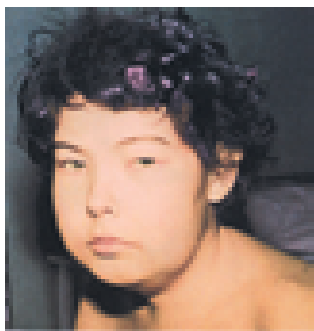


Рис. 3. *Facies nephritica*

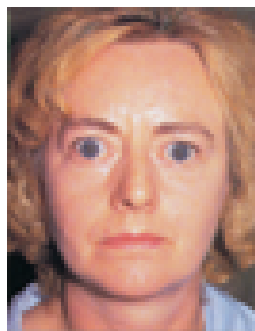


Рис. 4. *Facies Basedowica*

Лицо больного, страдающего болезнью Иценко — Кушинга, характеризуется интенсивным покраснением кожи. Лицо обычно лоснящееся, лунообразное, с развитием усов и бороды у женщин.

Лицо больного акромегалией характеризуется увеличением выдающихся частей: носа, скул, подбородка.

Своеобразие выражения лица выявляется при инфекционных заболеваниях с лихорадкой (гиперемия кожи, капли пота, лихорадочный блеск глаз), при поражениях печени и желчевыводящих путей (желтушность кожи лица и склер), асимметрия лица после перенесенного кровоизлияния в мозг. Для больных бактериальным эндокардитом характерен цвет кожи лица "кофе с молоком", развивающийся в результате сочетания бледности, связанной с недостаточностью аортального клапана, с желтушностью, обусловленной гемолизом эритроцитов.

Следующий этап — осмотр ротовой полости. В первую очередь обращают внимание на цвет слизистых оболочек, наличие афт, пигментации и движение языка, отклонение которого в сторону при высовывании свидетельствует о нарушении мозгового кровообращения.

Язык у здорового человека розовый, влажный. При развитии различных заболеваний на языке появляется налет, цвет и выраженность которого чрезвычайно разнообразны: от легкого белого налета на корне до густого грязно-желтого по всему языку. Чем выраженнее патология, тем больше налет.

Важным симптомом является сухость языка, которая может появляться при острых заболеваниях желудочно-кишечного тракта, обострении холециститов, сахарном диабете, инфекционных заболеваниях.

Существует несколько вариантов названий патологического вида языка. К ним относится "гунтеровский язык" (глоссит), характеризующийся сглаженностью сосочков, "полированный" язык. Такой язык выявляется обычно у больных B_{12} -фолиево-дефицитной анемией. Вариант "лакированного" языка может быть у больных раком желудка.

Второй вариант — "кардинальский" язык, названный так за ярко-малиновый цвет, напоминающий цвет кардинальской мантии. "Кардинальский" язык выявляется обычно у больных с активным рецидивирующим хроническим гепатитом и циррозами печени.

Обязательно изучается количество и состояние зубов. Отсутствие зубов или их повреждение кариесом и пародонтозом приводят к нарушению механической обработки пищи, что обуславливает развитие хронических заболеваний желудка.

Заканчивается осмотр ротовой полости исследованием миндалин. Учитывают их увеличение и наличие гнойных пробок, что обычно характеризует хронический тонзиллит. При выявлении язвенно-некротических изменений миндалин и мягкого неба в первую очередь следует подумать о развитии острого лейкоза.

Следующая область, подлежащая тщательному осмотру, — шея. Прежде всего обращают внимание на щитовидную железу. У здорового человека она не видна, в патологии происходит ее увеличение с формированием зоба, который может быть диффузным и узловым. Изучают состояние сонных артерий и яремных вен. Возможна патологическая пульсация ("пляска каротид") сонных артерий, которая обычно появляется у больных с недостаточностью аортального клапана или при аневризмах аорты и сонных артерий.

Яремные вены могут набухать и пульсировать ("положительный венный пульс"). Эти симптомы характеризуют развивающуюся хроническую сердечную недостаточность и недостаточность трехстворчатого клапана. При сдавлении верхней полой вены загрудными опухолями происходит резкое расширение и набухание вен шеи с развитием отека подкожной клетчатки. Эти симптомы объединяются одним названием — "воротник Стокса". При осмотре шеи у больных лимфогранулематозом, лимфолейкозом, туберкулезом выявляются увеличенные лимфатические узлы, которые иногда резко изменяют конфигурацию шеи.

Исследуют состояние кожи: окраску, эластичность, влажность, наличие высыпаний и рубцов. Нормальная окраска кожи бледно-розовая, и зависит она от толщины и прозрачности кожи, состояния кровеносных сосудов и количества пигмента. Различают патологические виды окраски кожи: бледную, красную, синюшную, желтушную и бронзовую. Бледная окраска может быть обусловлена снижением уровня артериального давления при обмороке, коллапсе и шоке, нарушением кровенаполнения артериол при недостаточности аортального клапана и уменьшением количества эритроцитов в периферической крови, прежде всего, при анемиях. Бледность кожи при анемиях нередко сочетается с бледностью видимых слизистых оболочек губ, мягкого и твердого неба, конъюнктивы глаз.

Красная окраска кожных покровов — характерный признак лихорадочного состояния больного. Неестественный красный румянец щек выявляется у больных сахарным диабетом. Особенно характерен красный цвет кожи с синюшным оттенком для эритремии, при которой в периферической крови значительно повышено содержание эритроцитов.

Синюшная окраска (цианоз) обусловлена повышением в крови редуцированного гемоглобина, что в свою очередь связано с нарушением процесса артериализации крови. Цианоз развивается при различных заболеваниях легких (воспалении, ателектазах, пневмосклерозе, эмфиземе и других) и сердца (пороках митральных, аортальных, врожденных, диффузных миокардитах, инфаркте миокарда и других). Выраженность цианоза прямо пропорциональна стадии нарушения кровообращения. При недостаточности II и III стадий цианоз кожи сочетается с акроцианозом, т. е. с цианозом ногтевых фаланг пальцев рук и ног, кончика носа, мочек ушей. Цианоз может быть и при отравлениях анилином, угарным газом, нитробензолом, которые превращают гемоглобин в метгемоглобин, теряющий способность окисляться.

Желтая окраска кожных покровов и видимых слизистых оболочек варьирует от слегка желтоватой до выраженной охряно-желтой. Желтая окраска зависит от пропитывания кожи и слизистых оболочек желчным пигментом — билирубином. Желтуха может быть обусловлена нарушением нормального оттока желчи из печени (подпеченочной желтухой), поражением паренхимы печени (печеночной желтухой), усиленным распадом — гемолизом эритроцитов (надпеченочной желтухой).

Бронзовая окраска — своеобразное коричневатое окрашивание, напоминающее цвет старой потемневшей бронзы. Встречается она в основном при поражениях надпочечников — аддисоновой болезни.

Ряд общих заболеваний организма приводят к образованию на кожных покровах ограниченных изменений: сыпей, которые могут быть сведены к покраснению — эритеме (erythema), пятну (macula), розеоле (roseola), узелку (papula), пузырьку (vesicula), гнойничку (pustula), волдырю (urticaria), кожному кровоизлиянию (petechia).

Нормальная кожа обладает свойством эластичности. Определяют эластичность следующим образом: двумя пальцами собирают кожную складку на тыле кисти вместе с подкожной клетчаткой. При достаточной эластичности складка после разжимания пальцев быстро расправляется. При утрате кожей нормальной эластичности, а также при исчезновении подкожного жирового слоя складка распускается медленно. Такое явление наблюдается у пожилых людей и у больных с обезвоживанием.

Влажность кожи изменяется при усиленном потоотделении, причины которого разнообразны. Наиболее часто обильный пот выявляется при снижении температуры у лихорадящих больных, особенно при назначении жаропонижающих средств. Потливость характерна для заболеваний, сопровождающихся выраженной интоксикацией (туберкулеза, диффузного токсического зоба, малярии). Рефлекторное потоотделение возможно при тяжелых приступах стенокардии и бронхиальной астмы, при кардиогенном шоке и коллапсе.

Уменьшение влажности (появление сухости) отмечается при значительном обезвоживании больных в результате упорной рвоты, профузного поноса при холере, дизентерии, острых энтероколитах, при сахарном и несахарном диабете, при микседеме, склеродермии, при хроническом нефрите, протекающем с полиурией.

При осмотре больного обращают внимание на степень развития подкожно-жирового слоя. Для определения его следует измерить толщину кожной складки, образованной захватом кожи между большим и указательным пальцами. Толщину кожной складки необходимо определить на нескольких участках тела. В норме толщина складки у угла лопатки не должна превышать 15 мм. При кахексии складка может достигать 3 мм, а при ожирении — более 20 — 30 мм.

Увеличение отложения подкожно-жирового слоя (ожирение "adipositas") наблюдается при избыточном питании, малоподвижном образе жизни, нарушении функции гипофиза, половых желез и щитовидной железы. Уменьшение толщины подкожного слоя (исхудание) может быть у астеников, у людей при длительном голодании и заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Наиболее часто выраженное исхудание, крайняя степень которого называется кахексией, развивается при длительных интоксикациях, злокачественных новообразованиях, некоторых заболеваниях гипофиза и тяжелой форме тиреотоксикоза.

В подкожной клетчатке при различных заболеваниях локализуются отеки, которые подразделяются на местные и общие. Местные отеки развиваются при аллергических реакциях, сдавлении опухолью или закупорке вен на одном участке. Общие отеки развиваются при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, почек, печени и других.

При осмотре кожа над отеком истончена, бледная, блестящая. Надавливание пальцем на отечное место в большинстве случаев не вызывает болезненных ощущений, после отнятия пальца остается углубление, ямка, исчезающая через 2 — 3 мин (рис. 5).

Сердечные отеки, происхождение которых связано с ослаблением сократительной функции сердца, обычно увеличиваются к вечеру и исчезают или уменьшаются к утру. Отеки, как правило, появляются на нижних конечностях, а затем могут распространяться и выше. Над отеком кожа иногда бывает цианотичной.

Почечные отеки отличаются от сердечных тем, что они чаще появляются на лице, на веках, которые как бы просвечивают. Эти отеки бывают более интенсивными по утрам, а днем и вечером уменьшаются или даже исчезают. Кожа над отеком обычно бледная.



Рис. 5. Отеки

Кахектические отеки развиваются вследствие недостаточного питания или тяжелых, резко истощающих организм заболеваний (рака, туберкулеза, малярии). Появляются эти отеки вначале на нижних конечностях на фоне резкого общего истощения больного, при полном отсутствии подкожной клетчатки.

Микседематозные отеки при надавливании пальцем не оставляют ямки. Кожа бывает сухой, шелушащейся.

Отечная жидкость может скапливаться не только в подкожной клетчатке, но и в полостях (асцит, гидроторакс, гидроперикардиум).

Следующее, на что необходимо обратить внимание, — лимфатические узлы. Обычно они не видны. Основным методом исследования лимфоузлов является пальпация. Осмотр позволяет установить лишь значительное увеличение их, тогда как пальпацией можно обнаружить их незначительное увеличение, болезненность, подвижность, консистенцию и т. д. В норме пальпируются подчелюстные, подмышечные, реже паховые лимфоузлы в виде горошины эластической консистенции, подвижные, безболезненные.

Увеличение лимфатических узлов отмечается при воспалении (ангинах, скарлатине), заболеваниях крови (лейкозах, лимфогрануломатозе), новообразованиях.

Многое может сказать о больном состояние мускулатуры. Ее развитие в значительной степени зависит от характера работы больного, тренировки. Хорошо развита мускулатура у людей, занимающихся физическим трудом. Дряблая мускулатура характерна для лиц, не занимающихся физическим трудом, а также для истощенных тяжелобольных. Диагностическое значение имеет местная атрофия мышц, определяемая измерением на симметричных участках конечностей по окружности. Подобная асимметрия выявляется при наличии различных парезов и параличей, ревматоидном полиартрите, болезни Бехтерева. В процессе обследования с помощью динамометров исследуют силу мышц и ее симметричность, обращают внимание на судорожное сокращение мышц при хронической почечной недостаточности, эклампсии, столбняке, бешенстве. Детально исследуют костно-суставную систему, обращают при этом внимание на деформации позвоночника, конечностей, черепа.

Лучше эти изменения выявляются при движении больного.

Важное диагностическое значение имеет симптом "барабанных палочек" — утолщение ногтевых фаланг пальцев рук и ног. Этот симптом наблюдается при хронических нагноительных процессах легких (абсцессе, бронхоэктатической болезни, эмпиеме плевры), врожденных пороках сердца, циррозах печени.

При исследовании суставов обращают внимание на их конфигурацию, отечность, покраснение, болезненность, объем активных и пассивных движений. Возможны поражения одного сустава (моноартрит), крупных суставов (полиартрит) при ревматизме, мелких суставов с резкой их деформацией при ревматоидном полиартрите (рис. 6).

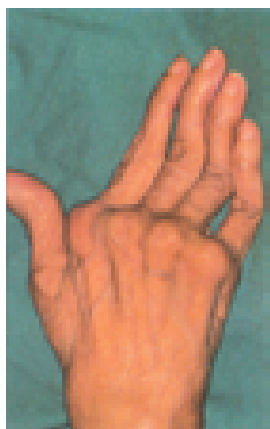


Рис. 6. Кисть при ревматоидном полиартрите

На основании общего осмотра у врача должно сложиться представление о конституциональном типе строения тела человека, определяющем особенности жизненных проявлений организма и его взаимодействие с внешней средой. Под конституцией ор-

ганизма понимают совокупность всех его свойств, тесно связанных, взаимодействующих друг с другом, обуславливающих его структурно-функциональное единство и обеспечивающих человеку нормальную трудовую деятельность.

Выделяют три конституциональных типа: нормостенический, гиперстенический и астенический. Нормостенический тип характеризует человека с пропорциональным развитием. У него хорошо развита мускулатура, широкие плечи, средней длины конечности. Грудная клетка напоминает усеченный конус, основанием направленный вверх. Передне-задний размер меньше бокового, их соотношение составляет $0,65 - 0,75$, эпигастральный угол приближается к 90° . Ребра в боковых отделах имеют умеренно косое направление, лопатки плотно прилегают к грудной клетке (рис. 7).

Гиперстенический тип характерен для невысоких, физически сильных людей. Голова у них преимущественно круглая, шея короткая, широкая, плечи широкие, круглые. Грудная клетка имеет цилиндрическую форму. Передне-задний размер увеличен, его отношение к боковому размеру больше $0,75$. Эпигастральный угол больше 90° (тупой). Направление ребер в боковых отделах приближается к горизонтальному, межреберные промежутки уменьшены, лопатки плотно прилегают к грудной клетке. Мышцы хорошо развиты. Живот большой, тазовый пояс широкий. Конечности по отношению к туловищу короткие и широкие (рис. 8).

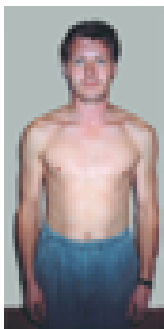


Рис. 7. Нормостеник

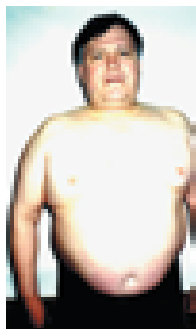


Рис. 8. Гиперстеник

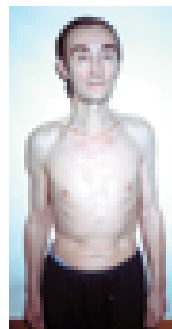


Рис. 9. Астеник

Астенический тип характеризуется преобладанием продольных размеров тела. Астеники обычно стройны, форма головы у них вытянута, шея тонкая, длинная. Грудная клетка удлинённая, узкая, более плоская. Передне-задний и боковой размеры уменьшены, в большей степени передне-задний, их соотношение меньше $0,65$. Эпигастральный угол меньше 90° (острый). Ребра в боковых отделах имеют более вертикальное направление. Межреберные промежутки расширены, лопатки несколько отстают от грудной клетки. Мышцы развиты слабо. Живот небольшой, тазовый пояс развит слабо, верхние и нижние конечности длинные, тонкие (рис. 9).

Необходимо помнить, что понятие конституциональных типов относительное. При определенных условиях жизни один тип может переходить в другой. Например, астеник при упорной тренировке может стать нормостеником, а нормостеник — гиперстеником и наоборот, гиперстеник при длительном заболевании может стать нормостеником, а нормостеник — астеником.

Антропометрия

"Антропометрия" — слово греческого происхождения ("anthropos" — человек, "metron" — мера). Антропометрия — метод изучения морфологических и функциональных свойств человека. В клинике измеряют рост, массу тела человека, ширину грудной клетки и силу отдельных групп мышц.

Рост измеряется ростометром. У здоровых мужчин рост колеблется от 170 до 185 см, у женщин — от 160 до 175 см. Изменения роста бывают обусловлены нарушениями эндокринной системы. Так, гигантизм развивается у лиц с нарушением функции передней доли гипофиза или с понижением деятельности половых желез. Карликовый рост связан с резким снижением функции передней доли гипофиза.

Массу тела определяют с помощью медицинских весов утром натощак после дефекации и опорожнения мочевого пузыря в легкой одежде. Повторные взвешивания должны проводиться при обязательном соблюдении перечисленных условий. Повторное взвешивание необходимо для контроля за схождением отеков, при ожирении и при похудании.

Между ростом, массой тела и окружностью грудной клетки имеется определенная взаимосвязь, характеризующая пропорциональность телосложения человека. Зная рост, можно легко определить "должную" массу тела, вычитая из величины роста число 100. Полученная разность $\pm 7\%$ отражает "должную" массу человека. Например, при росте 170 см масса тела должна быть $70 \pm 4,5$ кг.

Практическое значение имеют некоторые показатели и индексы.

1. Росто-весовой показатель определяется по формуле — $(P \times 100) / L$,

где P — масса тела в кг, L — рост в см. Нормальное соотношение роста и массы тела 32–40. Увеличение показателя свидетельствует об избыточном весе, уменьшение — о пониженном питании.

2. Индекс пропорциональности между ростом (L) и окружностью грудной клетки (O) определяется по формуле: $(O \times 100) / L$.

В норме он равен 50–55, более низкий показатель свидетельствует об узкогрудости, более высокий — о широкогрудости.

3. Индекс Пинье определяется по формуле $L - (O + P)$. В норме он равен 20, нарушение пропорциональности между этими тремя величинами приводит к его значительному изменению.

4. Индекс массы тела определяется по формуле $ИМТ = P / L^2$, где P — масса тела в кг, L — рост в метрах. В норме этот показатель равен 18,5–24,9 кг/м², при ожирении 30–39,9 кг/м², при крайне тяжелом ожирении — более 40 кг/м². При легкой, умеренной и тяжелой белково-энергетической недостаточности индекс массы тела составляет 17–18,4 кг/м², 16–16,9 кг/м² и менее 16 кг/м², соответственно.

Мышечная сила определяется с помощью динамометров. Для определения силы мышц кисти и предплечья используют стальную пружину, имеющую форму эллипса, со шкалой и стрелкой. Для определения силы мышц-разгибателей спины применяют становой динамометр. Существуют также полидинамометры, позволяющие измерять силу отдельных групп мышц.

Термометрия

Измерение температуры тела производится медицинским термометром с градуированной шкалой от 34 до 42° по Цельсию с делением по 0,1. Существуют также электротермометры, воспринимающим устройством которых является термopара. Они позволяют замерить температуру кожи в любой точке тела человека. Некоторые электротермометры имеют графическую запись на бумажную ленту — электротермографы.

При измерении температуры следует выполнять следующие правила:

- измерять температуру следует в подмышечной впадине, предварительно вытертой досуха;
- рядом с больным не должно быть горячих предметов: грелки, трубы и батареи центрального отопления;
- больной не должен ходить по комнате;
- измерение проводится в течение 10 минут.

У ослабленных больных и детей во время измерения температуры необходимо придерживать руку. В некоторых случаях температуру измеряют в прямой кишке: термометр, смазанный вазелином, вводят в кишку на 5–10 минут при положении больного на боку. Следует помнить, что температура в прямой кишке на 0,5–0,7 °C выше, чем в подмышечной ямке. Температуру измеряют 2 раза в день: в 7–8 часов утра и 18–19 часов вечера. Показания термометра заносятся на температурный лист точками, которые затем соединяются линиями. Регистрация утренней и вечерней температур в течение нескольких дней позволяет получить температурную кривую, имеющую характерный вид при многих заболеваниях. Повышение температуры чаще всего связано с инфекционными заболеваниями. Лихорадка является реакцией организма на инфекцию, выраженность этой реакции зависит от неспецифических защитных свойств организма. У молодых людей температура бывает всегда выше, чем у пожилых или ослабленных больных.

Неинфекционная лихорадка наблюдается при злокачественных опухолях, некрозе и размождении тканей, образовании больших гематом в тканях, массивном гемолизе эритроцитов. Изредка лихорадка выявляется при заболеваниях центральной нервной системы, гипоталамическом синдроме, при котором температура наблюдается иногда в течение недель и месяцев.

Нормальной температурой тела человека считается 36,3–36,9 °C, суточные колебания обычно не превышают 0,6 °C. Повышение температуры может быть различной степени: температура в пределах 37–38 °C называется субфебрильной, 38,1–39 °C — умеренная лихорадка, 39,1–40 °C — высокая лихорадка, 40,1 °C и выше — чрезмерно высокая. Температура 41–42 °C называется гиперпиретической, такая лихорадка опасна для жизни человека (табл. 1).

Таблица 1

Степени лихорадки

Температура тела	°C
гиперпиретическая	41,1 и выше
чрезмерно высокая	40,1– 41,0
высокая	39,1–40,0
умеренно повышенная	38,1– 39,0
субфебрильная	37,0–38,0

В зависимости от суточных колебаний различают восемь основных типов лихорадки:

Постоянная лихорадка (*febris continua*) характеризуется высокими цифрами с небольшой — 1 °C — разницей утренней и вечерней температур и наблюдается при крупозной пневмонии, экссудативном плеврите, тифе (рис. 10).

Послабляющая лихорадка (*febris remittens*) характеризуется суточными колебаниями температуры до 2 °C, причем утренняя температура всегда выше 37 °C. Наблюдается у больных с бактериальным эндокардитом, абсцессом легких, обострением бронхо-эктатической болезни, пневмониями (рис. 11).

Переменяющаяся лихорадка (*febris intermittens*) имеет суточные колебания температуры больше 1 °C, утренняя температура нормальная, наблюдается при очаговых пневмониях и нефритах (рис. 12).

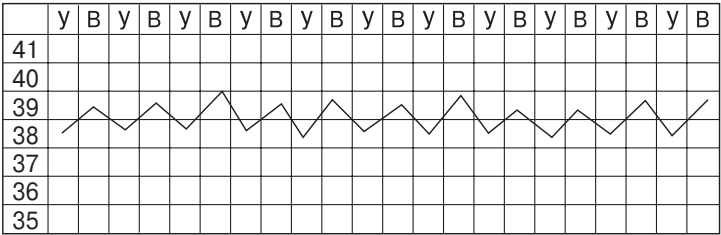


Рис. 10. Постоянная лихорадка

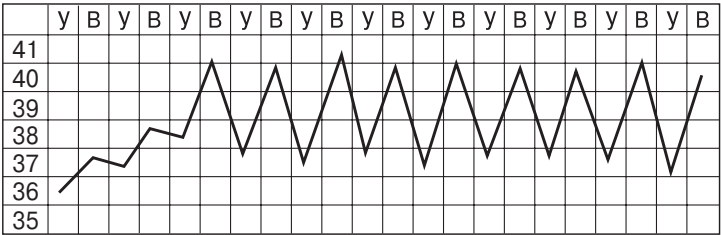


Рис. 11. Послабляющая лихорадка

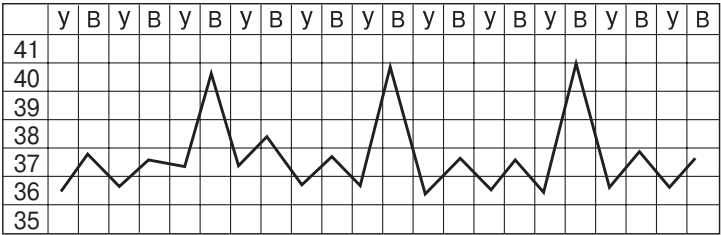


Рис. 12. Перебегающая лихорадка

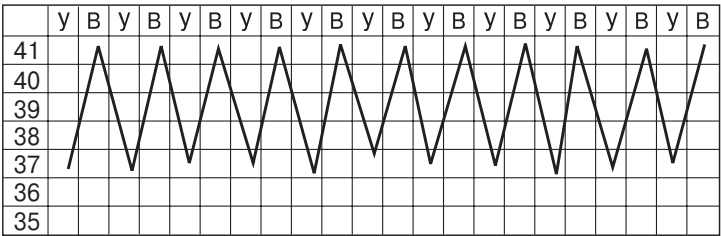


Рис. 13. Истощающая лихорадка

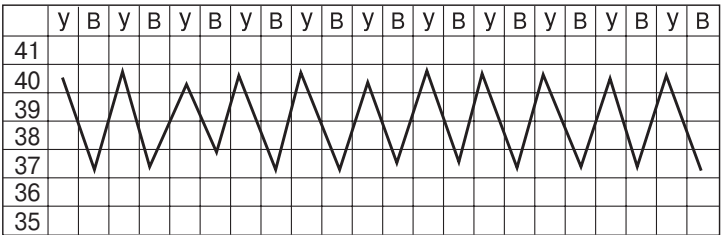


Рис. 14. Извращенная лихорадка

Истошающая, или гектическая, лихорадка (*febris hectica*) характеризуется значительным повышением температуры до $39 - 40^{\circ}\text{C}$ с последующим снижением на $2 - 4^{\circ}\text{C}$. Состояние больных обычно тяжелое, в момент снижения температуры происходит выраженное потоотделение. Этот тип лихорадки наблюдается при сепсисе, различных нагноениях, туберкулезе легких (рис. 13).

Извращенная лихорадка (*febris inversa*) отличается более высокой утренней температурой по сравнению с вечерней, наблюдается в основном при туберкулезе (рис. 14).

Возвратная лихорадка (*febris recurrens*) характеризуется чередованием лихорадочных и безлихорадочных периодов, наблюдается при возвратном тифе (рис. 15).

Волнообразная лихорадка (*febris undulans*) имеет характер волн с постепенным повышением и снижением температуры, наблюдается при рецидивирующей пневмонии, непрерывно-рецидивирующем течении ревматизма, бруцеллезе и лимфогранулематозе (рис. 16).

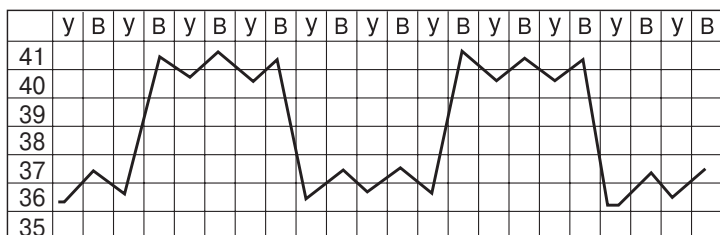


Рис. 15. Возвратная лихорадка

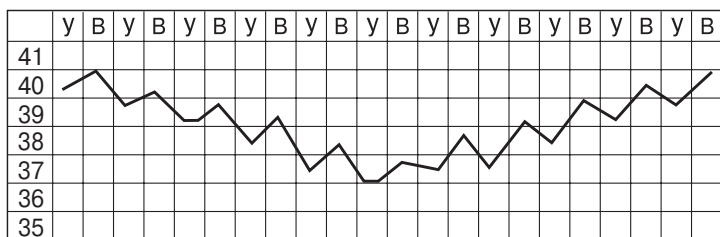


Рис. 16. Волнообразная лихорадка

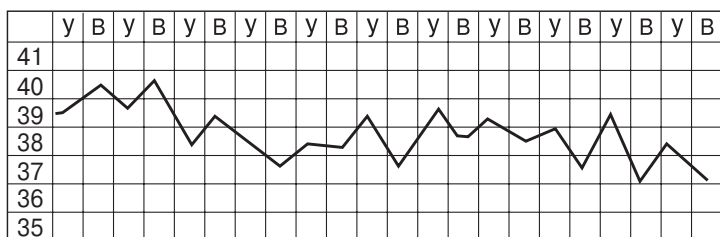


Рис. 17. Неправильная лихорадка

Неправильная лихорадка (*febris irregularis*) сопровождается разнообразными суточными колебаниями, выявляется при обострении хронических заболеваний легких, печени и желчевыводящих путей, почек, крови (рис. 17).

В течении лихорадки различают периоды нарастания температуры (*stadium incrementi*), высокой температуры (*fastigium*) и снижения температуры (*stadium decrementi*). Снижение температуры до нормы может произойти быстро в течение нескольких часов. Это называется кризисом. Медленное снижение температуры в течение нескольких дней называется лизисом.

Часть 1

ЗАБОЛЕВАНИЯ

ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Болезни органов дыхания являются в настоящее время одной из главных причин заболеваемости и инвалидизации населения, поэтому проблема ранней диагностики, эффективного лечения и профилактики патологии бронхов и легких становится одной из ведущих во внутренней медицине.

Первые исследования позволили с помощью физикальных методов объективизировать диагностику заболеваний легких. Одновременно интенсивно изучалась патоморфология легких при их поражении. С 20-х годов XX века интенсивно развиваются методы функционального исследования легких: спирография, пневмотахография, исследование диффузионной способности, оценка региональной вентиляции с помощью рентгенопневмополиграфии. Исключительное влияние на распознавание патологии органов дыхания оказали рентгенография, компьютерная томография, бронхография и бронхоскопия. Эндоскопические методы стали широко использоваться как в диагностических, так и в лечебных целях. Широко используются трансторакальное ультразвуковое сканирование и сцинтиграфия легких, катетеризация правых отделов сердца и легочной артерии.

Параллельно разрабатываются методы медикаментозной и немедикаментозной терапии заболеваний легких, позволившие достичь значительных успехов в лечении как острых, так и хронических заболеваний.

В последние два десятилетия возросло значение хронических неспецифических заболеваний легких, что обусловлено неблагоприятными экологическими факторами — загазованностью и запыленностью населенных пунктов и рабочих мест — аллергизацией населения в связи с внедрением бытовой химии, воздействием пищевых аллергенов и массовыми профилактическими прививками против инфекционных заболеваний. К сожалению, не последнее место в этом ряду занимает широкое распространение вредных привычек, особенно курения.

Глава 3

КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Расспрос

К основным жалобам, отражающим сущность поражения бронхов, легочной ткани или плевры, относятся кашель, боль в грудной клетке, одышка.

Кашель — рефлекторный акт, являющийся защитной реакцией при скоплении слизи в бронхах, трахее и гортани. Кашель может развиваться также при росте опухоли в бронхах, сдавлении бронхов извне и попадании инородных тел в бронхи. Кашлевой рефлекс возникает в результате раздражения чувствительных нервных окончаний в слизистой бронхов. При различных заболеваниях органов дыхания кашель имеет свои специфические особенности, что определяется его диагностическое значение.

Кашель подразделяется на постоянный и периодический. Постоянный кашель встречается относительно редко, при таких заболеваниях, как туберкулез легких и рак бронхов. Постоянный кашель может быть обусловлен застоем крови в малом круге кровообращения при сердечно-сосудистых заболеваниях. Возможен постоянный кашель и у больных с нарушениями функции центральной нервной системы, с неврастениями.

Чаще встречается периодический кашель, прекращающийся после удаления мокроты или инородного тела из бронхов. Такой кашель характерен для больных с бронхитами, бронхоэктатической болезнью, пневмониями и абсцессом легких. Периодический кашель появляется при раздражении слизистой бронхов пылью, дымами, запахами, парами щелочей и кислот.

Кашель может быть тихим и громким. Тихий кашель обычно наблюдается у больных с пневмококковой пневмонией в первую стадию, при сухом плеврите и при наличии небольшого количества секрета в трахее или гортани. Такой кашель обычно короткий. Громкий кашель появляется при сдавлении трахеи и крупных бронхов опухолью, зобом, лимфатическими узлами, при отеке голосовых связок и слизистой гортани. Вариантом очень громкого кашля является "лающий" кашель, который наблюдается у детей, больных коклюшем.

Кашель может быть сухим (без выделения мокроты) и влажным (с выделением мокроты). При некоторых заболеваниях кашель может быть только сухим: например, при ларингите, сухом плеврите, сдавлении главных бронхов увеличенными лимфатическими узлами (при туберкулезе, опухоли и др.). При таких заболеваниях, как бронхит, туберкулез легких, бронхогенный рак легких, вначале кашель бывает только сухой, а в дальнейшем — с выделением мокроты.

Если больной жалуется на кашель с мокротой, необходимо выяснить количество отделяемой мокроты одновременно и в течение суток, в какое время суток и в каком положении лучше отходит мокрота, ее характер (слизистая, гнойная), цвет и наличие запаха.

Утренний кашель характерен для лиц, страдающих хроническим бронхитом, бронхоэктатической болезнью, абсцессом легких, кавернозным туберкулезом.

При хроническом бронхите выделяется мокрота слизистого или слизисто-гнойного характера в умеренном количестве (до 50 — 100 мл/сут). При бронхоэктазах и абсцессе легких количество мокроты за сутки достигает 0,5 — 1,5 л, мокрота гнойного характера с неприятным гнилостным запахом. При расположении бронхоэктазов или абсцесса в одном легком выделение мокроты облегчается в положении лежа на боку, противоположном стороне поражения. При пневмококковой пневмонии в стадии разгара выделяется "ржавая" мокрота, при раке легких мокрота имеет цвет и характер "малинового желе".

Кровохарканье — выделение крови с мокротой во время кашля. При этом необходимо выяснить, с чем связано появление кровохарканья, количество и характер крови, выделяемой с мокротой. При заболеваниях органов дыхания этот симптом характерен для туберкулеза, рака легких, абсцесса, бронхоэктазов, инфаркта легких, актиномикоза, вирусной пневмонии. Иногда кровохарканье возникает при выраженном пневмосклерозе с деформацией стенки бронхов.

Количество крови может быть незначительным, в виде прожилок крови (при пневмосклерозе, раке, актиномикозе и др.). В ряде случаев возникает обильное кровохарканье (инфаркт легкого, туберкулез) или легочное кровотечение (туберкулезные каверны, абсцессы, бронхоэктазы, распадающаяся опухоль). Кровь может быть свежей (алой) или измененной (бурой).

Боли в грудной клетке различают по происхождению, локализации, характеру, интенсивности, продолжительности и иррадиации, в связи с актом дыхания, кашлем и положением туловища.

Боли могут быть обусловлены развитием патологического процесса в легких или плевре и поражением грудной стенки.

Наиболее частой причиной является раздражение плевры при ее повреждении в следующих случаях: сухой плеврит, пневмококковая пневмония, инфаркт легкого, метастазы опухоли, травматические повреждения (перелом ребер, ранения), пневмоторакс. При этом боли усиливаются при глубоком дыхании и кашле, наклоне в здоровую сторону.

Заболевания грудной стенки (миозит, межреберная невралгия, грудной радикулит, метастазы опухоли в область костальной плевры и ребер, их переломы и периоститы) также сопровождаются болями, которые усиливаются при дыхании, кашле, но, в отличие от поражения плевры, более интенсивны при наклоне в больную сторону.

Одышка — это изменение частоты, ритма и глубины дыхания. У некоторых больных одышка сопровождается нарушением соотношения отдельных фаз дыхания, то есть продолжительности вдоха и выдоха. Одышка бывает физиологической и патологической. Физиологическая одышка наблюдается при физической нагрузке или психоэмоциональном возбуждении. Патологическая одышка развивается при нарушении оксигенации крови и встречается при различных заболеваниях:

- органов дыхания (пневмонии, эмфиземе легких, пневмосклерозе, пневмотораксах, ателектазах и др.);
- сердечно-сосудистой системы (пороках сердца, артериальной гипертонии, заболеваниях миокарда и др.);
- кроветворной системы (анемии, лейкозах);
- центральной нервной системы (воспалительных заболеваниях, опухолях, кровоизлияниях в мозг и др.);
- при отравлениях различными ядами (алкоголем, угарным газом, кислотой и др.).

По преимущественному затруднению той или иной фазы дыхания различают три вида одышки: инспираторную, экспираторную, смешанную.

Инспираторная одышка характеризуется затруднением вдоха, появляется при наличии механического препятствия в верхних дыхательных путях (сужение гортани, трахеи, просвета крупных бронхов). При резком сужении дыхание становится шумным, слышимым на расстоянии (стридорозное дыхание). Инспираторная одышка возможна при острых бронхитах и трахеитах.

Экспираторная одышка характеризуется затруднением выдоха и обусловлена сужением мелких бронхов и бронхиол вследствие спазма их гладкой мускулатуры (бронхиальная астма), отека слизистой оболочки (бронхиолит), снижением эластичности стенок альвеол и нарушением их спадения (эмфизема легких, пневмосклероз).

Смешанная одышка отличается одновременным затруднением вдоха и выдоха и обусловлена изменением дыхательной поверхности. При этом снижается дыхательная вентиляция и нарушается процесс оксигенации крови, что приводит к повышению концентрации углекислоты, вызывающей раздражение дыхательного центра и учащение дыхания. Смешанная одышка наблюдается при большинстве заболеваний легких (пневмонии, эксудативном плеврите, ателектазах, пневмотораксе, пневмосклерозе) и при недостаточности кровообращения.

Одышка может быть постоянной (при эмфиземе легких, пневмосклерозе), либо временной (при воспалении легких, гидро- и пневмотораксе), в ряде случаев — пароксизмальной в виде приступов удушья. Приступы удушья характерны для бронхиальной астмы, они возникают в результате спазма мелких бронхов и сопровождаются затрудненным, продолжительным и шумным выдохом.

Частой жалобой является **повышение температуры**. Встречаются различные типы лихорадок: например, постоянная — при пневмококковой пневмонии и экссудативном плеврите, послабляющая — при очаговой пневмонии и абсцессе легких, гектическая — при туберкулезе легких и эмпиеме плевры. Лихорадка часто сопровождается ознобом, потливостью. Кроме этих жалоб, больные нередко отмечают сердцебиение, боли в области сердца, головные боли, общую слабость, недомогание.

При расспросе об истории заболевания необходимо выяснить, как начиналось заболевание: остро или постепенно, с каких симптомов; установить связь начала заболевания с переохлаждением; эпидемиологические условия (контакт с больными гриппом, туберкулезом легких).

Большое значение имеет характер заболевания, частота обострений и их тяжесть, проводимая ранее терапия и ее эффективность, результаты обследования больного. Необходимо расспросить о ранее перенесенных заболеваниях легких и плевры. При сборе анамнеза жизни следует обратить внимание на условия труда и быта: проживание или работа в сыром, холодном помещении, труд под открытым небом, контакт с различными видами пыли (каменноугольной, двуокисью кремния), летучими химическими веществами (бензином, бензолом и др.).

Общий осмотр

Больные могут занимать вынужденное положение: ортопноэ, положение на больном боку. Кожные покровы обычно бледные вследствие анемии при раке легких, туберкулезе, хронических воспалительных процессах. Наиболее характерен цианоз, обусловленный дыхательной недостаточностью при многих заболеваниях легких. Серый, землистый оттенок кожи появляется при тяжелых заболеваниях с интоксикацией: раке легких, нагноительных процессах и др. При пневмококковой пневмонии характерно появление румянца на стороне поражения и *herpes labialis et nasalis*. Симптом "барабанных палочек" встречается при бронхоэктатической болезни и хроническом абсцессе легких.

Осмотр грудной клетки

Осмотр больного производят в положении стоя или сидя. Необходимо соблюдение последовательности в проведении осмотра. Сначала нужно дать оценку формы грудной клетки и анатомических особенностей. В норме обе половины грудной клетки симметричны, ключицы и лопатки находятся на одном уровне, надключичные ямки выражены умеренно и одинаковы с обеих сторон, межреберные промежутки в ряде случаев видны, их ширина около 1,5 см. В зависимости от конституционального типа телосложения различают три нормальные формы грудной клетки: нормостеническая, гиперстеническая и астеническая.

При различных заболеваниях органов дыхания, костного скелета и хронических заболеваниях других органов и систем, сопровождающихся истощением больных, могут развиться патологические формы грудной клетки: эмфизематозная, паралитическая, воронкообразная, кифосколиотическая (Шелагуров А.А., 1975).

Эмфизематозная (бочкообразная) грудная клетка (рис. 18) напоминает крайний вариант гиперстенической. Такая форма характерна для хронической эмфиземы легких, при этом, вследствие снижения эластичности альвеолярных стенок и нарушения спадения альвеол, резко затруднен выдох, увеличен остаточный объем, легкие находятся как бы в фазе вдоха, воздушность их повышена. Эмфизематозная грудная клетка имеет бочкообразную форму, надключичные ямки выбухают, в акте дыхания принимают участие вспомога-

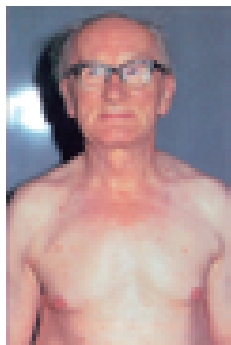


Рис. 18. Эмфизематозная грудная клетка

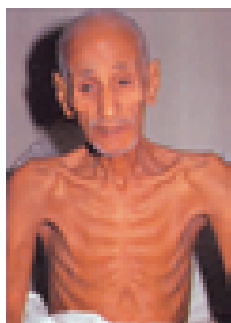


Рис. 19. Паралитическая грудная клетка

ные дыхательные мышцы, межреберные промежутки расширены, во время вдоха отмечается их втяжение, экскурсия легких ограничена.

Паралитическая грудная клетка (рис. 19) напоминает крайний вариант астенической. Она встречается при общем истощении и астении, при болезни Морфана, при хронических заболеваниях легких и плевры, туберкулезе легких с процессами сморщивания и уменьшения общей массы легких. Грудная клетка узкая, удлинённая, нередко обращает на себя внимание атрофия мышц грудной клетки, асимметричное расположение ключиц, неодинаковое западение надключичных ямок. Лопатки крыловидно отстают от грудной клетки, расположены на одном уровне, движутся асинхронно.

Воронкообразная грудная клетка характеризуется воронкообразным вдавлением в нижней части грудины. Эта деформация может быть результатом аномалии развития или длительной компрессии. Раньше такую деформацию наблюдали у сапожников-подростков вследствие ежедневного длительного давления сапожной колодки, отсюда и название "грудь сапожника".

Кифосколиотическая грудная клетка обусловлена искривлением позвоночника в сторону и кзади. Эта форма развивается вследствие туберкулеза позвоночника, его переломов. Можно наблюдать искривления позвоночника, возникающие после травмы, туберкулеза позвоночника, ревматоидного артрита и др. Различают четыре варианта искривления позвоночника: сколиоз (scoliosis) — искривление в боковых направлениях; кифоз (kyphosis) — назад; лордоз (lordosis) — вперед; кифосколиоз (kyphoscoliosis) — в сторону и назад. Наиболее часто встречается сколиоз, реже кифоз или кифосколиоз и очень редко — лордоз. Эти искривления позвоночника, особенно кифоз, кифосколиоз и лордоз, вызывают резкую деформацию грудной клетки, тем самым изменяют положение сердца и сосудов, создают неблагоприятные условия для их функции.

При осмотре можно выявить асимметрию грудной клетки — увеличение или уменьшение объема одной половины грудной клетки.

При осмотре можно выявить асимметрию грудной клетки — увеличение или уменьшение объема одной половины грудной клетки.

Увеличение объема (выпячивание) одной половины грудной клетки наблюдается:

- при скоплении жидкости в плевральной полости, то есть синдроме гидроторакса (экссудате — жидкости воспалительного происхождения при выпотном плеврите, трансудате — жидкости невоспалительного происхождения при сердечной недостаточности);
- при наличии воздуха в плевральной полости, то есть синдроме пневмоторакса.

Уменьшение объема (западение) одной половины грудной клетки встречается в следующих случаях:

- сморщивании значительной части легкого вследствие разрастания соединительной ткани (пневмосклерозе) после острых или хронических воспалительных процессов (пневмонии, абсцессе, туберкулезе легких и др.);
- наличии плевральных спаек или полном заращении плевральной полости после экссудативного плеврита;
- обтурационном ателектазе (спадении) легкого или доли, который возникает вследствие закупорки просвета крупного бронха опухолью, растущей в его просвет, или инородным телом;
- резекции (оперативном удалении) легкого или его доли.

При патологических состояниях можно обнаружить асимметричное положение ключиц, надключичных ямок и лопаток. Например, при односторонних процессах (туберкулезном инфильтрате, пневмококковой пневмонии, сухом плеврите, миозите, переломе ребер) ключица и лопатка занимают более высокое положение вследствие рефлекторного спазма грудных мышц. При развитии фиброза верхушки легкого выявляется более резкое западение надключичной ямки на стороне поражения.

Во время осмотра проводится наблюдение за дыхательными экскурсиями грудной клетки. В норме обе половины грудной клетки равномерно участвуют в акте дыхания. При развитии односторонних патологических процессов различного характера (пневмонии, плеврите, ателектазах, опухоли и др.) отмечается отставание экскурсий пораженной стороны.

При осмотре определяется частота, глубина и ритм дыхания. В норме дыхание глубокое, ритмичное с частотой от 16 до 20 в минуту. Подсчет частоты дыхания проводится по движениям грудной или брюшной стенки и незаметно для больного. Физиологическое урежение до 12–14 дыхательных движений в минуту наблюдается во время сна, физиологическое учащение — при физической нагрузке, эмоциональном возбуждении.

Патологическое учащение обусловлено рядом причин:

- уменьшением дыхательной поверхности легких (при пневмонии, гидротораксе, пневмотораксе, ателектазе, эмболии легочной артерии);
- сужением просвета мелких бронхов при бронхоспазме или бронхиолите, что препятствует прохождению воздуха в альвеолы;
- поверхностным дыханием вследствие затрудненного сокращения межреберных мышц или диафрагмы при возникновении резких болей, обусловленных сухим плевритом, миозитом, межреберной невралгией, переломом ребер), при повышении внутрибрюшного давления (асцит, метеоризм, поздние сроки беременности), при истерии.

Патологическое урежение наступает при угнетении дыхательного центра вследствие повышения внутричерепного давления, возникающем при опухоли мозга, менингите, кровоизлиянии в мозг, отеке мозга, а также при воздействии токсических продуктов и развитии вследствие этого почечной, печеночной недостаточности, диабетической комы.

Одновременное изменение глубины, частоты и ритма характеризует типы патологического дыхания.

Периодическое дыхание Чейн-Стокса (рис. 20а) характеризуется продолжительными паузами (от нескольких секунд до 1 минуты). После паузы появляется поверхностное дыхание, которое быстро нарастает по амплитуде, становится шумным, достигает максимальной глубины, затем также последовательно убывает до следующей паузы. Этот тип дыхания связан с понижением возбудимости дыхательного центра. Его возбуждение возникает лишь при значительной концентрации углекислоты в крови, которая нарастает во время

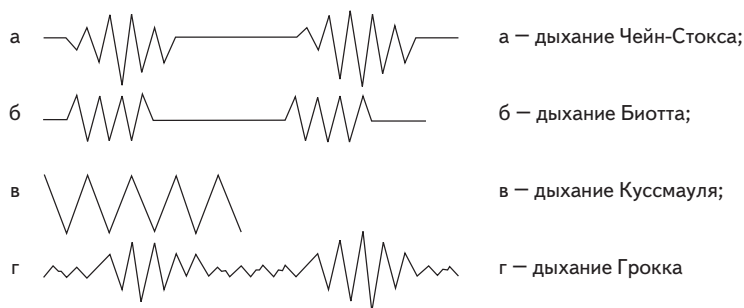


Рис. 20. Типы патологического дыхания

паузы. Встречается при нарушении мозгового кровообращения и гипоксии мозга (атеросклероз мозговых артерий, кровоизлияние в мозг), повышении внутричерепного давления (менингит, опухоли), при тяжелых интоксикациях (печеночная кома, уремия). Нередко бывает во сне у пожилых людей с выраженным атеросклерозом мозговых артерий.

Периодическое дыхание Биотта (рис. 20б) характеризуется дыхательными паузами (до 1/2 минуты), возникающими примерно через равные отрезки времени, на фоне равномерного, ритмического дыхания с одинаковой амплитудой. Встречается при тех же состояниях, что и дыхание Чейн-Стокса.

Дыхание Куссмауля (рис. 20в) — большое, глубокое, шумное, редкое, с частотой дыхания 10 — 12 в минуту. Развивается вследствие угнетения дыхательного центра при интоксикациях и ацидозе (уремическая, гипергликемическая, печеночная комы).

Волнообразное дыхание Грокка (рис. 20г) по своей форме напоминает дыхание Чейн-Стокса с той разницей, что вместо паузы отмечается слабое поверхностное дыхание с последующим нарастанием глубины дыхательных движений, затем ее уменьшением. Такой вид дыхания может встречаться в более ранней стадии тех патологических процессов, которые затем вызывают дыхание Чейн-Стокса.

Пальпация грудной клетки

Ощупывание, или пальпация, есть метод исследования при помощи чувства осязания, а также мышечного и пространственного чувства.

Пальпация — метод старый, известный еще в древности. Так, еще у Гипократа в его знаменитом сборнике встречается указание на ощупывание печени и селезенки. Но затем этот метод исследования был забыт и лишь в последние 80 лет снова разрабатывается.

Пальпация на первый взгляд представляется методом очень простым, но в действительности она требует большого опыта и умения.

У разных лиц чувство осязания развито очень неравномерно. Значительную трудность иногда представляет толкование получаемых при пальпации данных, особенно данных пальпации внутренних органов, скрытых наружными покровами, подчас довольно толстыми. Врач должен, пользуясь своими знаниями топографической анатомии, призвать на помощь логическое мышление, "пальпируя, думать и, думая, пальпировать".

Вот почему ни один другой метод не чреват столь серьезными ошибками, но именно он часто дает решающие результаты.

Для успешного применения метода пальпации необходимо соблюдать ряд технических условий.

Очень важно положение больного. Оно должно быть таким, при котором ощупывающим пальцам легче всего найти доступ к тем или иным внутренним органам. В зависимости от того, какие органы ощупываются, положение это может быть различным: врач поворачивает больного в самых разнообразных направлениях и только при одном каком-то повороте тела добивается положительных пальпаторных результатов. Одним из основных моментов, мешающих ощупыванию внутренних органов, является напряжение мышечного слоя. Для расслабления этого напряжения приходится предлагать больному изменить положение туловища и конечностей.

Другим важным условием успешной пальпации служит соответствующее положение врача. Оно должно быть удобным, так как это обеспечивает свободу движений.

Руки исследующего должны быть теплыми, гибкими, нежными, ногти остриженными, движения мягкими, эластичными и осторожными.

Пальпация грудной клетки позволяет уточнить данные осмотра, касающиеся формы грудной клетки и дыхательных экскурсий. При пальпации определяют эластичность и респираторность грудной клетки, болезненность в тех или иных участках, голосовое дрожание.

Эластичность и резистентность грудной клетки определяются наложением ладоней рук на симметричные участки правой и левой половины грудной клетки. Производят небольшое надавливание. Чувство сопротивления, которое испытывает исследующий, дает представление о резистентности и эластичности. Повышенная резистентность возникает при больших выпотах в плевральной полости, массивном уплотнении легких.

Болезненность определяется надавливанием кончиками одного — двух пальцев рук на грудную клетку, уточняется ее локализация. Воспаление межреберных нервов и мышц дает болезненность по всему межреберью. При переломах, трещинах болезненность определяется при пальпации ребер над местом патологии. Кроме того, болезненность при пальпации ребер и грудины может возникнуть при миелолейкозах и миеломной болезни. Следует учитывать, что при межреберной невралгии боли усиливаются при наклоне в больную сторону, боли при плеврите — наклоне в здоровую сторону.

Для точного определения локализации патологического процесса грудную клетку разделяют на горизонтальные и вертикальные линии. Горизонтальные линии соответствуют реберным дугам и межреберным промежуткам. Спереди отсчет начинают с I ребра, которое обычно располагается под ключицей или со II ребра, которое прикрепляется к грудины на уровне соединения рукоятки грудины с ее телом — угол Людовика. Сзади хорошими ориентирами являются остистый отросток VII шейного позвонка и нижний угол лопатки, который при опущенных руках перекрывает седьмое ребро.

Вертикальные линии подразделяются следующим образом (рис. 21). Передняя срединная линия идет по середине грудины, грудинные правая и левая — по краям грудины. Срединно-ключичные линии начинаются на середине ключиц и опускаются перпендикулярно вниз. Окологрудинные линии расположены на середине расстояния между грудинными и срединно-ключичными линиями. Подмышечные линии расположены по переднему краю, середине и заднему краю подмышечных ямок. Задняя срединная линия проходит по остистым отросткам позвонков. Лопаточные правая и левая опускаются вниз от углов лопаток. Околопозвоночные линии находятся на середине расстояния между задней срединной и лопаточной линиями.

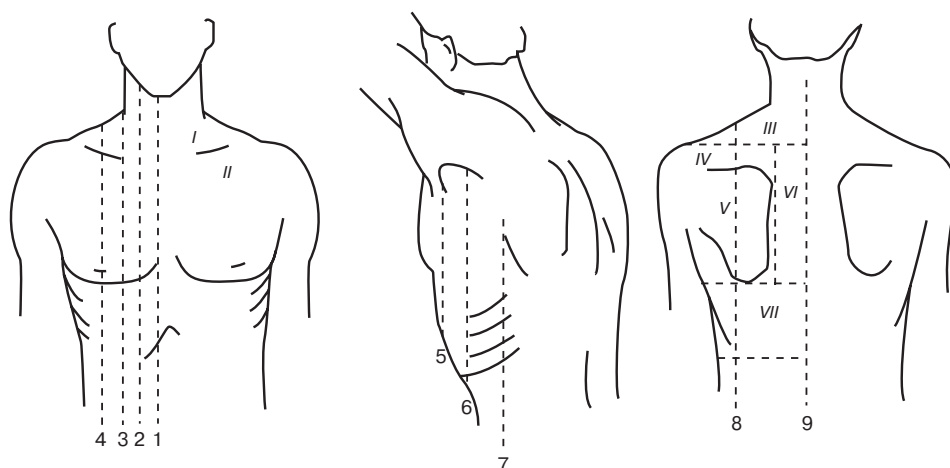


Рис. 21. Опознавательные линии на грудной клетке:

I — надключичная ямка; II — подключичная ямка; III — надключичное пространство; IV — надлопаточная ямка; V — подлопаточная ямка; VI — межлопаточное пространство; VII — подлопаточное пространство; 1 — передняя срединная линия; 2 — грудинная срединная линия; 3 — парастеральная линия; 4 — срединно-ключичная линия; 5 — передняя подмышечная линия; 6 — средняя подмышечная линия; 7 — задняя подмышечная линия; 8 — лопаточная линия; 9 — задняя срединная линия

Определение голосового дрожания производится путем наложения ладоней рук на симметричные участки грудной клетки в определенной последовательности. Больной должен произносить слова, содержащие букву "р" (тридцать три, сорок три). Возникающие при этом колебания голосовых связок и воздуха передаются по бронхам и легочной ткани на грудную клетку в виде ее колебаний. Руки обычно прикладываются к грудной клетке всей ладонной поверхностью.

У мужчин голосовое дрожание сильнее, чем у женщин и детей; голосовое дрожание сильнее в верхних частях грудной клетки и на правой ее половине, особенно над правой верхушкой, где правый бронх более короткий; на левой стороне и в нижних отделах оно вообще слабее. Эти нормальные отношения нужно постоянно иметь в виду при оценке изменения голосового дрожания.

При патологических процессах в легких или плевральных полостях оно может быть ослаблено или вообще отсутствовать, или усилено. Ослабление голосового дрожания наблюдается при полном закрытии просвета бронха, возникающем в случае обтурационного ателектаза, при скоплении жидкости и воздуха в плевральной полости, при утолщении грудной клетки. Усиление голосового дрожания отмечается при уплотнении легочной ткани (инфильтрат), при сдавлении легкого (компрессионный ателектаз), при наличии полости в легком, при тонкой грудной стенке.

Пальпацией при известных условиях, кроме того, удается определить шум трения плевры, сухие жужжащие низкого тона хрипы при бронхитах и крепитирующий хруст при подкожной эмфиземе.

Перкуссия легких

Характеристика основных перкуторных звуков

Перкуссия — это метод исследования больного посредством выстукивания грудной клетки человека и оценки возникающих при этом звуков.

Простукивание как способ исследования применялось уже во времена Гипократа (460—377 гг. до н.э.). Но в дальнейшем этот метод исследования был забыт. Введение перкуссии в клинику внутренних болезней и систематизированная разработка этого метода исследования принадлежат венскому врачу Леопольду Ауенбруггеру (1722—1809 гг.). Однако способ перкуссии Ауенбруггера, опубликованный в 1761 году в трактате на тему: "Новый способ, как путем выстукивания грудной клетки человека обнаружить скрытые внутри грудной клетки болезни", не нашел отклика и последователей в тогдашней врачебной среде.

Лишь спустя 47 лет в 1808 году лейб-медик Наполеона I и профессор Парижского университета Жан-Николь Корвизар (1755—1821 гг.) оценил значение выдающегося труда Ауенбруггера, дополнил его собственными исследованиями и внедрил в практическую медицину. Это было началом современного периода в развитии перкуссии. В 1827 году Пиорри ввел в практику плессиметр, а в 1841 году Винтрих применил перкуSSIONный молоточек.

В отечественной литературе перкуссия описана в 1818 году Федором Уденом в "Академических чтениях о хронических болезнях". В практическую медицину метод перкуссии внедрялся виднейшими клиницистами С.П. Боткиным (1832—1889 гг.) и Г.А. Захарьиным (1829—1897 гг.).

Из отечественных ученых, способствовавших во многом развитию перкуссии, следует назвать Н.И. Коровщикова, разработавшего топографическую перкуссию органов при патологических условиях; Ф.Г. Яновского, разработавшего перкуссию легочных верхушек; М.Г. Курлова и его учеников, установивших перкуторные размеры внутренних органов.

Перкуссия с физической точки зрения есть не что иное, как толчок или удар, производимый на определенный участок тела, вызывающий нарушение его равновесия и звуковые колебания. Характер этих колебаний (их частота, амплитуда, продолжительность) определяется строением органов, расположенных под местом удара, особенностями проводящих сред, зависит от силы и способа перкуссии и от состояния и свойств грудной и брюшной стенки на данном участке. Однородное по своему составу тело дает постоянное число колебаний в единицу времени, они называются периодическими, воспринимаются как особая музыкальная тональность и обозначаются как тон. Неоднородное тело дает непериодические колебания, и воспринимаются они не как один тон, а как совокупность добавленных к основному дополнительных тонов, называемых обертонами. На качество звука оказывает влияние та или иная степень воздушнонаполнения данного органа.

В звуках колеблющегося тела различают амплитуду колебания, определяющую силу звука; частоту колебания, обуславливающую высоту звука; продолжительность или длительность колебаний, определяющую продолжительность звука.

Звуки по силе бывают громкие и тихие. Громкий звук возникает над воздушными органами, имеющими к тому же эластическую стенку (легким, желудком). Тихий звук получается над плотными органами (печенью, мышцами, сердцем).

Тела, содержавшие воздух, при колебании дают низкие звуки по высоте; плотные — высокие звуки.

По продолжительности колебаний звук бывает длительным и коротким. Длительными колебания бывают у воздушносодержащих органов. Короткий звук возникает над плотными частями тела и органами, в них колебания затухают быстро.

Различают три разновидности перкуторного звука:

- легочный звук: громкий, ясный, длительный, низкий, нетимпанический; определяется над здоровыми легкими;
- бедренный звук: тихий, короткий, высокий, нетимпанический, его называют также тупым звуком; определяется над сердцем, печенью, другими плотными органами;
- желудочно-кишечный звук: громкий, длительный, высокий или низкий, тимпанический; определяется над полостями с напряженными стенками, наполненными воздухом (желудок, кишечник, трахея).

Таблица 2

Основные свойства типичных перкуторных звуков

Свойства	Звуки		
	Бедренный	Легочный	Желудочно-кишечный
Интенсивность	Тихий (тупой)	Громкий (ясный)	Громкий (ясный)
Длительность	Короткий	Длительный	Длительный
Тональность	Высокий	Низкий	Высокий или низкий
Тембр	Нетимпанический	Нетимпанический	Тимпанический

При смешении легочного, ясного звука с тупым тоном воспроизводится звук, обозначаемый как притупленный.

Путем перкуссии можно получить представления о положении, границах, форме большинства органов, судить о наличии в них или в их окружении патологических изменений.

В настоящее время большинство практических врачей пользуются посредственной пальце-пальцевой перкуссией. Она имеет несравненное преимущество перед инструментальной:

- звук получается более чистый (однородный);
- дает осязательные ощущения исследователю;

- исследователь не зависит от инструментария, к которому происходит определенное привыкание (пальцы всегда при себе).

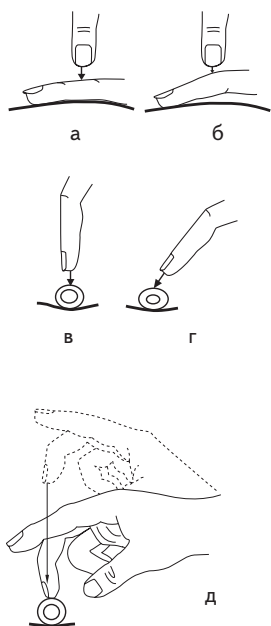


Рис. 22. Положение пальца-пlessиметра (а — правильное, б — неправильное). Нанесение перкуторного удара (в — правильное, г — неправильное). Движения кисти при нанесении перкуторного удара (д)

Для успешного проведения пальце-пальцевой перкуссии необходимо во всех случаях придерживаться следующих основных правил:

- положение врача и больного должно быть удобным. При перкуссии у больного не должно возникать напряжения мышц. Перкуссии легких и сердца лучше проводить в положении больного стоя или сидя, у тяжелобольного — в лежачем положении. Врач при проведении перкуссии спереди должен находиться справа от больного или перед ним, сзади — слева или посередине;
- руки исследующего должны быть теплыми во избежание появления неприятного ощущения у больного и рефлекторного напряжения отдельных мышечных групп, в комнате должно быть тепло и соблюдаться тишина;
- в качестве пlessиметра используют средний, реже указательный палец левой руки, который плотно прижимают к поверхности грудной стенки двумя концевыми фалангами, но сильно не надавливают на нее (рис. 22 а, б); другие пальцы руки должны быть отделены от пальца-пlessиметра и слегка приподняты;
- в качестве перкуSSIONного молоточка используется средний палец правой руки. Наносят перкуторные удары концевой фалангой среднего пальца (рис. 22 в, г) перпендикулярно пальцу-пlessиметру по средней или ногтевой фаланге этого пальца по одному месту дважды, всегда одной и той же силы;
- при перкуссии легких удар должен быть коротким и отрывистым. Для достижения этого движения осуществляются только в лучезапястном суставе (рис. 22 д). Перкутирующий палец не делает самостоятельных движений, а падает отвесно. После нанесения удара кисть быстро отводят вверх.

- при перкуссии сердца первый удар должен быть отрывистым, второй — припечатывающим, т. е. задерживается на пlessиметре;
- сила перкуторного удара может быть различной. Различают глубокую (сильную) и поверхностную (слабую, тихую) перкуссию.

У худощавых лиц и у детей перкуссию производят с несколько меньшей силой, чем у полных субъектов. Над мягкими тканями сила удара должна быть относительно большей. Разновидностью тихой перкуссии является тишайшая, или пороговая, перкуссия, сила перкуторного удара должна быть слабой — на уровне порога восприятия звуковых явлений.

Различают топографическую и сравнительную перкуссию легких.

Сравнительная перкуссия легких применяется с целью выявления патологического процесса в легких, плевральных полостях путем перкуторного сравнения симметричных участков.

Сравнительная перкуссия легких

Правила сравнительной перкуссии:

- перкуссия должна производиться строго на симметричных участках;
- соблюдать определенный порядок перкуссии и положение пlessиметра;
- сила перкуторного удара должна быть одинаковой. Однако, при глубокой локализации патологического процесса в легких удар должен быть сильным, при поверх-

ностном расположении — слабым. Обычно перкуторный удар наносят средней силы. Положение больного должно быть вертикальным: стоя или сидя. Перкуссия осуществляется при спокойном, ровном дыхании больного.

Перкуссия проводится спереди, сбоку и сзади (рис. 23). При перкуссии спереди и сбоку выстукивание проводят справа налево, сзади — слева направо.

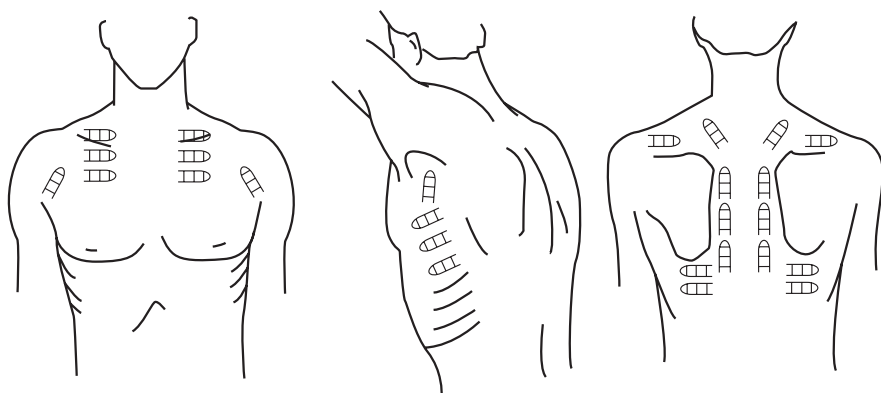


Рис. 23. Позиции пальца-пlessиметра при сравнительной перкуссии (спереди, сбоку, сзади)

Спереди. Врач стоит справа от больного.

1 позиция — палец-пlessиметр устанавливают в надключичных ямках справа и слева параллельно ключице и наносят два коротких удара по концевой (первой) фаланге.

2 позиция — проводится непосредственная перкуссия по ключицам.

3 позиция — палец-пlessиметр устанавливается в подключичные ямки плотно и параллельно ключице, удары наносят по концевой фаланге.

4 позиция — палец-пlessиметр устанавливается во второе межреберье параллельно ходу ребер таким образом, чтобы средняя фаланга располагалась по срединно-ключичной линии, по ней наносят удары.

5 позиция — палец-пlessиметр располагают в моренгеймовой ямке таким образом, чтобы палец-пlessиметр и ключица составили тупой угол, удары наносят по ногтевому валу.

Сбоку. Врач стоит перед больным.

Перкуссию проводят в четырех позициях: одна вертикальная и три — по межреберным промежуткам.

1 позиция — палец-пlessиметр устанавливают глубоко в подмышечную ямку в вертикальном положении, удары наносятся по прижатой плотно концевой фаланге.

2, 3 и 4 позиции — палец-пlessиметр располагается в нижележащих от ямки межреберьях так, чтобы средняя фаланга соответствовала средней подмышечной линии. Удары проводят по средней фаланге. При проведении перкуссии сбоку руки больного поднимаются за голову, врач стоит перед больным.

Сзади. Врач стоит сзади слева от больного.

Перкуссия проводится слева направо. Больной слегка наклоняет голову вперед, руки скрещивает на груди. Перкуссию начинают в надлопаточных ямках, пlessиметр устанавливают параллельно гребню лопатки. Удары наносятся по ногтевой или средней фаланге.

Следующая позиция — "тревожная" зона. Палец-пlessиметр устанавливается перпендикулярно и по середине линии, соединяющей внутренний верхний угол лопатки и остистый отросток VII шейного позвонка. Удары производят по средней фаланге. Затем перкуссию проводят слева и справа в межлопаточном пространстве в трех позициях:

- 1 позиция — на уровне верхних углов лопаток;
- 2 позиция — на уровне середины лопаток;
- 3 позиция — на уровне нижних углов лопаток.

Плессиметр располагаются вертикально, параллельно позвоночнику, удары наносятся по средней фаланге. Далее плессиметр устанавливается по лопаточным линиям ниже угла лопатки в двух ниже лежащих межреберьях. Удары наносятся по средней фаланге.

У здоровых людей перкуторный звук в симметричных участках бывает одинаковый, ясный легочный. Однако над правой верхушкой, по сравнению с левой, отмечается незначительное укорочение перкуторного звука вследствие лучшего развития мышц правой половины грудной клетки. В нижней части подмышечной области, справа, где близко расположена печень, перкуторный звук несколько короче, чем слева. Слева по передней подмышечной линии в нижнем отделе легкого определяется тимпанический звук. Это обусловлено прилеганием сюда полулунного пространства Траубе. Оно ограничено сверху нижним краем левого легкого, справа — краем печени, слева — селезенкой, снизу — левой реберной дугой. В области этого пространства к передней грудной стенке прилегает воздушный пузырь желудка, который и дает тимпанический тон.

В результате патологических процессов в легких или плевре вместо легочного звука может определяться притупленный или тупой звук, тимпанический, притупленно-тимпанический и коробочный.

Притупленный звук появляется при очаговой пневмонии, когда небольшой очаг уплотнения прикрыт здоровой легочной тканью, и заполненных бронхоэктазах.

Тупой звук определяется при пневмококковой пневмонии в стадии опеченения, при туберкулезной инфильтрации легочной ткани, при абсцессе легких в период распада легких до образования полости (1 стадия), при инфаркте легких, при замене легочной ткани соединительной тканью (пневмосклерозе), при опухолевом процессе (раке легкого), при наличии полостей, заполненных секретом (кавернах, эхинококке), при обтурационном ателектазе, при скоплении в полости плевры жидкости воспалительного (экссудате), застойного (транссудате) или иного происхождения (наличии крови — гемотораксе).

Тимпанический звук над легкими встречается при наличии воздуха в плевральной полости (пневмотораксе) и полости, сообщающейся с крупным бронхом (второй стадии абсцесса легких, туберкулезной каверне, пустых крупных бронхоэктазах).

Притупленно-тимпанический звук определяется вследствие частичного вытеснения или рассасывания воздуха в альвеолах. В этих случаях альвеолы или частично заполнены экссудатом, или частично спались, отчего напряжение и колебание стенок их уменьшается, что дает тимпанический оттенок перкуторного звука. Это встречается в начальной и конечной стадии пневмококковой пневмонии, при начинающемся отеке легких, компрессионном ателектазе. При небольшом скоплении жидкости в плевральной полости спадению подвергается небольшая зона легкого, прилегающая к жидкости (4—5 см). В этой зоне определяется тимпанический звук (тон Шкоды).

Разновидностью тимпанического звука является металлический звук и шум "треснувшего горшка". Металлический звук выслушивается при пневмотораксе и над полостью достаточной величины (не менее 6 см в диаметре) и расположенной поверхностно (на глубине 1—2 см). Шум "треснувшего горшка" определяется при наличии открытого пневмоторакса, сообщающегося с бронхом узким отверстием, и над полостью больших размеров (не менее 3—4 см в диаметре), поверхностно расположенной и соединяющейся с бронхом узким отверстием. Коробочный звук определяется при эмфиземе легких за счет повышенной воздушности легочной ткани.

Топографическая перкуссия легких

Топографическая перкуссия легких имеет целью определить границы и экскурсию легких, т. е. она включает в себя определение высоты стояния верхушек легких спереди и сзади, нижнюю границу легких по всем топографическим линиям, дыхательную экскурсию нижних краев легких.

При проведении топографической перкуссии легких необходимо соблюдать следующие правила:

- палец-пlessиметр должен располагаться параллельно предполагаемой границе;
- перкуссию проводят от ясного легочного звука в сторону тупого звука;
- применяют тихую перкуссию;
- отметку границы легкого наносить по краю пальца, обращенного к легкому или в сторону ясного звука.

Определение высоты стояния верхушек спереди (рис. 24).

Палец-пlessиметр ставят в надключичную ямку параллельно ключице и производят перкуссию по концевой фаланге, перемещая пlessиметр вверх от ключицы в сторону шеи по наружному краю грудинноключично-сосцевидной мышцы до появления тупого звука. Вначале определяют высоту стояния верхушек справа, затем — слева. В норме она составляет 3–4 см выше ключицы.

Определение высоты стояния верхушек сзади (рис. 25).

Начинают от гребня лопатки, располагая пlessиметр параллельно гребню, и смещают его вверх и внутрь, к позвоночнику. Удары наносят по средней фаланге. При этом больной слегка склоняет голову вперед. В норме высота стояния верхушек сзади определяется на уровне остистого отростка VII шейного позвонка.

Определение нижних границ легких проводят по всем вертикальным топографическим линиям справа и слева (рис. 26). Перкуссию начинают спереди справа. Пlessиметр устанавливают во второе межреберье средней фалангой по окологрудной линии и идут вниз по межреберьям до притупленного звука. Удары слабой силы наносятся по средней фаланге. Отметку нижней границы ставят по краю пальца, обращенного к легкому. В норме граница по этой линии справа проходит по верхнему краю VI ребра, слева — по IV ребру. Далее определяют границу по срединно-ключичной линии слева и справа, затем — по подмышечным, лопаточным и околопозвоночным линиям. Пlessиметр каждый раз располагает в межреберье по направлению хода ребер. При косом положении ребер концевая фаланга пlessиметра справа обращена книзу, слева — вверх. В норме нижняя граница по срединно-ключичным линиям проходит по VI ребру, по передним подмышечным — по VII ребру, по средним подмышечным — по VIII ребру, по задним подмышечным линиям — по IX ребру, по лопаточным линиям — по X ребру, по околопозвоночным линиям — на уровне остистого отростка XI грудного позвонка.

В патологических условиях нижняя граница легких может смещаться книзу или вверх от нормального положения. Смещение вниз наблюдается при эмфиземе легких, бронхиальной астме, застое крови в легких. Причиной смещения является снижение

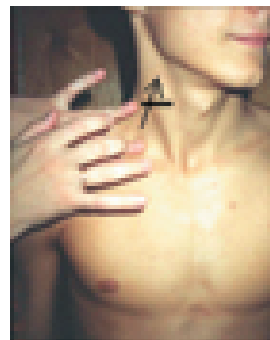


Рис. 24. Определение высоты стояния верхушек спереди

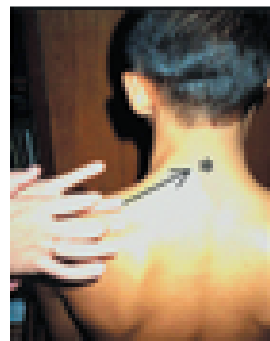


Рис. 25. Определение высоты стояния верхушек сзади

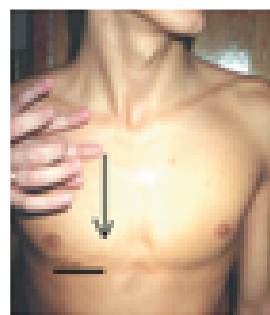


Рис. 26. Определение нижней границы легких

эластичности легочной ткани и понижение внутрибрюшного давления. Смещение нижних краев легких вверх бывает при сморщивании и воспалительном уплотнении легких, накоплении жидкости в полости плевры или в перикарде, при повышении давления в брюшной полости. Это встречается при разрастании рубцовой соединительной ткани в легких, туберкулезе легких, абсцессе или ранении легкого, перенесенном в прошлом плеврите, особенно гнойном. Повышение давления в брюшной полости часто встречается при перикардите, чрезмерном ожирении, метеоризме.

Определение экскурсии нижних краев легких (рис. 27). В практической работе экскурсию чаще определяют по трем топографическим линиям: срединно-ключичной, средней подмышечной и лопаточной.

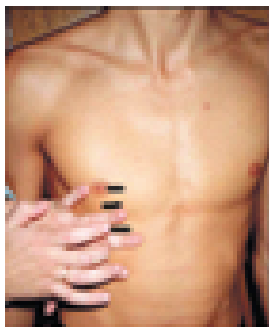


Рис. 27. Определение экскурсии нижнего края легких

Тихой перкуссией при спокойном дыхании определяют нижнюю границу легких, ставят отметку. Затем больного просят глубоко вдохнуть и задержать дыхание. Быстро перкутируя, опускаясь ниже, вновь определяют нижнюю границу легких и делают отметку. Затем больной делает глубокий выдох, и от границы, найденной при вдохе или от исходной позиции проводят перкуссию вверх до появления ясного легочного звука, также делая отметку. Суммируют смещаемость нижнего края легких на вдохе и выдохе, находят общую величину экскурсии. В норме дыхательная экскурсия нижних краев легких по срединно-ключичной линии составляет 4–6 см, по средней подмышечной линии — 6–8 см. Ограничение и полное отсутствие подвижности нижних краев легких

встречается при эмфиземе легких, при сморщивании краев легких, межплевральных сращениях, при высоком стоянии диафрагмы (асците, метеоризме), при наличии жидкости и воздуха в плевральных полостях.

Аускультация легких

Аускультация (auscultatio) — это выслушивание звуковых явлений, которые возникают во внутренних органах в результате их двигательной функции. Аускультация больных применялась еще Гиппократом, но разработана, подробно описана и введена в практику в 1816–1819 гг. французским врачом Рене Лазннеком. Он же изобрел первый стетоскоп (stethos — по-гречески грудь, scoreo — смотрю). В России стетоскоп стал применяться с 1823 г. после возвращения из Парижа П.А. Чаруковского, впервые сообщившего у нас о трактате Лазннека. Применению аускультации в России способствовали профессора М.Я. Мудров, Г.И. Сокольский. Большое значение методике аускультации придавали клиницисты С.П. Боткин, В.П. Образцов, Н.Д. Стражеско. В практике применяется как посредственная, так и непосредственная аускультация. При непосредственной аускультации ухо врача прикладывается непосредственно к коже выслушиваемой области. В настоящее время аускультация чаще проводится посредством фонендоскопов (рис. 28). Мембраны в фонендоскопах усиливают громкость передаваемых звуков, но лишь за счет тонов, соответствующих их собственным колебаниям, что ведет к искажению тембра звуков.

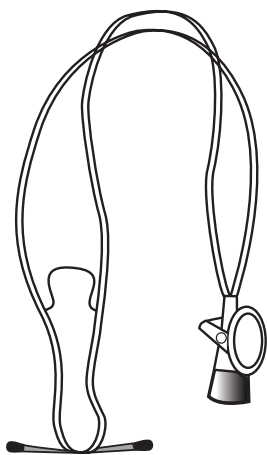


Рис. 28. Стетофонендоскоп

Аускультация проводится в определенных условиях и с обязательным выполнением правил выслушивания:

- аускультацию лучше проводить посредством стетоскопа. В течение длительного времени желательно пользоваться одним и тем же стетоскопом (одной из его конструкций);
- в помещении должно быть тихо и тепло, не ниже 18–20 °С, воронка стетоскопа не должна быть холодной;
- в течение 1–3 минут необходима тишина для слуховой адаптации;
- аускультация проводится в положении больного стоя, сидя, лежа на спине, на левом боку, при необходимости в других положениях, на фоне дыхания, при его задержке, при форсированном дыхании, на высоте вдоха, выдоха, во время и после различных проб (нагрузочных, натуживания, давления на глазные яблоки);
- стетоскоп плотно прикладывается к телу по всей окружности воронки. Для предотвращения возникновения посторонних шумов необходимо избегать трения стетоскопа о кожу и волосы. В случае сильного развития волосяного покрова при аускультации целесообразно смачивать кожу водой или мыльным раствором. Следует учитывать, что изменение силы давления воронки на кожу изменяет громкость и, в какой-то степени, тембр передаваемых звуков;
- нередко необходимо выслушивать больного в динамике.

При проведении аускультации легких необходимо выслушивать звуковые явления во время вдоха и во время выдоха. Для выявления патологических процессов в легких обязательным является произведение сравнительной аускультации в симметричных местах грудной клетки. Порядок мест выслушивания такой же, как и при сравнительной перкуссии.

При аускультации легких необходимо придерживаться определенного порядка — сначала определить характер основного дыхательного шума, затем — наличие дополнительных (побочных) звуковых явлений.

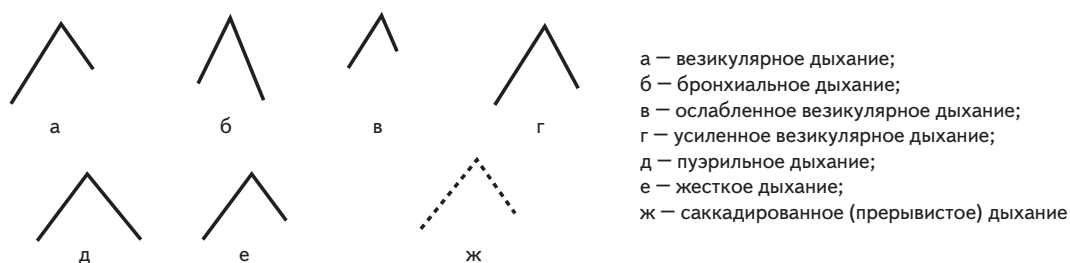


Рис. 29. Графики типов дыхания:

Основные дыхательные шумы

Везикулярное дыхание — альвеолярное. Механизм образования возникает в альвеолах в результате быстрого расправления стенок альвеол при поступлении в них воздуха во время вдоха и спадения их в начальной части выдоха.

Свойства везикулярного дыхания:

- это мягкий, дующий шум, напоминающий звук, когда произносят букву "ф";
- он выслушивается на протяжении всего периода вдоха и только начальной трети выдоха, отношение вдоха и выдоха — 5:3 (рис. 29а);
- наилучшие места выслушивания подмышечная, подлопаточная, подключичная области.

Бронхиальное (ларинго-трахеальное) дыхание возникает в гортани при прохождении воздуха через голосовую щель в результате образования вихревых движений около связок на вдохе и выдохе.

Свойства бронхиального дыхания:

- шум носит грубый характер, его можно имитировать, произнося букву "х" открытым ртом;
- выслушивается в обе фазы дыхания, при этом выдох грубее и продолжительнее, чем вдох. Голосовая щель во время выдоха более узкая, и поэтому в эту фазу бронхиальное дыхание выражено сильнее и продолжительнее, чем при вдохе. Отношение вдоха и выдоха — 4:5 (рис. 29б);
- места выслушивания бронхиального дыхания — спереди над гортанью, трахеей, бифуркацией крупных бронхов, т.е. в яремной ямке, над рукояткой и верхней третью грудины; сзади — на уровне VII шейного позвонка и до III – IV грудных позвонков.

Изменение основных дыхательных шумов

Ослабленное везикулярное дыхание характеризуется уменьшением интенсивности вдоха и выдоха, причем отношение вдоха к выдоху становится 2:1 (рис. 29в). **Физиологическое ослабление везикулярного дыхания** наблюдается:

- при утолщении жирового слоя или мускулатуры грудной клетки;
- в тех местах грудной клетки, где более тонкий слой легочной ткани — над верхушками легких и в нижних отделах.

Патологическое ослабление везикулярного дыхания возникает в результате различных причин, которые можно группировать следующим образом: внелегочные, плевральные, легочные.

Внелегочные причины:

- сужение гортани, трахеи, вследствие чего поступление воздуха в альвеолы затрудняется, уменьшается амплитуда колебания их стенок;
- заболевания дыхательных мышц, межреберных нервов, переломы ребер, приводящие к поверхностному дыханию;
- у резко ослабленных и тяжелобольных вследствие ослабления дыхательного акта.

Плевральные причины:

- скопление жидкости в плевральной полости (гидроторакс, гемоторакс, экссудативный плеврит), воздуха (пневмоторакс); при скоплении большого количества жидкости или воздуха везикулярное дыхание не выслушивается;
- утолщение плевральных листков (шварты, плевральные спайки) — происходит ограничение экскурсии легочной ткани.

Легочные причины (обусловлены патологией бронхов и альвеолярной ткани):

- закупорка просвета бронхов (бронхогенный рак, инородное тело) с последующим развитием обтурационного ателектаза, т.е. спадения легкого; в проекции ателектаза дыхание может отсутствовать полностью;
- эмфизема легких, при которой уменьшается амплитуда колебаний стенок альвеол вследствие потери эластичности и переполнения альвеол воздухом;
- замещение легочной ткани невосдухоносной: опухолью, полостью, заполненной жидкостью (абсцесс в 1 стадии, эхинококковая киста, гангрена легкого, очаговый пневмосклероз).

Усиленное везикулярное дыхание характеризуется увеличением интенсивности вдоха и выдоха без изменения соотношения фаз дыхания (рис. 29г).

Физиологическое усиление над обеими половинами грудной клетки встречается:

- при усиленном расправлении альвеол после физической нагрузки,
- у астеников с тонкой грудной клеткой.

В патологии может быть отмечено компенсаторное усиление дыхания на здоровой половине грудной клетки при развитии патологического процесса в противоположной стороне (пневмонии, плеврита, пневмоторакса и др.).

Пузрильное дыхание — более громкое, усиленное, но мягкое, нежного тембра. Продолжительность вдоха и выдоха одинакова. Выслушивается у детей и юношей с тонкой грудной клеткой (рис. 29д).

Жесткое дыхание — более грубое, громкое, с удлинением выдоха, при этом соотношение вдоха и выдоха составляет 5:4 (рис. 29е). Причины появления этого типа дыхания — сужение просвета бронхов или бронхиол из-за наличия в них секрета, отека стенок. В этом случае возникает завихрение проходящей струи воздуха и изменение тембра дыхательного шума. Жесткое дыхание выслушивается при бронхитах, бронхоэктатической болезни, очаговой пневмонии в случае небольших очагов воспаления, диффузном пневмосклерозе с деформацией бронхов.

Саккадированное, или прерывистое, дыхание характеризуется неравномерным, толчкообразным, прерывистым вдохом (рис. 29ж). Обусловлено оно неравномерным сокращением дыхательных мышц и выслушивается над всей поверхностью легкого при резком переохлаждении, ознобе (дрожь), поражении дыхательных мышц (парезе, параличе, миозите), при нарушении центральной регуляции дыхания (истерии, неврозе).

Саккадированное дыхание может быть обусловлено также наличием препятствия в бронхах для прохождения воздуха в альвеолы (опухоли, воспалительного процесса). Такое дыхание выслушивается над пораженным участком. Саккадированное дыхание над верхушкой легкого может указывать на наличие туберкулезного процесса.

Патологическое бронхиальное дыхание выслушивается над теми областями, где в норме должно быть везикулярное дыхание. Возникает оно в тех случаях, когда создаются условия для проведения дыхательного шума, возникающего в гортани. Такие условия возникают при следующих патологических процессах:

- уплотнение легочной ткани — воспалительный инфильтрат при пневмококковой пневмонии в стадии разгара (II стадия заболевания);
- компрессионный ателектаз — зона поджатого (уплотненного) легкого при скоплении жидкости в плевральной полости (транссудата при сердечной недостаточности кровообращения или экссудата при плеврите);
- образование полостей в легких, сообщающихся с бронхом: абсцесс легкого после опорожнения (II стадия), туберкулезная каверна, крупный бронхоэктаз, полость при распаде опухоли. Полость по законам резонанса усиливает звуковые явления, кроме того, вокруг полости развивается уплотнение легочной ткани.

Разновидности бронхиального дыхания:

- **амфорическое дыхание** выслушивается при наличии полости, очень большой по размерам, которая имеет гладкие стенки и сообщается с бронхом узкой щелью. Амфорическое дыхание напоминает звук, который можно получить при вдувании воздуха в пустой сосуд с узким горлом;
- **"металлическое" дыхание** — грубое бронхиальное дыхание. Оно выслушивается при пневмотораксе в том случае, если имеется сообщение бронхов с плевральной полостью.

Бронховезикулярное дыхание или смешанное дыхание — характеризуется выдохом с бронхиальным оттенком. Выслушивается в норме над правой верхушкой легкого и в патологии при наличии очагов уплотнения при пневмонии.

Побочные дыхательные шумы

Хрипы — патологические звуковые явления, образующиеся в бронхах. Различают сухие и влажные хрипы.

Сухие свистящие хрипы (*ronchi sibilantes*) — высокие, дискантовые — образуются в мелких бронхах и бронхиолах. Они возникают при сужении просвета бронхов в результате спазма и воспалительного отека и выслушиваются в основном при бронхиальной астме и реже при бронхиолитах у детей. Свистящие хрипы слышны в обе фазы, но преимущественно во время выдоха, и нередко — на расстоянии от больного.

Сухие жужжащие хрипы (*ronchi sonori*) — низкие, басовые — образуются в бронхах среднего калибра и крупных бронхах. Причина и механизм их возникновения — воспалительный процесс в стенке бронхов, скопление густого секрета, мокроты, образующей нити, колебания которых при прохождении воздуха и создают "гудящие" звуки. Они выслушиваются в обе фазы дыхания при бронхитах, бронхоэктатической болезни, пневмосклерозе с деформацией стенки бронхов и характеризуются непостоянством: количество их увеличивается или уменьшается при кашле.

Влажные хрипы могут образовываться в трахее, бронхах и полостях легкого. Необходимым условием для их возникновения является наличие жидкого секрета. Воздух, проходя через жидкость, вызывает образование пузырьков, которые лопаются. Звуки лопающихся пузырьков и есть влажные хрипы. Влажные хрипы делят на крупнопузырчатые, среднепузырчатые, мелкопузырчатые и субкрепитирующие (по калибру бронхов).

Крупнопузырчатые хрипы образуются в крупных бронхах, трахее при отеке легких, в агональном состоянии и в полостях, соединяющихся с бронхом и имеющих некоторое количество жидкого секрета (абсцесс, каверна, крупный бронхоэктаз).

Среднепузырчатые хрипы возникают в бронхах среднего калибра и выслушиваются при бронхоэктатической болезни, начинающемся отеке легких.

Мелкопузырчатые хрипы образуются в мелких бронхах и выслушиваются при очаговой пневмонии, при застойных явлениях вследствие недостаточности кровообращения (в нижних отделах легких), пневмосклерозе с деформацией бронхов.

Субкрепитирующие хрипы образуются в бронхиолах и выслушиваются при очаговой пневмонии, застойных явлениях и бронхиолите.

Влажные хрипы различают по их звучности (звучные — консонирующие и незвучные — неконсонсирующие). Звучные хрипы образуются в бронхах, окруженных уплотненной тканью над полостями. Незвучные хрипы появляются в тех случаях, когда уплотнения вокруг бронхов нет (при бронхитах, застойных явлениях).

К патологическим звукам, выслушиваемым над легкими, относят **крепитацию**, которая возникает в альвеолах. Условие образования крепитации — наличие в альвеолах небольшого количества экссудата, увлажняющего стенки альвеол. При вхождении воздуха, на высоте вдоха, происходит разлипание спавшихся стенок альвеол. Это звуковое явление и носит название крепитации. Звук можно воспроизвести путем трения волос над ухом. Крепитацию можно выслушивать при различных обстоятельствах: у пожилых и ослабленных больных при долгом лежании на спине, в этих случаях она обусловлена гиповентиляцией и прослушивается только при первых глубоких вдохах, затем исчезает. В остальных случаях крепитация обусловлена патологией легких и носит стабильный характер при пневмококковой пневмонии в начальной и конечной стадиях, очаговой пневмонии, компрессионном ателектазе, сердечной недостаточности (застойная крепитация).

Необходимо отличать крепитацию от мелкопузырчатых и субкрепитирующих влажных хрипов по следующим признакам:

1. Крепитация выслушивается только на высоте вдоха, хрипы — в обе фазы дыхания.

2. Крепитация не изменяется после кашля, хрипы — или увеличиваются, или уменьшаются.
3. Количество звуков крепитации значительно больше количества хрипов, так как на один мельчайший бронх приходится несколько десятков альвеол.

Следующий патологический звук — **шум трения плевры**. У здорового человека плевральные листки увлажнены секретом, что обеспечивает скольжение висцерального листка плевры по париетальному без какого-либо шума. Шум трения плевры возникает вследствие трения плевральных листков при их неровности, шероховатости, сухости. Причины его возникновения различны:

- воспалительные изменения плевры — сухой плеврит (отложение фибрина на листках плевры). Наиболее частая этиология плеврита — туберкулез, пневмония, ревматизм;
- шварты, плевральные спайки;
- токсические поражения при уремии (отложение азотистых шлаков);
- булловые высыпания на плевре (милиарный туберкулез, опухолевый процесс);
- резкое обезвоживание при дизентерии, холере (сухость листков плевры).

Свойства шума трения плевры:

- выслушивается в обе фазы дыхания (на вдохе и выдохе);
- по силе и громкости может быть различным, напоминает звук хруста снега, шелеста бумаги, трения кусков кожи, иногда бывает очень грубым;
- грубый шум трения плевры может определяться при пальпации;
- место выслушивания может быть различным в зависимости от расположения очага воспаления. Наиболее часто он выслушивается в нижне-боковых отделах грудной клетки, где происходит максимальное движение легких при дыхании;
- звук определяется более поверхностным, чем хрипы и крепитация;
- часто сопровождается болевыми ощущениями;
- не изменяется при покашливании;
- усиливается при надавливании стетоскопом вследствие сближения листков плевры.

Отличить шум трения плевры от мелкопузырчатых хрипов можно по следующим признакам:

- после кашля хрипы изменяются или исчезают на некоторое время, а шум трения плевры при этом не меняется;
- при надавливании стетоскопом на грудную клетку шум трения плевры усиливается, а хрипы не меняются;
- можно применить следующий прием: после выдоха, закрыв рот и нос, больной втягивает и выпячивает живот (брюшную стенку), при этом шум трения плевры выслушивается в результате смещения диафрагмы и движения париетального листка, а хрипы перестают выслушиваться из-за отсутствия движения воздуха по бронхам.

Отличие шума трения плевры от крепитации:

- он выслушивается в обе фазы дыхания, а крепитация — только во время вдоха и на высоте его;
- при надавливании стетоскопом на грудную клетку этот шум усиливается, а крепитация останется без изменений;
- шум трения плевры выслушивается ближе к поверхности грудной клетки, чем крепитация;
- при имитации дыхания брюшной стенкой шум трения плевры остается, а крепитация исчезает.

Шум плеска в грудной полости. Этот симптом появляется при скоплении в плевральной полости жидкости и воздуха, то есть при гидропневмотораксе. Он определяется мето-

дом аускультации: врач, положив ухо к грудной клетке, быстро встряхивает больного. Метод впервые описал Гиппократ, имя которого и носит этот симптом — *succusio Hippocratica*.

Заканчивается аускультация исследованием **бронхофонии**. Бронхофония — это проведение голоса из гортани по воздушному столбу бронхов на поверхность грудной клетки, которое определяется методом выслушивания шепотной речи. Различие в трактовке между методом бронхофонии и проведением голосового дрожания на грудную клетку значения не имеет.

В отличие от определения голосового дрожания, слова, содержащие "р" или "г", при исследовании бронхофонии произносятся шепотом. В физиологических условиях выслушивается невнятная, неразборчивая речь, громкость звуков одинакова с обеих сторон в симметричных точках.

При патологических процессах в легких или плевральных полостях бронхофония может быть усилена или ослаблена. Причины изменения бронхофонии и голосового дрожания идентичны.

Усиление бронхофонии наблюдается в следующих случаях:

- при уплотнении легочной ткани — синдроме воспалительного инфильтрата при пневмококковой пневмонии, туберкулезном инфильтрате (уплотненное легкое хорошо проводит звук);
- при уплотнении легочной ткани вследствие поджата — синдроме компрессионного ателектаза;
- при наличии полостей (каверне, абсцессе, крупных бронхоэктазах в стадии опорожнения), резонирующих и усиливающих звуки.

Над очень большими полостями выслушивается резко усиленная бронхофония, называемая пекторилоквией (грудной разговор). Усиленная бронхофония наблюдается и при пневмотораксе, сообщающемся с крупным бронхом. При резком усилении бронхофонии можно четко различить произносимые слова.

Ослабление бронхофонии встречается в следующих случаях:

- при утолщении стенки вследствие мощного развития мышц или избыточном отложении жировой клетчатки;
- при наличии в плевральной полости жидкости или воздуха (синдроме гидроторакса, пневмоторакса);
- при закупорке просвета бронха (обтурационном ателектазе);
- при повышенной воздушности легочной ткани (эмфиземе легких);
- при замене легочной ткани другой, невоздухоносной (опухолях, эхинококковых кистах, абсцессе легких в стадии формирования, гангрене легких).

Глава 4

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Показатели внешнего дыхания

Легочная вентиляция определяется глубиной дыхания (дыхательным объемом) и частотой дыхательных движений.

В покое дыхательный объем мал по сравнению с общим объемом воздуха в легких. Человек может как вдохнуть, так и выдохнуть большой дополнительный объем. Однако

даже при самом глубоком выдохе в альвеолах и воздухоносных путях остается некоторое количество воздуха. Для того чтобы количественно описать все эти взаимоотношения, общую емкость легких разделили на несколько компонентов (рис. 30), которые измеряют с помощью спирографа (резервуара с воздухом). Исследуемый дышит из этого резервуара, изменения его объема регистрируют в виде кривой — спирограммы (см. рис. 30).

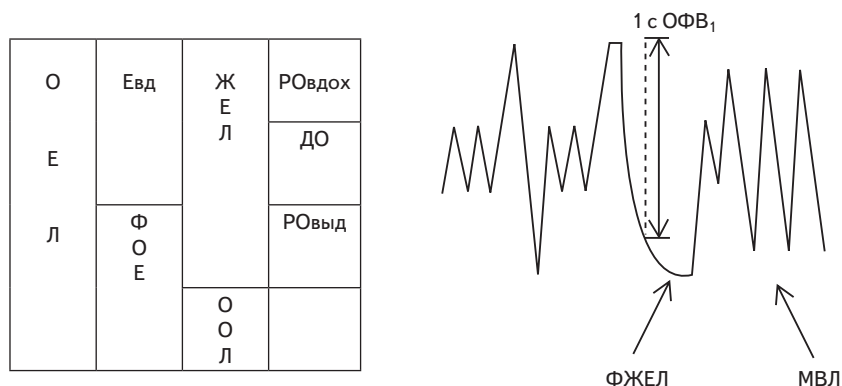


Рис. 30. Спирограмма и структура общей емкости легких:

ДО — дыхательный объем;

Евд — емкость вдоха;

ЖЕЛ — жизненная емкость легких;

МВЛ — максимальная вентиляция легких;

ОЕЛ — общая емкость легких;

ООЛ — остаточный объем легких;

ОФВ₁ — секундный объем форсированного выдоха;

Ровдох — резервный объем вдоха;

Ровыд — резервный объем выдоха;

ФЖЕЛ — кривая форсированной ЖЕЛ;

ФОЕ — функциональная остаточная емкость

Дыхательный объем — количество воздуха, которое человек вдыхает и выдыхает при спокойном дыхании. Обычно он составляет 500 — 800 мл.

Резервный объем вдоха — количество воздуха, которое человек может дополнительно вдохнуть после нормального вдоха. У здоровых он колеблется от 1500 до 2500 мл воздуха.

Резервный объем выдоха — количество воздуха, которое человек может дополнительно выдохнуть после спокойного выдоха. В норме он равен 1300 — 1600 мл.

Остаточный объем — количество воздуха, остающееся в легких после максимального выдоха. Он колеблется от 1000 до 2000 мл воздуха и определяется или методом разведения гелия, или общей плетизмографией. Метод разведения гелия заключается в следующем. Обследуемый выполняет максимальный выдох до остаточного объема и затем дышит некоторое время из резервуара, заполненного воздухом с незначительной примесью гелия. Остаточный объем рассчитывают по разности исходной и конечной концентрации гелия в резервуаре.

Общая плетизмография проводится с помощью герметической камеры (плетизмографа), в которую помещают испытуемого, его дыхательные пути через мундштук соединяются с внешней средой. Мундштук перекрывают, а обследуемого просят сделать несколько дыхательных движений, которые приводят к повышению давления, расширяющему легкие. Это в свою очередь приводит к повышению давления в плетизмографе. Остаточный объем рассчитывается по разности давления в дыхательных путях и в камере по закону Бойля — Мариотта.

Жизненная емкость легких — наибольшее количество воздуха, которое можно выдохнуть после максимального вдоха. В норме ЖЕЛ составляет 3000 — 5000 мл воздуха.

Емкость вдоха — максимальное количество воздуха, которое можно вдохнуть после спокойного выдоха. Она равна сумме дыхательного объема и резервного объема вдоха.

Функциональная остаточная емкость (ФОЕ) — количество воздуха, остающееся в легких после спокойного выдоха. Равна сумме резервного объема выдоха и остаточного объема.

Общая емкость легких (ОЕЛ) — количество воздуха, содержащееся в легких на выдохе максимального вдоха. Равна сумме остаточного объема и жизненной емкости легких. Жизненная емкость легких зависит от ряда факторов, в частности, от возраста, пола, размеров и положения тела, степени тренированности.

Минутный объем дыхания — произведение дыхательного объема легких на частоту дыхания в 1 минуту.

Объем форсированного выдоха (тест Тиффно). Объем воздуха, удаляемый из легких при форсированном выдохе за единицу времени (за 1 секунду) ($ОФВ_1$), служит хорошим показателем обструктивных нарушений вентиляции. Этот объем определяется следующим образом: испытуемый, воздушноносные пути которого соединены со спирометром, делает максимальный вдох, затем на короткое время задерживает дыхание и после этого совершает как можно более глубокий и быстрый выдох. При этом записывается спирограмма, по которой можно определить объем воздуха, выдохнутый за 1 секунду ($ОФВ_1$). Обычно используют относительное значение этого объема, выраженное в процентах от ФЖЕЛ: если $ОФВ_1$ равен 3 л, а ФЖЕЛ — 4 л, то относительный $ОФВ_1$ составляет 75%. У здоровых лиц в возрасте до 50 лет относительный $ОФВ_1$ равен 70 — 80%, с возрастом он снижается до 65 — 70%. При обструктивных нарушениях выдох вследствие повышенного аэродинамического сопротивления удлиняется, и относительный $ОФВ_1$ снижается. Объемная скорость форсированного выдоха, усредненная за определенный период измерения, называется **средняя объемная скорость (СОС)**; в интервале средних (25 — 75%) значений ФЖЕЛ эта величина ($СОС_{25-75}$) соответствует наклону прямой, пересекающей спирограмму в точках 25 и 75% ФЖЕЛ.

Вместо кривой скорости воздушного потока при форсированных вдохе и выдохе во времени возможно построение диаграммы поток-объем (рис. 31). На оси абсцисс откладывают объем легких, а по оси ординат — скорость воздушного потока. В норме при глубоком вдохе скорость воздушного потока увеличивается до максимума от момента остаточного объема к середине вдоха, а к концу равна нулю. Поэтому кривая вдоха имеет U-образную форму. С начала форсированного выдоха скорость воздушного потока достигает максимального значения, а затем постепенно снижается. Во вторую фазу выдоха скорость воздушного потока имеет линейную зависимость от объема легких.

Максимальный дебит воздуха. Убедиться в наличии обструктивных нарушений вентиляции можно путем измерения максимального дебита воздуха. Для этого, как и при измерении объема форсированного выдоха, исследуемый после максимального вдоха совершает форсированный выдох. Дебит воздуха определяется с помощью пневмотахографа. У лиц со здоровыми легкими максимальный дебит воздуха составляет около 10 л/с. При увеличении аэродинамического сопротивления воздушноносных путей он значительно снижается.

Максимальная вентиляция легких (МВЛ). Максимальной вентиляцией легких называют объем воздуха, проходящий через легкие за определенный промежуток времени при дыхании с максимально возможной частотой и глубиной. Диагностическая ценность этого показателя заключается в том, что он отражает резервы дыхательной функции, а снижение этих резервов служит признаком патологического состояния.

Для определения максимальной вентиляции легких осуществляют спирометрическое измерение у человека, производящего форсированную гипервентиляцию с частотой дыхательных движений порядка 40 — 60/мин. Продолжительность исследования должна состав-

лять примерно 10 секунд, в противном случае могут развиваться гипервентиляционные осложнения (алкалоз). По измеренному таким образом объему вычисляют объем дыхания за 1 минуту. МВЛ зависит от возраста, пола. В норме у молодого человека она составляет 120 — 170 л/мин. МВЛ снижается при рестриктивных и обструктивных нарушениях вентиляции.

Пикфлоуметрия — метод мониторингирования нарушений вентиляции легких с помощью пикфлоуметра, позволяющего рассчитать различные дыхательные объемы и пиковую скорость выдоха (ПСВ). Пикфлоуметрия применяется главным образом при диагностике и контроле эффективности лечения бронхиальной астмы, так как дает возможность определить обратимость бронхиальной обструкции, гиперреактивность бронхов и тяжесть течения заболевания.

Виды нарушений вентиляции. Вентиляция легких часто нарушается вследствие патологических изменений дыхательного аппарата. В целях диагностики целесообразно различать два типа нарушений вентиляции — рестриктивный и обструктивный.

К **рестриктивному типу** нарушений вентиляции относятся все патологические состояния, при которых снижаются дыхательные экскурсии легких. Такие нарушения наблюдаются при поражении легочной паренхимы (саркоидозе, идиопатическом фиброзирующем альвеолите, пневмокониозах, лучевом пневмоните) и внелегочных заболеваниях (слабости или параличе диафрагмы, миастении, миопатии, кифосколиозе, анкилозирующем спондилите, ожирении).

Снижение общей жизненной емкости легких — это признак рестриктивного нарушения вентиляции. Однако, если растяжимость легких отражает только способность легких расправляться, жизненная емкость легких зависит также от подвижности грудной клетки. Следовательно, ЖЕЛ может уменьшаться в результате как легочных, так и внелегочных рестриктивных нарушений, но показатели скорости форсированного выдоха не изменяются, соотношение $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ может быть или нормальным, или увеличенным. Эта диспропорция отражается на экспираторной части диаграммы поток-объем, которая становится узкой (в результате уменьшения объемов легких) и высокой (из-за нормальной скорости воздушного потока на выдохе) (рис. 31В).

Обструктивный тип нарушений вентиляции обусловлен сужением воздухоносных путей, т. е. повышением их аэродинамического сопротивления. Подобные состояния встречаются при накоплении в дыхательных путях слизи, набухании их слизистой оболочки или спазме бронхиальных мышц (бронхиальной астме). У таких больных сопротивление выдоху повышено, и поэтому со временем воздушность легких и функциональная остаточная емкость у них увеличивается. Патологическое состояние, характеризующееся как чрезмерным растяжением легких, так и их структурными изменениями (снижением числа эластических волокон, исчезновением альвеолярных перегородок, обеднением капиллярной сети), называется эмфиземой легких. На ранней стадии заболевания при нарушении проходимости только мелких бронхов соотношение $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ обычно нормальное, но выявляется снижение $СОС_{25-75}$, и нисходящий участок кривой выдоха приобретает характерную вогнутую форму (рис. 31А).

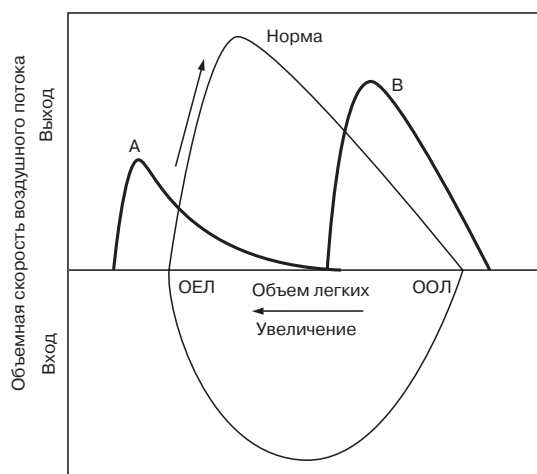


Рис. 31. Диаграмма поток-объем в норме, при обструктивных (А), рестриктивных легочных и внелегочных (В) заболеваниях

Глава 5

ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование крови позволяет выявить большое количество важных симптомов. Нейтрофильный лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево являются критериями активности воспалительного процесса. Высота лейкоцитоза характеризует не только степень интоксикации, но и силу защитной реакции кроветворных органов.

Лейкопения при пневмонии — прогностически неблагоприятный симптом. При раке легкого описаны лейкомоидные реакции. СОЭ не имеет специфического диагностического значения при заболеваниях легких, но в сочетании с лейкоцитозом позволяет оценить активность воспалительного процесса. Ускорение СОЭ характерно также для новообразований.

Увеличение количества эозинофилов является ранним характерным признаком аллергии, в частности астмы.

Анемия обнаруживается после обильных или повторных легочных кровотечений. Она может быть также следствием интоксикации.

Исследование мокроты в некоторых случаях имеет решающее диагностическое значение (бациллы Коха при туберкулезе). Для исследования необходима свежая мокрота, собранная утром после откашливания. Если мокроты мало, ее собирают в течение нескольких часов в чистую, лучше прозрачного стекла банку с завинчивающейся крышкой или притертой пробкой.

Мокрота почти всегда является заразным материалом, поэтому обращаться с ней необходимо с осторожностью, не пачкать руки и окружающие предметы.

Проводится макроскопическое, микроскопическое и бактериологическое исследование мокроты.

При **макроскопическом исследовании** мокроты определяют ее количество, характер, цвет, запах, консистенцию, слоистость, примеси.

Количество мокроты колеблется в широких пределах: от нескольких миллилитров до 1,5–2,0 литров в зависимости от характера заболевания, способности больного к откашливанию. Дети и ослабленные больные выделяют не всю мокроту, и поэтому у них собирается малое ее количество.

Бронхиты, бронхиальная астма, пневмококковая пневмония сопровождаются скудным отделением мокроты — единичными плевками. При вскрытии абсцесса легкого, при гангрене, бронхоэктатической болезни выделяется большое количество мокроты (до 1,5 л).

По характеру мокрота бывает слизистая, слизисто-гнойная (бронхиты, пневмонии, бронхиальная астма), серозная (отек легких), гнойная (абсцесс легких, бронхоэктазы).

Кровянистая мокрота может содержать кровь в различных количествах. В одних случаях она состоит почти из чистой крови, тогда говорят о легочном кровотечении, в других — она выделяется в виде отдельных плевков мокроты с кровью (кровохарканье) при туберкулезе, раке легких, абсцессах.

Цвет мокроты зависит от характера мокроты. Преобладание одной из составных частей придает мокроте соответствующий оттенок: наличие гноя — зеленый, крови — алый, ржавый, желтоватый, коричневый, бурый; слизи — серый цвет. Мокрота может быть окрашена экзогенными пигментами: угольной пылью, красителями, мучной пылью и т.п. Примеси пищевых веществ и лекарств также окрашивают мокроту в определенный цвет.

Запах мокроты. Свежевыделенная мокрота обычно не имеет запаха. Неприятный гнилостный запах мокроты бывает при распаде легочной ткани (абсцессе, гангрене).

По консистенции мокрота может быть вязкой (при бронхиальной астме), жидкой или полужидкой (при бронхитах, бронхопневмонии, абсцессах).

Слоистость мокроты. Для разделения на слои мокрота наливается в прозрачный сосуд. В зависимости от процесса в легких мокрота разделяется на 2 или 3 слоя: верхний — серозно-слизистый, средний — серозный, нижний состоит из гноя, некротизированных тканевых элементов. Однослойная мокрота встречается при бронхитах, двухслойная — при абсцессе легкого, трехслойная — при гангрене.

Примеси. Для выявления примесей осмотр мокроты производят в чашках Петри на черном, а затем на белом фоне. При этом можно обнаружить кусочки отторгнутой ткани серо-черного цвета; пробки Дитриха — беловато-желтые комочки мягкой консистенции размерами с булавочную головку и с резким запахом, состоящие из продуктов распада, бактерий и кристаллов жирных кислот; друзы актиномицетов — мелкие зерна белесоватого или зеленовато-серого цвета, окутанные гнойной массой; спирали Куршмана — слепки прозрачной слизи со спастически сокращенных бронхов.

Микроскопическое исследование мокроты начинается с приготовления неокрашенного, нативного, а также окрашенного препаратов. Для приготовления нативного препарата подозрительный гнойный или слизистый комочек мокроты, нанесенный на предметное стекло, накрывается покровным стеклом так, чтобы материал не выходил бы за пределы покровного стекла.

Микроскопия проводится под малым, а затем под большим увеличением. В мокроте встречаются следующие элементы:

- тяжи слизи — серые, блестящие;
- нейтрофилы, хорошо сохранившиеся и в различных стадиях дегенерации;
- эозинофилы, расположенные неравномерно, местами лежащие скоплениями или тяжами;
- эритроциты;
- эпителиальные клетки из полости рта, носоглотки и дыхательных путей;
- альвеолярные макрофаги — "клетки сердечных пороков", представляющие собой клетки альвеолярного эпителия, содержащие зерна гемосидерина;
- эластические волокна, имеющие вид извитых блестящих тонких волокон. Часто встречаются скопления эластических волокон альвеолярного строения, но могут быть обнаружены отдельные волокна и их обрывки. Эластические волокна образуются в результате распада ткани легкого (при туберкулезе, абсцессе легкого);
- спирали Куршмана — слизистые образования различных размеров, состоящие из осевой нити, окруженной спирально извитыми тонкими волоконцами;
- кристаллы Шарко-Лейдена — блестящие, прозрачные, часто имеющие форму октаэдров и ромбиков. Считается, что они белковой природы, образуются при разрушении эозинофилов;
- клетки опухоли — атипические клетки, встречающиеся при новообразованиях;
- кристаллы гематоцина, холестерина;
- друзы актиномицетов, элементы эхинококка, дрожжевые грибки.

Эозинофилы, кристаллы Шарко—Лейдена и спирали Куршмана встречаются при бронхиальной астме.

Окрашенные препараты готовят для цитологического и бактериологического исследований мокроты.

Бактериологическое исследование мокроты проводится следующим образом: отобранные частицы мокроты наносят на середину предметного стекла и вторым стеклом накрывают их. Осторожно прижав одно стекло к другому, раздвигают их, растирая таким образом мокроту до тонкого и равномерного слоя. Затем трехкратно фиксируют мокроту

в пламени горелки. Далее фиксированный препарат окрашивают по Граму. Микроскопия препарата производится с иммерсионной системой сначала под малым, а затем под большим увеличением.

В мокроте можно увидеть грамположительные (фиолетового цвета) и грамотрицательные (красного цвета) микробы. При пневмококковой пневмонии видны грамположительные пневмококки или диплококки Френкеля. В мокроте больных с гнойными процессами в легких в большом количестве появляются грамположительные стрептококки и стафилококки. Туберкулезные микобактерии лучше искать в препарате, окрашенном по методу Циля-Нильсена.

Исследование плевральной жидкости

При скоплении в плевральной полости жидкости воспалительного и невоспалительного характера ее извлекают с целью диагностики заболевания и выбора тактики лечения. Определяют физические и химические свойства жидкости, проводят микроскопическое и бактериологическое исследования.

Техника плевральной пункции. Больной сидит на стуле лицом к спинке, слегка склонившись в здоровую сторону. Наиболее удобна и безопасна пункция в 7–8 межреберьях по задней подмышечной линии. Кожа на месте прокола дезинфицируется йодом и спиртом, после чего производится местная анестезия межреберья 0,25–0,1% раствором новокаина. Длинной иглой с надетой на нее резиновой трубкой с зажимом коротким движением делают прокол по верхнему краю нижележащего ребра, перпендикулярно грудной клетке. Шприцом, присоединенным к резиновой трубке, после снятия зажима производят извлечение плевральной жидкости. Первые порции полученной жидкости отправляются на исследование, а остальная часть отсасывается с помощью аппарата Потена. По окончании процедуры иглу извлекают, место прокола обрабатывается йодом и заклеивается лейкопластырем. Далее проводится исследование физических, химических свойств и микроскопическое исследование жидкости.

Жидкость в плевральной полости может быть транссудатом, возникающим при расстройствах общего и местного кровообращения, и экссудатом воспалительного происхождения.

Транссудат представляет собой серозную бесцветную или с желтоватым оттенком жидкость. Различают экссудат следующих видов:

- серозный (прозрачная жидкость лимонно-желтого цвета);
- серозно-фибринозный (менее прозрачная жидкость, при отстаивании которой выпадает осадок фибрина);
- серозно-гнойный (это мутная желтоватая жидкость с обильным осадком);
- гнойный (мутная жидкость желтовато-зеленого цвета густой консистенции, нередко окрашенная в красно-бурый цвет за счет примеси крови);
- гнилостный (мутная жидкость желтовато-зеленого или буровато-зеленого цвета с неприятным гнилостным запахом);
- геморрагический (мутная жидкость красного или буровато-коричневого цвета);
- хилезный (мутная жидкость молочного цвета, содержащая большое количество жира, который легко отстаивается и образует верхний сливкообразный слой);
- псевдохилезный (жидкость, имеющая вид разбавленного молока без содержания жира);
- холестериновый (густая опалесцирующая жидкость желтого или шоколадного цвета).

Цвет плевральной жидкости зависит от характера выпота и количества примесей, прозрачность — от характера выпота. Транссудат и серозный экссудат прозрачны, другие же экссудаты мутные. Транссудат по консистенции жидкий, а экссудат, в зависимости от характера, может быть жидким, полужидким, густым или студенистым. Плотность трансудата колеблется от 1,008 до 1,015, а экссудата — выше 1,015.

Химические свойства. Определение белка осуществляется методом Робертса-Стольникова. Содержание белка в трансудате колеблется от 0,05 до 1,5–2,5%, а в экссудате — свыше 3%. Соотношение между содержанием белка в плевральной жидкости и плазме больше 0,5. В экссудате активность ЛДГ должна быть больше 2/3 верхней границы для ЛДГ сыворотки, а отношение ЛДГ плевральной жидкости / ЛДГ плазмы $>0,6$.

Проба Ривальда основана на наличии в экссудате особого вещества — серозомуцина, который осаждается в слабом растворе уксусной кислоты.

Методика определения. В цилиндр емкостью 100 мл с дистиллированной водой, подкисленной 2–3 каплями концентрированной уксусной кислоты, добавляют 1–2 капли исследуемой жидкости. Падающая капля экссудата тотчас образует стойкое помутнение наподобие "струйки дыма от сигареты" — проба положительная. Капля трансудата помутнения не образует, или же оно бывает незначительным и появляется не сразу — проба отрицательная.

Микроскопическое исследование. Микроскопическое исследование выпотной жидкости осуществляется так же, как и исследование мокроты в нативных и окрашенных препаратах. Изучение нативных препаратов позволяет выявить соотношение клеточных элементов в плевральной жидкости. Нейтрофилы содержатся в экссудатах, особенно в гнойных. Лимфоциты в очень небольших количествах обнаруживаются в трансудатах (до 10–15 в поле зрения). В хилезном экссудате, а также в серозном экссудате при туберкулезе количество лимфоцитов превалирует над всеми другими клеточными элементами. Моноциты содержатся в трансудате в незначительном количестве, большое количество моноцитов обнаруживаются в серозном экссудате. Плазматические клетки содержатся в геморрагических экссудатах. Эритроциты являются постоянными клетками плевральных жидкостей, содержание их в трансудате до 10 в поле зрения. В большом количестве эритроциты определяются в геморрагических, хилезных экссудатах. Мезотелий в трансудатах, наблюдаемых при сердечных и почечных заболеваниях, превалирует над другими элементами, а в экссудатах опухолевой и туберкулезной этиологии обнаруживается в небольших количествах. Опухолевые клетки — атипические клетки — характерны для опухолевых экссудатов. Жировые шары — типичные представители холестериновых, хилезных, псевдохилезных экссудатов. Кроме этого, можно обнаружить слизь в большом количестве, что является ценным диагностическим признаком образования бронхопульмонального свища. Кристаллы холестерина типичны для холестериновых экссудатов.

Бактериологическое исследование плевральной жидкости производится аналогично бактериологическому исследованию мокроты. При исследовании на микобактерии туберкулеза экссудат подвергают длительному центрифугированию или обработке методом флотации аналогично таковому исследованию мокроты.

Глава 6

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Рентгенологическое исследование органов дыхания может производиться с помощью рентгеноскопии и рентгенографии. Здоровая легочная ткань практически не задерживает рентгеновских лучей. На экране легкие представляются в виде двух светлых полей, покрытых своеобразной сеткой, более или менее выраженной. Эта сетка, состоящая из теней сосудов, крупных и средних бронхов, у края легких выражена сильнее, к периферии уменьшается до полного исчезновения. Тени сосудов и бронхов дают так называемый легочный рисунок. Легочные верхушки, несмотря на их малый объем, кажутся менее светлыми, чем остальные участки легочной ткани. Объясняется это тем, что их покрывает толстый слой мышц. Наиболее светлые легочные поля в нижних отделах легких. В патологии прозрачность легочных полей может увеличиваться или уменьшаться. Изменяется и рисунок легких, увеличивается его структурность, особенно рисунок корней легких (гилюсов).

Усиление прозрачности легочных полей наиболее четко выявляется при эмфиземе легких. При ограниченном вздутии легких или компенсаторном (викарном) расширении вследствие усиления вентиляции половины или доли легкого на этом участке задержка рентгеновских лучей уменьшается, и появляется просветление.

При пневмотораксе область, занятая газовым пузырем, определяется по яркому просветлению легочного поля и отсутствию легочного рисунка. На этом фоне выделяется поджатое легкое, отличающееся сравнительной плотностью тени и отсутствием легочного рисунка. Поджатое легкое и органы средостения смещаются в здоровую сторону из-за положительного внутригрудного давления на больной стороне.

При наличии полости в легком в виде каверн и абсцессов отмечается четкое, хорошо очерченное просветление округлой формы.

Для абсцесса легких характерно четкое, хорошо очерченное округлой формы просветление, иногда с горизонтальным уровнем жидкости.

Ограниченные просветления на почве бронхоэктазов имеют тяжи к корню соответствующего легкого. Это объясняется наличием сопутствующего бронхита и патологического утолщения стенки бронхов. Очень часто вокруг бронхоэктазов образуется перифокальное уплотнение легочной ткани, что на экране отображается в виде соответствующих участков затемнения.

Уменьшение прозрачности легких вызывается уплотнением легочной ткани при инфильтративно-воспалительных процессах (пневмонии, туберкулезе легких, инфаркте легкого), ателектазах, скоплении жидкости в полости плевры и т.д.

Значительное снижение прозрачности в виде сплошного равномерного затемнения отмечается на экране при пневмококковой пневмонии.

При других пневмониях отмечаются очаги небольшой плотности, их контуры нерезкие, границы затемнения не совпадают с границами легочной доли.

Скопление жидкости в плевральной полости в зависимости от ее количества ведет к тому или иному снижению прозрачности. Большое количество жидкости резко снижает прозрачность легкого и хорошо видно при просвечивании. Край жидкости при переднем положении больного образует на экране косую линию. При этом отмечается смещение органов средостения в здоровую сторону.

Бронхография — наиболее показательный метод для оценки состояния бронхов, способ, основанный на введении контрастного вещества — йодолипола в бронхи. При проведении бронхографии применяется различная анестезия (местная анестезия, наркоз). За-

полнение может быть избирательным или одновременным для всех бронхов исследуемого легкого. При изучении бронхограмм рентгенолог может обнаружить деформацию стенок бронхов, расширение просвета — бронхоэктазы, наличие полостей в легочной ткани. Бронхиальное дерево целесообразно заполнять под контролем рентгеноскопии.

При хроническом бронхите при бронхографии обнаруживается сужение или перекрут бронхов, уменьшение числа боковых бронхиальных ветвей, цилиндрические или мешотчатые бронхоэктазы. Бронхография при бронхоэктатической болезни — один из основных методов исследования, позволяющий не только установить наличие и форму бронхоэктазов, но и уточнить объем поражения, что имеет большое значение для решения вопроса об оперативном лечении.

Бронхоскопия — единственный метод, позволяющий осмотреть внутреннюю поверхность бронхов, изучить рельеф слизистой оболочки и ее складки, конфигурацию устьев бронхов.

Бронхоскоп — это полая металлическая трубка, снабженная осветительным прибором. Но жесткие бронхоскопы применяют только при лечении массивных кровотечений из дыхательных путей, при попадании в них крупных инородных тел и при использовании лазерных методов лечения. Чаще используются гибкие бронхоскопы (фибробронхоскопы) диаметром 2,5–6 мм, которые не требуют значительной премедикации и анестезии и вместе с тем позволяют проводить осмотр до бронхов 6-го и 7-го порядков.

Бронхоскопия дает возможность определить состояние слизистой оболочки трахеи и бронхов, вид и качество секрета в просветах трахеи и бронхов, эластичность стенок и кровоточивость слизистой оболочки трахеи и бронхов, вид устьев бронхов и сосудистого рисунка слизистой оболочки.

Бронхоскопия позволяет выявить опухоль бронхов, свищи, сужения бронхов, обнаружить инородные тела. При наличии опухоли в бронхе можно через бронхоскоп произвести биопсию для гистологического исследования. Бронхоскопия применяется также для удаления инородного тела, обильного неотделяемого секрета, гноя, крови из трахеального дерева путем отсасывания, лаважа и различных приспособлений. Применяется фибробронхоскопия также для непосредственной инстиляции лекарственных средств в очаги поражения легких и ликвидации макроателектазов.

Фибробронхоскопия противопоказана при сердечной недостаточности, низком сердечном выбросе, аритмиях, ИБС, геморрагических диатезах, тяжелых анемиях.

Глава 7

ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Синдром — это совокупность симптомов, характеризующих определенные патологические процессы.

Синдром полости образуется при наличии крупной опорожненной полости в легком, сообщаемой с бронхом и содержащей воздух (рис. 32). Образование этого синдрома происходит при следующих состояниях:

- абсцессе легких II стадии (опорожнении),
- туберкулезной каверне,
- эхинококковой кисте после опорожнения,
- опухоли с распадом.

Жалобы: кашель с большим количеством мокроты гнойного характера при абсцессе, в мокроте иногда примесь крови; одышка и сердцебиение при физической нагрузке; повышение температуры тела.

Осмотр. Общее состояние может быть удовлетворительным, средней тяжести, иногда тяжелым. Больные предпочитают лежать на больном боку, что уменьшает кашель. Можно обнаружить отставание больной стороны при дыхании, одышку смешанного характера. При пальпации определяется усиление голосового дрожания над полостью, при перкуссии — тимпанический звук, при аускультации — патологическое бронхиальное дыхание, крупнопузырчатые влажные хрипы, усиление бронхофонии; при рентгенологическом исследовании выявляется полость с уровнем жидкости.

Синдром воспалительного инфильтрата возникает при значительном уплотнении легочной ткани вследствие заполнения альвеол воспалительным экссудатом с фибрином (рис. 33). Это имеет место при пневмококковой пневмонии во II стадии (стадии разгара).

Жалобы: одышка смешанного характера; боль, усиливающаяся при дыхании и кашле; кашель с "ржавой мокротой"; лихорадка постоянного типа.

Осмотр. Состояние средней тяжести или тяжелое, цианоз слизистых оболочек, гиперемия щеки на стороне поражения, herpes labialis, асимметрия дыхательных движений грудной клетки, отставание пораженной стороны. При пальпации выявляется боль в области поражения и усиление голосового дрожания; при перкуссии над зоной инфильтрата определяется бедренный тон; при аускультации — патологическое бронхиальное дыхание, усиление бронхофонии; при рентгенологическом исследовании — затемнение доли легкого.

Синдром компрессионного ателектаза образуется при спадении легкого вследствие поджатия к корню, обусловленного скоплением жидкости в плевральной полости (рис. 34).

Жалобы: одышка смешанного характера ввиду уменьшения дыхательной поверхности; тяжесть в грудной клетке.

Осмотр. Цианоз слизистых, отставание экскурсии больной стороны при дыхании. При пальпации над компрессионным ателектазом определяется усиленное голосовое дрожание, при перкуссии — притупленно-тимпанический тон (тон Шкоды), который обусловлен наличием воздухо содержащих образований (бронхов) в уплотненном легком, при аускультации — патологическое бронхиальное дыхание, усиление бронхофонии; при рентгенологическом исследовании — смещение средостения в здоровую сторону, наличие жидкости в плевральной полости и тени ателектаза.



Рис. 32. Синдром полости



Рис. 33. Синдром
воспалительного инфильтрата

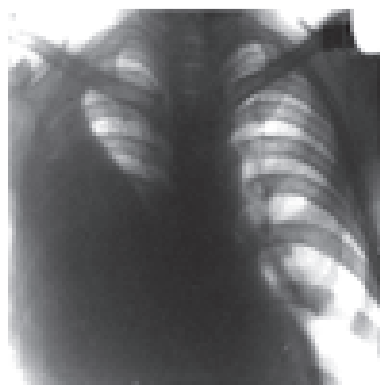


Рис. 34. Синдром компрессионного
ателектаза

Синдром обтурационного ателектаза (рис. 35) образуется при спадении легкого вследствие закупорки бронха (бронхогенным раком легкого, инородным телом) или сдавления извне (увеличенными лимфатическими узлами, опухолью).

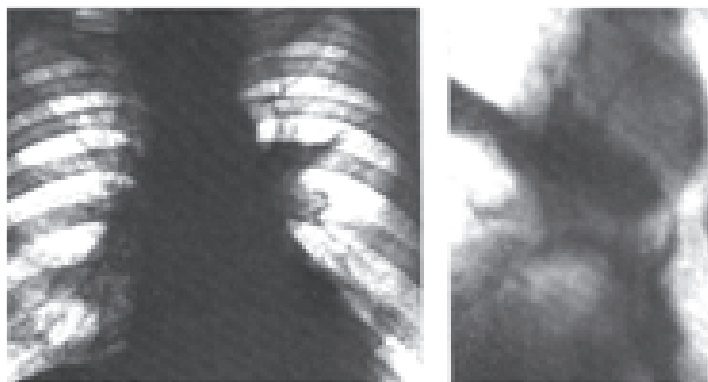


Рис. 35. Синдром обтурационного ателектаза (слева — прямая рентгенограмма; справа — боковая томограмма, сужение устья переднесеgmentарного бронха)

Жалобы: одышка смешанного характера вследствие уменьшения дыхательной поверхности, сухой кашель.

Осмотр. Цианоз слизистых оболочек, одышка смешанного характера, отставание экскурсий пораженной стороны при дыхании. При пальпации голосовое дрожание ослаблено или не проводится вследствие закупорки просвета бронха, проводящего вибрацию; при перкуссии определяется бедренный тон, обусловленный уплотнением легочной ткани и потерей ею воздушности; при аускультации — резко ослабленное везикулярное дыхание или полное отсутствие дыхания, бронхофония ослаблена или не проводится; при рентгенологическом исследовании — затемнение на стороне ателектаза, смещение средостения в сторону поражения.

Синдром гидроторакса обусловлен наличием жидкости в плевральной полости: невоспалительной жидкости (транссудата) при недостаточности кровообращения или жидкости воспалительного характера (экссудата) при экссудативном плеврите.

Жалобы: смешанная одышка, сердцебиение в покое, тяжесть в грудной клетке.

Осмотр. Состояние средней тяжести, цианоз слизистых оболочек, одышка смешанного характера до 30–40 дыханий в минуту, отставание экскурсий пораженной стороны, сглаживание межреберных промежутков в области скопления жидкости. При большом гидротораксе пораженная половина грудной клетки увеличена. При пальпации голосовое дрожание резко ослаблено или не определяется, при перкуссии — тупой тон; при аускультации — везикулярное дыхание резко ослаблено или не проводится; при рентгенологическом исследовании — затемнение в зоне скопления жидкости с довольно четкой верхней границей. При скоплении транссудата она располагается горизонтально, при скоплении экссудата — косо. При большом количестве жидкости в плевральной полости средостение смещается в здоровую сторону.

Синдром пневмоторакса развивается при вхождении воздуха в плевральную полость (рис. 36). Различают закрытый, клапанный и открытый пневмотораксы. Закрытый пневмоторакс развивается при разрыве легочной ткани на фоне деструктивных воспалительных процессов, туберкулеза, эмфиземы легких и характеризуется одномоментным поступлением большого количества воздуха в плевральную полость, который поджимает легкое, способствуя тем самым закрытию места разрыва.



Рис. 36. Синдром пневмоторакса

Клапанный пневмоторакс развивается при тех же заболеваниях, но разрыв легочной ткани значительно больше, расположен он вблизи крупного или среднего бронха, а участок ткани в месте разрыва срабатывает как клапан: в момент вдоха он открывается, в момент выдоха закрывается. В результате в плевральной полости накапливается большое количество воздуха, который при ранении париетальной плевры через область верхушек может перемещаться в подкожную клетчатку на грудной клетке, образуя так называемую подкожную эмфизему.

Открытый пневмоторакс развивается при боевых травмах или бытовых ранениях грудной клетки. Через образовавшееся отверстие внешний воздух устремляется в плевральное пространство.

Любой пневмоторакс развивается остро и характеризуется внезапно возникшими болью на стороне поражения, резкой одышкой, переходящей в удушье, сердцебиением. При осмотре состояние больных средней тяжести и тяжелое, наблюдаются бледность кожных покровов, холодные крупные капли пота, цианоз слизистых губ, акроцианоз, набухание яремных вен, отставание пораженной стороны грудной клетки при дыхании. При пальпации на стороне поражения подкожный хруст, голосовое дрожание или резко ослаблено, или отсутствует; при перкуссии — тимпанический тон; при аускультации — ослабленное везикулярное дыхание или дыхание отсутствует, бронхофония ослаблена или не проводится. При рентгеноскопии выявляется воздух в плевральной полости, поджатое к корню легкое, смещение средостения в здоровую сторону.

Глава 8

ОСТРЫЙ БРОНХИТ

Острым бронхитом называется острое диффузное воспаление слизистой оболочки бронхов, характеризующееся увеличением бронхиальной секреции и сопровождающееся кашлем с мокротой.

Эпидемиология. Распространенность острого бронхита в России неизвестна. Большинство больных с умеренно выраженными симптомами за медицинской помощью не обращаются. Значительное увеличение частоты развития этого заболевания наблюдается в зимние месяцы во время эпидемий гриппа.

Этиология и патогенез. Основное значение в этиологии острого бронхита имеют инфекционные факторы. Наиболее часто острый бронхит развивается во время эпидемий гриппа. В этих ситуациях развитие бронхита связано с РС-вирусом и вирусами гриппа. Определенное значение могут иметь вирусы парагриппа, аденовирусы, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamidia pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae*.

При остром бронхите в мокроте больных обнаруживают пневмококки, гемофильную палочку, гемолитический стрептококк, золотистый стафилококк, палочку Фридлендера и другую флору.

Острый бронхит может развиваться также при кори, коклюше, дифтерии, тифе и паратифах, являясь синдромом соответствующего острого инфекционного заболевания.

Вдыхание чрезмерно сухого, горячего или холодного воздуха, воздуха, содержащего высокие концентрации сероводорода, хлора, аммиака, серного и сернистого ангидрида, других химических веществ, снижает местную резистентность и способствует развитию воспалительного процесса в слизистой оболочке бронхов. При поражении боевыми отравляющими веществами (ипритом, люизитом, фосгеном, дифосгеном) возникает острый токсический бронхит. Возможно развитие острого аллергического бронхита при попадании в бронхи различных аллергенов (пыльцы растений, домашней пыли, пыли от домашних животных и др.) и пылевого бронхита при вдыхании воздуха с органической пылью.

Предрасполагающими факторами развития острого бронхита являются переохлаждение, сырость, сквозняки на работе и дома, курение табака, злоупотребление алкоголем, очаговая инфекция верхних дыхательных путей (хронический тонзиллит, гаймориты, синуситы), нарушения носового дыхания, застой крови в малом круге кровообращения при сердечной недостаточности.

Воспаление при остром бронхите начинается с носоглотки с последующим распространением на гортань, трахею, бронхи, бронхиолы. Вирус внедряется в клетки эпителия дыхательных путей, вызывая их гибель и слущивание, одновременно повреждает ганглии симпатической нервной системы, угнетает фагоцитоз и снижает иммунологическую резистентность. В результате активизируется бактериальная флора.

Патологическая анатомия. Степень поражения стенки бронхов зависит от тяжести заболевания. В легких случаях развиваются отек и гиперемия слизистой оболочки с наличием слизистого или слизисто-гнойного экссудата на поверхности. При тяжелых формах заболевания поражаются все слои бронхиальной стенки. В слизистой оболочке возможны кровоизлияния, некрозы. В подслизистом слое происходят дегенерационные процессы. Секрет в бронхах может быть геморрагическим, отмечается полная обтурация секретом просвета мелких бронхов и бронхиол. Воспалительный процесс имеет обычно распространенный характер.

Классификация. Общепринятая классификация острого бронхита не разработана. Обычно острый бронхит подразделяют по этиологии на вирусный, бактериальный, смешанный, токсический и физический; по уровню поражения — на трахеобронхит, бронхит с преимущественным поражением бронхов среднего калибра и бронхиолит; по характеру воспалительного процесса — на фибринозный и гнойный; по функциональным особенностям — на необструктивный и с бронхоспазмом.

Клиническая картина. Острый бронхит развивается обычно в течение нескольких часов, но клиника может нарастать и в течение двух — трех дней. Первыми симптомами заболевания могут быть недомогание, слабость, субфебрильная и умеренная лихорадка, насморк, боль в горле и чувство тяжести за грудиной.

Основным симптомом острого бронхита является **кашель**, который появляется в самом начале заболевания, держится на протяжении всей болезни и остается одним из последних проявлений заболевания в период реконвалесценции. Вначале кашель сухой. Он обусловлен раздражением слизистой оболочки трахеи и бронхов, в которой заложены чувствительные нервные окончания. Кашель обычно громкий, а при поражении гортани, особенно подсвязочного пространства, приобретает характер лающего.

Нередко наблюдаются **пароксизмы кашля**, которые сопровождаются отделением небольшого количества вязкой слизистой мокроты. После пароксизмов кашля у больных развивается болезненность верхней трети брюшной стенки и нижних отделов грудной клетки из-за перенапряжения соответствующих мышц. К концу второго дня заболевания кашель становится влажным, начинает отделяться слизистая или слизисто-гнойная мокрота, иногда с примесью алой крови.

Второй главный симптом острого бронхита — **одышка**, свидетельствующая обычно о присоединении бронхиальной обструкции и распространении воспалительного процесса на бронхи среднего калибра и мелкие.

Состояние больных может быть как удовлетворительным, так и средней тяжести, а в некоторых случаях тяжелым. Последние варианты состояния характерны для больных с острым гнойным обструктивным бронхитом. При осмотре выявляются бледность и повышенная влажность кожных покровов, цианоз слизистых оболочек, herpes labialis, гиперемия слизистой зева и глотки. Если острый бронхит развивается на фоне гриппа, на слизистой оболочке появляются точечные кровоизлияния.

Грудная клетка при осмотре имеет правильную форму, обе половины ее равномерно участвуют в акте дыхания, хотя подвижность несколько ограничена. Это ограничение вынужденное, так как при увеличении дыхательной амплитуды у больных развивается пароксизм кашля.

При пальпации у большинства больных болезненность грудной клетки отсутствует, лишь у отдельных больных определяется некоторая болезненность мышц межреберий в нижней трети грудной клетки в области прикрепления диафрагмы. Голосовое дрожание при пальпации нормальное или несколько ослаблено. Но это ослабление связано с боязнью больных вызвать словами пароксизм кашля.

При перкуссии над легкими определяется легочный тон. При развитии обструктивно-го бронхита перкуторный тон может иметь коробочный оттенок. При аускультации выслушивается жесткое везикулярное дыхание и в первые двое суток рассеянные сухие жужжащие и свистящие хрипы. С третьего дня заболевания начинают выслушиваться влажные мелкопузырчатые хрипы. Бронхофония, как и голосовое дрожание, или не изменена, или несколько ослаблена.

Со стороны других органов и систем существенных нарушений обычно не выявляется. Возможны раздражительность, плохой сон, тахикардия до 90 — 100 ударов в минуту.

Лабораторные исследования. В крови выявляется умеренный лейкоцитоз $8,5 - 12 \times 10^9$ в 1 л, нейтрофильный сдвиг формулы крови, увеличение СОЭ до 30 — 35 мм/ч. При развитии острого бронхита у больных гриппом лейкоцитоза может и не быть, возможна лейкопения с умеренным сдвигом формулы влево.

Для выявления типа патогенной микрофлоры проводят бактериологическое (посев мокроты) и бактериоскопическое (окраска мокроты по Граму) исследования, определяют антитела к вирусам и микоплазмам.

Инструментальные исследования. У больных острым бронхитом нарушается функция внешнего дыхания: снижается на 15 — 20% жизненная емкость легких и максимальная вентиляция. При развитии обструкции мелких бронхов может быть нарушение бронхиальной проходимости: снижение показателей пневмотахометрии и форсированной жизненной емкости легких.

При рентгенологическом исследовании изменения в легких отсутствуют.

Острый бронхиолит — вариант острого диффузного бронхита, при котором воспалительный процесс распространяется на мельчайшие бронхи и бронхиолы. Бронхиолит развивается остро, чаще наблюдается у детей, но может встречаться и у взрослых, особенно пожилых людей.

Состояние больных бронхиолитом тяжелое и крайне тяжелое. Ведущий симптом заболевания — выраженная одышка (30 — 45 дыханий/мин), обусловленная дыхательной недостаточностью вследствие сужения просвета бронхиол. Одышка резко возрастает при небольшой физической нагрузке. Дыхание поверхностное, напряженное с участием вспомогательных мышц. Одновременно у больных наблюдается кашель с отделением скудной слизистой мокроты. Частыми симптомами являются сердцебиение и тупые боли в области сердца.

При осмотре выявляется бледность кожных покровов, одутловатость лица, цианоз слизистых оболочек, акроцианоз, набухание яремных вен. Грудная клетка имеет бочкообразную форму с приподнятым плечевым поясом, подвижность обеих половин резко ограничена, межреберные промежутки сглажены.

При пальпации грудной клетки болезненность отсутствует, голосовое дрожание ослаблено. При аускультации везикулярное дыхание ослабленное, выслушиваются влажные мелкопузырчатые, субкрепитирующие и сухие свистящие хрипы над нижними долями. По мере прогрессирования обструкции мелких и мельчайших бронхов дыхательные шумы ослабевают. Это обычно сопровождается нарастанием дыхательной недостаточности, что является прогностически неблагоприятным. Бронхофония ослаблена.

Рентгенологически определяется умеренное усиление легочного рисунка, преимущественно в корнях легких, возможна картина острой эмфиземы легких.

Течение бронхиолита продолжительное (1,5–2 месяца) и тяжелое. Прогноз часто неблагоприятный, особенно у пожилых людей и больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, у которых при развитии бронхиолита быстро нарастают симптомы недостаточности кровообращения.

Дифференциальный диагноз. Острый бронхит следует дифференцировать с острой пневмонией. Острое начало, сухой кашель в первые сутки начала заболевания, отделение мокроты слизистой или слизисто-гнойной; со вторых – третьих суток заболевания сухие жужжащие и свистящие хрипы, сменяющиеся влажными субкрепитирующими и мелкопузырчатыми, отсутствие притупления перкуторного тона и участков затемнения легочной ткани при рентгенологическом исследовании позволяют отличить острый бронхит от острой бронхопневмонии.

Лечение. Больные острым бронхитом освобождаются от работы и лечатся на дому. При тяжелом течении бронхита с интоксикацией, сопутствующей легочной и сердечно-сосудистой патологией, при угрозе развития острой пневмонии целесообразна госпитализация.

Назначается **обильное питье**: горячий чай с медом, малиновым вареньем, подогретые щелочные минеральные воды (боржоми, волжанка, смирновская, славяновская и др.), потогонные и грудные сборы (плоды малины, душицы обыкновенной, липовый цвет и др.). Возможны паровые ингаляции. Эти меры вызывают обильное потоотделение, снижают температуру, уменьшают неприятные ощущения в области трахеи, улучшают общее состояние.

При развитии острого бронхита на фоне вирусной инфекции первые двое суток больным в лечение следует включить противовирусные препараты, например, ремантадин по 50 мг 3 раза в день в течение 2–3 дней. При заболевании средней тяжести и тяжелом в первые сутки доза ремантадина может быть увеличена до 300 мг (первый прием – 200 мг, второй – 100 мг), в последующие 2 дня – по 50 мг 3 раза в день. В первые дни заболевания эффективен лейкоцитарный интерферон и противогриппозный Ig (2–4 мл в/м 1–2 раза).

При появлении гнойной мокроты, возникновении или нарастании одышки и нарастании признаков интоксикации показана антибиотикотерапия. Назначают макролиды (эритромицин по 250–500 мг внутрь 4 раза в сутки, спиромицин по 3 млн МЕ 2–3 раза в сутки в течение 7 дней, азитромицин по 500 мг 1 раз в сутки в течение 3-х дней, кларитромицин по 250–500 мг 2 раза в сутки в течение 5–7 сут). Возможно назначение аминопенициллинов (ампициллина, амоксициллина).

Для разжижения и лучшего отхождения мокроты с первого дня заболевания назначают отхаркивающие препараты (ацетилцистеин, амброксол, бронхikum, колдрекс, туссин) и настои трав (термопсиса, корня алтея, подорожника большого). Показаны щелочные тепловлажные ингаляции с морской или минеральной водой (боржоми, эссентуки).

При изнуряющем кашле, нарушающем качество жизни и вызывающем расстройство сна, назначают противокашлевые препараты^А, адrenomиметики в виде дозированных аэрозолей (декстрометорфан, глауцин, либексин, кодеин, синекод). Но длительный прием этих препаратов может привести к застою мокроты в бронхах и затяжному течению заболевания^А.

При развитии обструктивного синдрома и некупирующемся изнуряющем кашле назначают бронходилататоры: адrenomиметики в виде дозированных аэрозолей^А (сальбутамол по 1–2 вдоха 2–3 раза в день) или м-холиноблокаторы^А (ипратропия бромид). При бронхиолите рекомендуется назначение ингаляций беродуала, обладающего м-холиноблокирующими и адrenomиметическими свойствами.

При гипертермии, превышающей 38 °С, показано назначение жаропонижающих средств (ацетилсалициловой кислоты, нестероидных противовоспалительных средств) и комбинированных препаратов (колдрекса, фервекса, антигриппина). При развитии бронхиолита назначают преднизолон внутрь в дозе 20–25 мг/сут в течение 7–10 дней.

Течение и прогноз. Острый бронхит протекает различно в зависимости от степени поражения бронхов. Возможно кратковременное (3–5 дней) ухудшение состояния больных с кашлем, сопровождающееся отхаркиванием отдельных плевков слизистой мокроты, умеренными болями за грудиной, усиливающимися при глубоком дыхании, нормальной или субфебрильной температурой. Но возможны и длительные, тяжелые случаи заболевания с кашлем и гнойной мокротой, одышкой, высокой лихорадкой, выраженными изменениями в крови, нарушением функции внешнего дыхания и осложнениями.

При обычном течении острые симптомы бронхита исчезают или значительно уменьшаются к концу первой недели. Полное выздоровление обычно наступает в начале третьей недели. Критерии выздоровления — полное исчезновение кашля и отделения мокроты, исчезновение одышки, нормализация физикальных данных (везикулярное дыхание, исчезновение хрипов), функции внешнего дыхания и показателей крови.

При тяжелом течении процесс выздоровления затягивается до 4–5 недель, длительно сохраняется выраженная интоксикация. Воспалительный процесс может распространяться на альвеолы, это приводит к развитию бронхопневмонии. В случаях закупорки бронха секретом происходит развитие обтурационного ателектаза, осложняющегося пневмонией. Тяжелое течение и осложнения характеризуют затяжной вариант течения острого бронхита. Этот вариант может быть обусловлен несвоевременно начатым или недостаточным лечением острого бронхита. Нередко затяжной бронхит переходит в хроническую форму. В случае возникновения острого бронхита три и более раз в год следует рассматривать течение бронхита как рецидивирующее.

Профилактика острого бронхита заключается в комплексе организационных, санитарно-гигиенических и медицинских мероприятий. Большое значение имеет устранение запыленности и загазованности производственных помещений, переохлаждения или перегрева, курения табака и др., вызывающих раздражение слизистой оболочки бронхов и способствующих развитию воспалительного процесса. Необходимо своевременно проводить санацию очагов инфекции (гнойных гайморитов, синуситов, хронического тонзиллита и др.), устранять полипы носоглотки, искривления носовой перегородки и др. В комплекс профилактических мероприятий обязательно должны входить витаминизация организма, воздушные и солнечные ванны, водные процедуры, лечебная и гигиеническая гимнастика, подвижные игры на воздухе.

Глава 9

ХРОНИЧЕСКИЙ БРОНХИТ

Хронический бронхит — это диффузное воспалительное поражение бронхиального дерева, обусловленное длительным раздражением воздухоносных путей и характеризующееся перестройкой секреторного аппарата слизистой оболочки, воспалением и склерозированием более глубоких слоев бронхиальной стенки. В основе клинических проявлений хронического бронхита лежат гиперсекреция слизи и нарушение очистительной функции бронхов, приводящие к кашлю с мокротой и одышке при поражении мелких и мельчайших бронхов.

Эпидемиология. Истинная распространенность хронического бронхита неизвестна, среди курящих хронический бронхит развивается в 3 — 4 раза чаще, чем у некурящих.

Этиология. Возникновение хронического бронхита в большинстве случаев связано с длительным раздражением воздухоносных путей различными токсическими веществами, которые называют **поллютантами**. На первом месте стоит табачный дым. Хронический бронхит может быть вызван промышленными поллютантами: окислами серы, продуктами неполного сгорания каменного угля, нефти, газа, выхлопными газами автомобилей и др.

Большую роль в развитии и в обострении хронического бронхита играет инфекция: вирусная инфекция (риновирусы, вирусы гриппа, парагриппа, респираторно-синцитиальные вирусы), пневмококки, гемофильная палочка, микоплазменная инфекция.

Предрасполагающими факторами могут быть патология носоглотки, нарушения дыхания через нос, повторные острые бронхиты и бронхопневмонии, простудные факторы.

Патогенез. В патогенезе хронического бронхита ведущее значение имеет нарушение очистительной и защитной функции слизистой бронхов. У больных хроническим бронхитом развивается гиперфункция секреторных элементов, что сопровождается значительным увеличением количества слизи, меняется и характер слизи: ее состав и вязкость.

Гиперсекреция связана с усиленным экзоцитозом в секреторных клетках и выделением макрофагального стимулятора секреции слизи воспалительными клетками. Усиливается также экспрессия гена, кодирующего муцин, под действием ФНО α , а эластаза и катепсин G стимулируют пролиферацию секреторных клеток слизистых желез.

Нарушение очистительной функции обусловлено двумя факторами: гиперсекрецией слизи и изменениями деятельности респираторного эпителия. Замедляется транспорт слизи. В результате затрудняется очищение бронхов от вдыхаемых инородных частиц. Гиперпродукция слизи в сочетании с нарушениями мукоцилиарного транспорта приводит к мукоцилиарной недостаточности, что в свою очередь благоприятствует фиксации микроорганизмов на слизистой оболочке и развитию инфекции.

Большую роль в развитии хронического бронхита играет снижение функциональной активности альвеолярных макрофагов под влиянием курения, токсических веществ, вирусной инфекции. Альвеолярные макрофаги теряют способность фагоцитировать поступающие со вдыхаемым воздухом поллютанты и микроорганизмы, что способствует дополнительному повреждению эпителия бронхов.

Защитная функция бронхов значительно снижается при воспалительных заболеваниях верхних дыхательных путей, при которых нарушается согревание, увлажнение и очищение вдыхаемого воздуха. Вместе с тем инфекция при тонзиллитах, гайморитах, ринитах может вызывать воспаление нисходящим путем в трахею и бронхи.

Ведущим механизмом патогенеза длительно существующего хронического бронхита становится состояние обструкции дыхательных путей. Распространенная обструкция воз-

душных путей приводит к уменьшению объемной скорости движения воздуха по бронхам и увеличению функциональной и остаточной емкости легких. При обструкции бронхов развивается неравномерность вентиляции отдельных участков легких, что приводит к движению воздуха по коллатералям между гипер- и гиповентилируемыми зонами. В результате нарушается газообмен, развивается альвеолярная гипоксия, в ответ на которую возникает спазм артериол, повышается артериальное сопротивление и снижается кровоток в гиповентилируемых участках (рефлекс Эйлера-Лилиебранда). Присоединяющаяся эмфизема способствует дополнительному сужению просвета бронхов и ухудшает вентиляцию легких и газообмен.

Хроническая гипоксия приводит к метаболическому ацидозу, стимулирует эритропоэз, повышает вязкость крови, вызывает диффузный спазм мелких артерий и артериол и увеличивает легочно-артериальное сопротивление. Следствием всех указанных нарушений является гипертензия малого круга кровообращения, приводящая к образованию легочного сердца.

Патологическая анатомия. При хроническом бронхите гипертрофируются бронхиальные железы, продуцирующие слизь, увеличивается количество бокаловидных клеток эпителия, уменьшается число реснитчатых клеток, появляются участки плоскоклеточной метаплазии. В глубоких слоях стенок бронхов, главным образом среднего и крупного калибра, развиваются склеротические изменения на фоне умеренной лимфоидной инфильтрации. В мелких бронхах возможны воспалительная инфильтрация, явления бронхиолита, гиперплазии бокаловидных клеток, закупорка слизистыми пробками, рубцовое склерозирование и их скручивание. Эти изменения могут быть причиной обструктивных нарушений.

Классификация. Хронический бронхит по характеру воспалительного процесса подразделяется на простой и слизисто-гнойный, по функциональным особенностям — на обструктивный и необструктивный, с закупоркой дыхательных путей и эмфиземой, по фазе заболевания — на обострение или ремиссию.

Клиническая картина. Ведущим симптомом **хронического необструктивного бронхита** является **кашель с мокротой**. Возможен сухой кашель, но чаще кашель сопровождается отделением слизистой или слизисто-гнойной мокроты. Кашель периодический и обычно возникает по утрам, при смене внешней температуры, при контакте с поллютантами. Кашель обычно громкий, мокрота отделяется легко в связи со снижением ее вязкости. На начальных стадиях заболевания мокрота отхаркивается отдельными плевками, в последующем количество мокроты увеличивается до 50–70 мл. Относительно редко наблюдается кровохарканье. У некоторых больных возможны пароксизмы кашля, приводящие к дыхательной синкопе с цианозом и ишемией мозга. Чаще такое состояние развивается у пожилых больных.

Появление одышки у больных хроническим бронхитом свидетельствует о присоединении бронхиальной обструкции и возможном развитии трахеобронхиальной дискинезии (экспираторного коллапса).

При осмотре состояние больных удовлетворительное, кожные покровы бледные, влажные. Грудная клетка правильной формы, симметричная, обе половины равномерно участвуют в дыхании. При пальпации грудная клетка безболезненная, голосовое дрожание не изменено. При перкуссии определяется легочный тон, переходящий в коробочный в случае присоединения при длительном течении хронического бронхита эмфиземы легких. При аускультации выслушивается жесткое везикулярное дыхание, рассеянные сухие жужжащие хрипы, у некоторых больных — влажные мелкопузырчатые хрипы.

В фазу обострения хронический необструктивный бронхит может иметь катаральное или гнойное воспаление в бронхиальном дереве с соответствующей клинической картиной. При катаральном бронхите у больных повышается температура до субфебрильных цифр, усиливается отделение слизисто-гнойной мокроты. При гнойном бронхите более

выражены признаки интоксикации, отделяется гнойная мокрота, температура повышается до умеренных цифр.

Вентиляционная способность легких при необструктивном хроническом бронхите как в стадию ремиссии, так и в стадию обострения остается нормальной. Лишь у некоторых больных при обострении бронхита возможен бронхоспазм, приводящий к умеренным обструктивным нарушениям, т.е. у абсолютного большинства больных имеется функциональная стабильность дыхательной функции легких.

Обструктивный хронический бронхит характеризуется **одышкой, кашлем и мокротой**. **Одышка** является ведущим симптомом, который выявляется не только в период обострения, но и в период ремиссии. **Кашель** у больных чаще постоянный, с трудно отделяемой мокротой. При перкуссии над легкими обычно определяется коробочный тон, при аускультации ослабленное везикулярное дыхание, необильные, рассеянные, сухие жужжащие и свистящие хрипы, изредка единичные мелкопузырчатые хрипы. В период ремиссии вентиляционная функция легких остается сниженной.

В период обострения происходит ухудшение состояния больных. Воспаление в бронхах может быть катаральным и гнойным. Усиливается кашель, увеличивается отделение мокроты. Нарастающие явления обструкции вызывают усиление одышки, у некоторых больных развивается тяжелая дыхательная недостаточность. Хронический обструктивный бронхит часто сопровождается бронхоспазмом, который обусловлен, главным образом, гиперреактивностью бронхиального дерева, связанной с аллергическими реакциями на сенсибилизацию продуктами воспалительного процесса и инфекционными агентами. Гиперреактивность бронхов может также развиваться под влиянием неспецифических факторов воспаления и поллютантов. Следует учитывать наследственную предрасположенность к аллергии больных, в анамнезе которых имеются указания на вазомоторный ринит, крапивницу.

На практике таким больным ставят диагнозы: астматический бронхит, бронхит с бронхоспазмом, аллергический бронхит. Но в Международной классификации болезней и причин смерти X пересмотра и по приказу № 300 Минздрава РФ 1999 г. термин "хронический аллергический бронхит" исключен, а астматический рассматривается, как синоним обструктивного.

Лабораторные исследования позволяют уточнить активность воспалительного процесса. В период ремиссии показатели клинического анализа крови нормальные, в период обострения возможны умеренный лейкоцитоз, увеличение СОЭ до 20–25 мм/час, сдвиг формулы влево. В большей степени это характерно для больных с гнойным бронхитом. Развитие эритроцитоза наблюдается обычно при дыхательной недостаточности у пациентов с длительно существующим обструктивным бронхитом. У некоторых больных даже в период обострения показатели крови не изменяются.

Из биохимических показателей наиболее информативными являются протеинограмма, фибриноген, сиаловые кислоты, серомукоид, С-реактивный белок. При отсутствии повышения α -глобулинов при электрофорезе белков сыворотки крови может быть обнаружен дефицит α_1 -антитрипсина.

Исследование мокроты помогает диагностировать характер и степень активности воспаления в бронхах. Характер мокроты может быть слизистый, при обострении гнойный и слизисто-гнойный. В мокроте выявляются нейтрофильные лейкоциты, клетки бронхиального эпителия, единичные макрофаги.

Бронхоскопическое исследование позволяет выявить признаки катарального эндобронхита: гиперемия слизистой, утолщение слизистой, скопление слизистого секрета. Реже наблюдается гнойный бронхит. Наиболее характерным бронхоскопическим синдромом является экспираторный коллапс (дискинезия) трахеи и крупных бронхов, сущность

которого заключается в сужении просвета бронхов иногда до полного смыкания их стенок при форсированном дыхании и кашле.

При рентгенологическом исследовании в случае неосложненного хронического бронхита изменения в легких отсутствуют, при обструктивном бронхите возможно выявление утолщения стенок бронхов, деформации легочного рисунка, эмфиземы легких, расширения прикорневых артерий, расширения диаметра периферических сосудов (рис. 37). Но эти признаки чаще обнаруживаются при формировании легочного сердца.

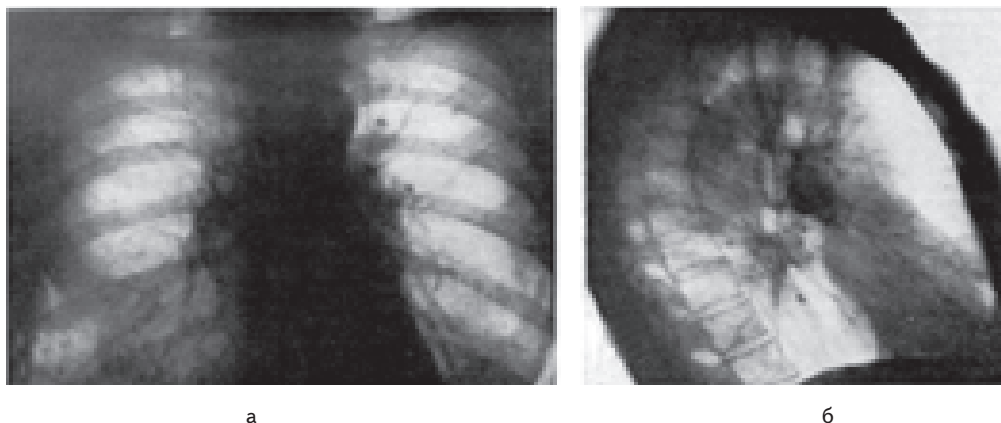


Рис. 37. Обструктивный бронхит. Передняя (а) и боковая (б) рентгенограммы. Увеличение объема легких, низкое положение и уплощение диафрагмы. Утолщение стенок бронхов и диффузный сетчатый пневмосклероз. Малые размеры тени сердца, расширение легочного конуса и крупных ветвей легочной артерии. Склеротическая деформация корней легких

Функциональное состояние системы дыхания, определяемое с помощью пневмотахометрии и спирографии, на ранних стадиях хронического бронхита обычно нормальное. По мере нарастания обструктивных явлений в бронхиальном дереве уменьшается $ОФВ_1$ и снижается максимальная вентиляция легких. ЖЕЛ длительно остается без изменений. Общая емкость, функциональная остаточная емкость и остаточный объем легких могут быть повышены. При развитии эмфиземы уменьшается диффузионная способность легких. Пикфлоуметрия дает возможность изучить обратимость бронхиальной обструкции, оценить тяжесть течения заболевания, гиперреактивность бронхов и эффективность проводимой терапии. Снижение $ОФВ_1$ менее 80% от должного, соотношение $ОФВ_1/ЖЕЛ$ менее 70% от должного и незначительные колебания пиковой скорости выдоха (ПСВ) при мониторингировании с помощью пикфлоуметра достоверно указывают на наличие хронического обструктивного бронхита.

Течение бронхита длительное, **прогноз** относительно благоприятный в случае устранения факторов, способствующих развитию и обострению хронического бронхита. Течение бронхита может осложняться эмфиземой легких, протекающей по типу обструктивной, легочной гипертензией, легочным сердцем и острой пневмонией, которая обычно локализуется в средней доле, протекает длительно, приводит к развитию очагового пневмосклероза.

Дифференциальный диагноз. Хронический бронхит следует дифференцировать с **бронхоэктатической болезнью, раком легкого и туберкулезным** поражением бронхов, так как при этих заболеваниях ведущими клиническими симптомами являются кашель с мокротой и одышка.

Бронхоэктатическая болезнь начинается обычно в детском возрасте, сопровождается ранним появлением кашля с гнойной мокротой, развитием локального пневмосклероза

и рестриктивным нарушением вентиляции легких. Ведущее значение в дифференциальной диагностике имеет бронхографическое исследование, позволяющее установить патологическое расширение бронхов.

При **раке легкого** кашель носит приступообразный характер, в мокроте появляются прожилки крови. Рак легких чаще развивается у длительно курящих мужчин после 40–45 лет. Основное значение имеют рентгенологическое исследование и бронхоскопия с биопсией с последующим цитологическим и гистологическим исследованием полученного материала.

Туберкулезное повреждение бронхов обычно сопровождается туберкулезной интоксикацией: слабостью, потливостью, субфебрильной температурой и др. Кашель постоянный, в мокроте и промывных водах бронхов можно обнаружить туберкулезные бактерии. При бронхоскопии и бронхографии можно обнаружить рубцовые изменения бронхов и бронхиальные свищи. Целесообразна консультация таких больных фтизиатром.

Лечение больных хроническим бронхитом должно быть строго индивидуальным, комплексным с учетом особенностей течения заболевания и наличия осложнений. В период ремиссии больные обычно в лечении не нуждаются. В фазу обострения заболевания необходимо назначение антибиотиков **А**. При выраженном воспалительном процессе, особенно при гнойном бронхите, проводят антибактериальную терапию в течение 7–10 дней. Препаратами выбора являются активированные полусинтетические пенициллины (амоксциллин и клавулоновая кислота внутрь в дозе 500–750 мг 2 раза в сутки); макролиды (азитромицин внутрь, в первые сутки 0,5 г один раз в сутки, со 2 по 5 день — 0,25 г/сут; кларитромицин внутрь по 0,25 г каждые 12 часов, курс лечения 7–14 дней); фторхинолоны (офлоксацин внутрь по 0,2 г 2 раза в день, ципрофлоксацин внутрь по 250–750 мг 2 раза в сутки, ломефлоксацин 0,4 г — 2 раза в день).

Для разжижения вязкого секрета и очищения бронхов применяют настой термопсиса, корня алтея, подорожника большого, мукалтин, 3% раствор натрия или калия йодида 6–8–10 раз в день в сочетании с обильным горячим питьем и приемом щелочных минеральных вод. Эффективны при хроническом бронхите **муколитические препараты А**: амброксол (амбробене, амброгексал, амбросан, лазолван); ацетилцистеин (АЦЦ); бромгексин (бронхосан, бронхотил, солвин, флегамин); карбоцистеин (бронхобос, мукопронт).

Амброксол содержит активное вещество амброксола гидрохлорид и выпускается в "шипучих" таблетках (30 и 60 мг), капсулах (30 мг), растворе для перорального применения (1 мл — 7,5 мг), сиропе во флаконах (5 мл — 15 мг), для ингаляционного введения (1 мл — 7,5 мг), растворе для инъекций (1 мл — 7,5 мг) в ампулах.

Препарат в таблетках назначают 2–3 раза в день (ретард — один раз утром), средняя суточная доза 60 мг. Раствор назначают в первые 2–3 дня по 4 мл 3 раза в день, затем по 2 мл 3 раза в день; сироп — в первые 2–3 дня по 10 мл 3 раза в день, затем — по 5 мл 3 раза в день. Ингаляции в дозе 2–3 мл назначают по 1–2 ингаляции в день. Парентерально амброксол вводят по 1 ампуле в/в, в/м или подкожно 2–3 раза в день.

Возможны побочные действия: аллергические реакции в виде кожной сыпи, крапивницы, ангионевротического отека. При длительном применении высоких доз — боль в эпигастриальной области, тошнота, рвота.

Противопоказания: первый триместр беременности, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, повышенная чувствительность к препарату.

Ацетилцистеин (АЦЦ, АЦЦ Лонг) выпускается в форме таблеток 0,1 г, "шипучих" таблеток 0,1 г, 0,3 и 0,6 г, капсул 0,2 и 0,4 г, водорастворимого гранулата и раствора для ингаляций (2 мл — 4 г) в ампулах. Препарат назначают по 200 мг 2–3 раза в день в виде таблеток, капсул или гранулата. Для аэрозольной терапии в ультразвуковых приборах распыляют 20 мл 10% раствора. Продолжительность ингаляции составляет 15–20 мин, кратность 2–4 раза в день.

Побочные действия: редко тошнота, рвота, носовые кровотечения, крапивница, шум в ушах. При аэрозольной терапии — рефлексорный кашель, местное раздражение дыхательных путей, редко стоматит.

Противопоказания: язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, кровохарканье, легочное кровотечение, беременность, повышенная чувствительность к препарату.

Бромгексин выпускается в таблетках 0,008 и 0,016 г, драже 0,004, 0,008 и 0,012 г; в виде сиропа (1 мл — 0,0008 г), микстуры (1 мл — 0,0008 г); раствора для перорального применения (1 мл — 0,002 г), для инъекций (1 мл — 0,002 г) в ампулах, для ингаляционного применения (1 мл — 0,002 г) и элексира (1 мл — 0,0008 и 0,0016 г).

Назначают препарат по 8 мг 2 раза в день в таблетках, драже, сиропе, микстуре, растворе или элексире. При необходимости доза препарата может быть увеличена до 16 мг 4 раза в день. При ингаляционном применении раствор следует разводить дистиллированной водой 1:1 и нагреть до температуры тела для предупреждения кашля. Ингаляцию проводят 2 раза в день по 4 мл. Парентальное введение препарата рекомендуется для лечения в тяжелых случаях.

Побочные действия возникают редко при длительном приеме: тошнота, рвота, диспептические явления, обострение язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Абсолютных противопоказаний бромгексин не имеет.

Карбоцистеин выпускается в капсулах 0,375 г, в сиропе (1 мл — 0,2 или 0,05 г) по 125 и 300 мл во флаконах и в растворе для перорального применения 5% 125 и 300 мл во флаконах.

Назначают препарат по 1 столовой ложке 5% сиропа или 1—2 капсулы 2—3 раза в день. Побочные действия редки: тошнота, рвота, боль в эпигастрии, аллергические реакции в виде кожной сыпи.

Противопоказания: язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, хронический гломерулонефрит в стадии обострения, первый триместр беременности.

При отсутствии клинического улучшения следует назначить больным протеолитические ферменты[®]: трипсин, химотрипсин, рибонуклеазу и др., — в виде аэрозолей 2—4 раза в день. Усиление отделения мокроты наблюдается при ингаляции растворов бикарбоната натрия или гипертонического раствора.

Лечение больных хроническим обструктивным бронхитом должно быть более интенсивным. Это обусловлено, во-первых, развитием бронхоспазма и, во-вторых, наличием гнойного воспаления у большинства таких больных. В комплекс назначений следует включить симпатомиметики: солутан, изадрин, алуцент, вентолин, астмопент; холинолитики: атровент, астматол, астматин, ипратропий бромид; миолитики: аминофиллин, теофиллин, эуфиллин. Эффективны противовоспалительные препараты: ацетилсалициловая кислота, бруфен, ибупрофен, индометацин. Эта терапия должна сочетаться с антигистаминными препаратами: диазолином, задитеном (кетотифеном), тавегилом, фенкаролом и др. При выраженных явлениях бронхоспазма целесообразно назначение интала. Если такая терапия не дает эффекта и бронхоспазм не снимается, необходимо назначение глюкокортикоидов. Вначале рекомендуется применение аэрозолей (2 дозы 3—4 раза в день) бекламетазона (бекотида, бекламида), флутиказона с последующим переходом, при отсутствии эффекта на преднизолон. Наиболее целесообразно назначение в первые двое суток 15—20 мг преднизолона, при отсутствии отрицательной реакции (повышения АД и сахара в крови, появления болей в желудке) следует увеличить дозу до 30—35 мг/сутки. Эта доза принимается больным в течение 5—7 дней с последующим снижением до 1/2 табл. через день до полной отмены.

Противовоспалительными и бронходилатирующими свойствами обладает препарат **эреспал** (фенспирида гидрохлорид). Выпускается в таблетках по 80 мг. Назначают по 1 таблетке 2—3 раза в сутки до еды. Побочные действия редки: незначительные нарушения со

стороны желудочно-кишечного тракта, иногда — сонливость. Противопоказания: детский возраст до 14 лет, повышенная чувствительность к препарату, I триместр беременности.

При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии следует прибегнуть к эндобронхиальной санации. Бронхоскопия или фибробронхоскопия является одновременно и диагностической и лечебной процедурой особенно для больных с хроническим гнойным бронхитом. Наличие обильного вязкого секрета является показанием к эндобронхиальному введению муколитических препаратов (ацетилцистеина) и протеолитических ферментов (трипсина, химотрипсина, рибонуклеазы), бронхолитических и антисептических препаратов. Обычно проводится 2–3 бронхоскопии с интервалами в 4–5 дней.

Физиотерапия хронического бронхита. Физиотерапию хронического бронхита следует начинать с применения электрических полей УВЧ слаботепловой дозировки (курс 12–14 процедур на межлопаточную область). Особенно показаны э.п. УВЧ больным с обструктивным гнойным бронхитом. Кроме того, больным с хроническим бронхитом применяют индуктотермию 10–12 процедур продолжительностью 10–12 минут, а также воздействие ультразвуком на сегментарно-рефлекторные паравертебральные зоны в области 4–7 межреберьев малой интенсивности.

Реабилитация. Восстановительное лечение больных хроническим бронхитом проводится в первую очередь на климатических курортах Крыма. Но возможно лечение и в местных санаториях: в Среднем Поволжье, на Урале, в Прибалтике, на Алтае и т. п. Наиболее эффективна ранняя реабилитация, позволяющая длительно сохранять профессиональную работоспособность больных, особенно с функционально нестабильным бронхитом. При нарастающей дыхательной и легочно-сердечной недостаточности реабилитационные мероприятия малоэффективны. Тем не менее, медикаментозная терапия в сочетании с физиотерапией, лечебной физкультурой стабилизирует состояние больных с осложненными формами хронического бронхита.

Экспертиза трудоспособности. В фазу обострения больные должны получать курс или стационарного, или амбулаторного лечения. Продолжительность курса лечения зависит от формы бронхита. При обострении катарального необструктивного бронхита нормализация состояния больных происходит в течение 10–15 дней, при хроническом гнойном обструктивном бронхите — в течение 25–35 дней. Трудоспособность зависит от присоединения дыхательной и легочно-сердечной недостаточности и степени их декомпенсации.

Критерии улучшения: улучшение общего состояния, уменьшение кашля, отделения мокроты и одышки, нормализация температуры и показателей крови, восстановление функции внешнего дыхания.

Профилактика. Профилактические мероприятия следует начинать с исключения контактов с токсическими веществами, раздражающими воздухоносные пути. Безусловным должен быть отказ от курения. В период ремиссии следует ликвидировать очаги инфекции в носоглотке и провести оперативное лечение искривлений носовой перегородки, нарушающих дыхание через нос. Обязательными должны быть физические упражнения и закаливающие процедуры. Больным следует рекомендовать проводить 2 раза в день постуральный дренаж по 25–30 минут и дыхательную гимнастику.

Противорецидивное медикаментозное лечение наиболее целесообразно проводить в сырое и холодное время года (ноябрь–декабрь, конец февраля — начало апреля) сульфаниламидами пролонгированного действия (бактримом, септримом) и антибиотиками широкого спектра действия (тетрациклином, оксациллином). Но при отсутствии выраженного кашля и отделения гнойной мокроты антибактериальная терапия не проводится. В таких случаях можно ограничиться назначением витаминов, аэрозольной терапии с фитонцидами, отхаркивающими препаратами и бронхолитиками, физиотерапии (вибромассажем грудной клетки, электрофорезом аскорбиновой кислоты, кальцием).

При обильном выделении мокроты проводят эндобронхиальные инстиляции муколитиков и протеолитических ферментов, при наличии бронхоспазма — бронхолитических средств. Больные с хроническим бронхитом относятся к диспансерной группе № 2.

Глава 10

ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ

Эмфизема легких — анатомическая альтерация легких, характеризующаяся патологическим расширением воздушных пространств, расположенных дистальнее терминальных бронхиол, и сопровождающаяся деструктивными изменениями альвеолярных стенок (Комитет экспертов ВОЗ, 1961).

Этиология и патогенез. Различают **первичную эмфизему**, развивающуюся в неповрежденных легких, и **вторичную**, возникающую при необратимых изменениях структуры респираторного отдела легких, обусловленных различными заболеваниями бронхолегочной системы.

Первичная эмфизема легких — это диффузная деструктивная эмфизема, являющаяся самостоятельной патологической формой, при которой развивается распространенное повреждение эластического каркаса легких со снижением эластических свойств.

В настоящее время доказано значение протеолитических ферментов, в частности дефицита α_1 -антитрипсина, являющегося врожденным дефектом, в развитии первичной эмфиземы легких. При вторичной эмфиземе большое значение придают экзогенным факторам — курению и производственным поллютантам, которые активируют альвеолярные макрофаги и лимфоциты, продуцирующие эластазу, нейтрофильную протеазу, кислую гидролазу, обладающие протеолитическим действием, и угнетают α_1 -антитрипсин — ингибитор протеолиза. Все это приводит к разрушению тонких структур паренхимы легких.

Вторичная эмфизема легких может быть диффузной или очаговой. Основной причиной вторичной диффузной эмфиземы является хронический обструктивный бронхит, при котором возникающие бронхоспазм, отек слизистой и закупорка просвета мелких бронхов слизью способствуют развитию феномена "**воздушной ловушки**". Сущность этого феномена — снижение внутригрудного давления при вдохе, сопровождающееся пассивным растяжением бронхиального просвета, и повышение внутригрудного давления при выдохе, создающее дополнительную компрессию бронхиальных ветвей и увеличивающее бронхиальную обструкцию. В результате в альвеолах задерживается воздух и возникает гипертензия. Альвеолы вначале растягиваются, а затем в их стенках развиваются трофические изменения. Большое значение при вторичной диффузной эмфиземе придает переходу воспалительно-дистрофического процесса с бронхиол на альвеолы с развитием альвеолита и деструкции альвеолярных перегородок.

Очаговые формы вторичной деструктивной эмфиземы могут быть околорубцовыми, развивающимися вокруг рубцово-измененного участка легочной ткани после перенесенных пневмоний, туберкулеза, саркоидоза, профессиональных болезней легких.

Врожденная долевая эмфизема характеризуется резким увеличением объема одной доли у детей раннего возраста. Существует мнение, что заболевание обусловлено нарушением бронхиальной проходимости из-за атрофии бронхиальных хрящей с образованием клапанной обструкции.

Синдром Маклеода характеризуется односторонней эмфиземой, гипоплазией ветвей легочной артерии и обструкцией мелких бронхов.

Парасептальная эмфизема — очаг эмфизематозно измененной легочной ткани, прилежащей к уплотненной соединительнотканной перегородке или к плевре. Основной причиной развития этой формы эмфиземы является бронхиальная обструкция при очаговом бронхите и бронхолите.

Буллезная эмфизема характеризуется образованием воздушных полостей более 1 см в диаметре чаще всего при околорубцовой или парасептальной эмфиземе.

В патогенезе дыхательной недостаточности, развивающейся при первичной эмфиземе, основное значение имеют два фактора. Первый состоит в уменьшении общей поверхности легкого в результате деструкции междольковых перегородок, что ведет к снижению диффузионной способности легких. Вторым патогенетическим фактором является изменение эластических свойств легких, эластическая отдача которых уменьшается, что затрудняет выдох. Формируется особый вариант обструктивных нарушений, при котором увеличивается бронхиальное сопротивление только на выдохе с возникновением клапанного механизма бронхиальной обструкции.

Классификация. Эмфизема легких по патогенезу подразделяется на первичную и вторичную, развившуюся на фоне других легочных заболеваний. По распространенности выделяют диффузную и очаговую. Патоморфологи подразделяют эмфизему на панацинарную (панлобулярную), центриацинарную (центрилобулярную), периацинарную (перилобулярную), парасептальную, иррегулярную и буллезную.

Клиническая картина. При вторичной диффузной эмфиземе легких больные жалуются на одышку^А, снижение толерантности к нагрузкам; иногда наблюдается снижение массы тела. Состояние больных длительное время остается удовлетворительным. При осмотре выявляется цианоз кожных покровов и слизистых оболочек, выраженность которого зависит от степени нарушения газового гомеостаза. Грудная клетка увеличена в объеме ("бочкообразная" грудная клетка)^А при преимущественно астеническом телосложении, дыхательные экскурсии ее уменьшены. Межреберные промежутки расширены, подключичные пространства сглажены или выбухают.

При пальпации резистентность грудной клетки снижена, голосовое дрожание ослаблено. При перкуссии определяется коробочный тон^А, границы легких расширены, подвижность нижнего края легких ограничена до 2—3 см. Границы сердечной тупости уменьшены, иногда полностью исчезают. При аускультации выслушивается ослабленное везикулярное дыхание, бронхофония ослаблена. Тоны сердца ослаблены.

Однако диагностика вторичной диффузной эмфиземы, развившейся на фоне хронического обструктивного бронхита, бывает затруднительной из-за постоянного кашля, одышки, отсутствия у многих больных "бочкообразной" грудной клетки, наличия жесткого везикулярного дыхания с рассеянными жужжащими хрипами, а иногда и с влажными мелкопузырчатыми.

Первичная эмфизема легких имеет аналогичные признаки, но отличается от вторичной отсутствием симптомов хронического бронхита или другой патологии легких и признаков воспаления. У больных выявляется умеренный цианоз вследствие нормального газового состава крови в течение длительного времени. Нормальное у них и сопротивление при выдохе, но увеличены растяжимость легких и ОЕЛ. Диффузионная способность легких резко снижена, гипоксемия и гиперкапния выявляются только при нагрузке.

Околорубцовая, долевая, односторонняя (синдром Маклеода), парасептальная и буллезная эмфиземы протекают бессимптомно и выявляются только при рентгенологическом исследовании или при развитии пневмоторакса.

Рентгенологическое исследование. Для эмфиземы характерны повышение прозрачности легочных полей и ослабление сосудистого легочного рисунка, вплоть до его исчезновения при наличии крупных буллезных образований. Диафрагма уплощена и рас-

полагается низко. Сердце в размерах не увеличено, но располагается вертикально. При томореспираторной пробе прозрачность легких в фазы дыхания не меняется.

Функциональное исследование позволяет выявить у больных эмфиземой снижение ЖЕЛ с одновременным увеличением ФОЕ и ООЛ за счет уменьшения РО выдоха, уменьшение ОФВ1 и увеличение бронхиального сопротивления при спокойном дыхании. Относительно ранним признаком может быть снижение диффузионной способности легких. В дальнейшем у больных стойко увеличивается ОЕЛ и снижается индекс ретракции легких. Исследование диаграммы "поток — объем" позволяет выявить на ранних стадиях заболевания обструкцию дистальных отрезков бронхов.

Лечение. Эффективных методов лечения эмфиземы легких не существует, так как обратное развитие морфологических и функциональных изменений невозможно. Поэтому основное значение имеют раннее выявление и лечение больных с хроническим бронхитом и улучшение бронхиальной проходимости, предупреждающих респираторный ацидоз.

Из медикаментозных средств при эмфиземе эффективен эуфиллин при в/в введении 2,4% раствора 5–7,5 мл 2–3 раза в день в течение 10–12 дней с переходом на препараты теофиллина пролонгированного действия (ретафил, спорфиллин ретард, теотард). Возможно назначение м-холиноблокатора — ипратропия бромид, но он мало эффективен. Показаны β_2 -адреномиметики короткого действия (сальбутамол, беротек) и длительного (сальметерол, формотерол). Но эти препараты при эмфиземе легких могут ухудшить вентилиационные показатели.

При дыхательной недостаточности больным эмфиземой легких показаны курсы кислородотерапии при тщательном контроле за КОС крови. Рекомендуют ингаляции 30% концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе с постепенным в течение 2–3-х дней повышением ее до 50%.

В общий комплекс лечения следует предусмотреть включение лечебной гимнастики, которая должна быть строго индивидуальной. Лечебно-гимнастические упражнения включают общеукрепляющие и специальные упражнения, направленные на увеличение преимущественно выдоха путем тренировки мышц грудной клетки и диафрагмы.

Течение и прогноз. Течение диффузной эмфиземы легких длительное, но в целом неблагоприятное. Часто у больных всеми формами эмфиземы развивается осложнение — пневмоторакс. Прогрессирование заболевания, инвалидизация и гибель больных имеют различную скорость у разных больных и определяются скоростью разрушения легочной ткани, которое трудно распознается и контролируется из-за отсутствия возможности выявления факторов, вызывающих это разрушение.

Профилактика. **Первичная профилактика** сводится к предупреждению прогрессирования хронической бронхиальной обструкции путем противорецидивного лечения обструктивного бронхита.

Вторичная профилактика включает исключение курения, воздействия поллютантов, больших физических нагрузок. У больных необходим постоянный контроль газового состава крови, центральной и периферической гемодинамики и коррекция при их нарушении.

Очаговая эмфизема не требует специального лечения. **Развитие повторных пневмотораксов является показанием для хирургического лечения.** Большие буллы, сопровождающиеся значительным ухудшением дыхательной функции, также требуют оперативного вмешательства.

При первичной эмфиземе проводят симптоматическую терапию, направленную на уменьшение дыхательной недостаточности (ЛФК, повторные курсы оксигенотерапии), исключают курение и контакт с загрязненным атмосферным воздухом.

В профилактике прогрессирования эмфиземы должны быть включены меры по предупреждению респираторных заболеваний: противогриппозная вакцинация, витаминотерапия, биостимуляторы, закаливание.

Первичная профилактика сводится к генетическим консультациям с рекомендацией гомозиготным носителям воздержаться от деторождения, учитывая патогенетическое значение при дефиците α_1 -антитрипсина.

Глава 11

БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Бронхиальная астма — это хроническое воспалительное рецидивирующее заболевание, сопровождающееся гиперреактивностью бронхов и характеризующееся возникновением приступов удушья, развивающихся в результате бронхоспазма, отека слизистой оболочки, наличия большого количества вязкого секрета в бронхах и склероза стенки бронхов при длительном и тяжелом течении болезни.

Эпидемиология. Бронхиальной астмой болеет 5% взрослого населения, среди детей распространенность составляет в разных странах от 0 до 30%, в России заболеваемость варьирует от 2,6 до 20,3%. Среди детей, страдающих бронхиальной астмой, мальчиков в 2 раза больше, чем девочек. К 30 годам соотношение полов выравнивается.

Этиология. В настоящее время происходит значительное увеличение больных бронхиальной астмой. Главными причинами этого роста являются аллергизация населения, нарушение экологии промышленных центров, широкое использование химических средств в промышленности, сельском хозяйстве, быту, расширение контактов больных с различными лекарственными средствами.

Существует несколько групп факторов внешней среды, способствующих развитию бронхиальной астмы.

Первая группа — инфекционные агенты. К ним относятся вирусы гриппа и парагриппа, риновирусы, респираторный синцитиальный вирус, грибы, дрожжи и др. Чаще всего эти агенты выявляются при заболевании носоглотки и бронхо-легочного аппарата.

Вторая группа — неинфекционные аллергены: пыльца растений, домашняя пыль, шерсть домашних животных, лекарственные препараты (аспирин, β -адреноблокаторы, антибиотики, пиперазин, циметидин), пищевые аллергены, аллергены клещей и насекомых.

Бронхоконстрикция может возникнуть при воздействии производственных факторов: паров щелочей и кислот, продуктов неполного сгорания бензина, керосина, газа, каменного угля, древесной, силикатной, металлической пыли, дыма от сигарет и пахучих веществ. Одним из наиболее распространенных факторов, провоцирующих приступы бронхиальной астмы, является физическая нагрузка.

Факторами, способствующими развитию бронхиальной астмы, могут быть изменения температуры и влажности воздуха, колебания барометрического давления, повышение солнечной активности и др.

Большую роль в течении бронхиальной астмы играют отрицательные эмоции и стрессовые ситуации, приводящие к выраженным нервно-психическим нарушениям.

Патогенез. Ведущее значение в патогенезе бронхиальной астмы имеет гиперчувствительность или гиперреактивность дыхательных путей немедленного (первого) типа. Гиперчувствительность обусловлена освобождением биологически активных веществ из тучных клеток и базофилов (гистамина, серотонина, эозинофильного хемотак-

сического фактора анафилаксии, протеазы) при взаимодействии антигенов с молекулами IgE, адсорбированными на мембранах указанных клеток, и проявляется резким сужением бронхов. Развитие воспаления связано с Т-лимфоцитами, присутствующими в бронхах больных, секретирующими цитокины и регулирующими клеточный и гуморальный иммунитет. Т-хелперы типа 1 выделяют ИЛ-2 и интерферон γ , стимулирующие пролиферацию и дифференцировку Т-лимфоцитов и активирующие макрофаги. Т-хелперы типа 2, секретируют ИЛ-4 и ИЛ-5 и стимулируют пролиферацию В-лимфоцитов, пролиферацию, дифференцировку и активацию эозинофилов и синтез иммуноглобулинов.

При бронхиальной астме развивается воспаление бронхиального дерева с инфильтрацией эозинофилами и лимфоцитами и десквамацией эпителия. Степень гиперреактивности тесно связана с распространенностью воспалительного процесса. Эозинофилы, лимфоциты и макрофаги секретируют вещества, поддерживающие воспалительный процесс в дыхательных путях. К ним относятся гистамин, продукты обмена арахидоновой кислоты (лейкотриены C, D, E и простагландины E₂, F α , D₂) и факторы активации тромбоцитов — вещества липидной природы. Синтезированные медиаторы воспаления участвуют в секреции слизи, бронхоконстрикции и пропотевании жидкости из микрососудов. Это ведет к отеку подслизистого слоя, увеличивающему сопротивление дыхательных путей и усиливающему гиперреактивность бронхов.

В патогенезе бронхиальной астмы участвуют и нейрогенные факторы. Бронхиальная гиперреактивность может быть обусловлена нарушением функциональной активности симпатического отдела вегетативной нервной системы — блокадой или недостаточностью β_2 -адренорецепторов. В некоторых случаях нарушение парасимпатического отдела приводит к рефлекторному бронхоспазму, особенно при вдыхании неспецифических раздражителей. Но в настоящее время существует мнение о ведущем значении в рефлекторной бронхоконстрикции нейропептидов, высвобождаемых сенсорными нервами по механизму аксонорефлекса. К ним относятся вещество P, нейрокинин A и родственный кальцитонину пептид. Эти пептиды увеличивают сосудистую проницаемость и секрецию слизи, расширяют бронхиальные сосуды и вызывают бронхоконстрикторный эффект.

Реактивность бронхов изменяется при воздействии факторов внешней среды. Вирусные инфекции верхних дыхательных путей или воздействие поллютантов (двуокиси азота, промышленных дымов, выхлопных газов, озона и других) стимулируют высвобождение биологически активных веществ из тучных клеток, увеличивающих реактивность бронхов, что может быть причиной обострений астмы.

Патологическая анатомия. Морфологическими субстратами бронхиальной астмы являются обтурация просвета мелких, средних и крупных бронхов вязкой слизисто-гнойной мокротой; спастическое сокращение, но вместе с тем и паралитическое расширение бронхов; острое эмфизематозное вздутие легких; расширение и полнокровие всей сосудистой системы бронхов, отек слизистой оболочки, диффузная эозинофильная инфильтрация всех слоев бронхиальной стенки. Возможно обнаружение массивных скоплений тучных клеток в собственной оболочке, гипертрофии гладких мышц и слизистой перерождения желез.

Классификация бронхиальной астмы. Единой классификации бронхиальной астмы не существует. Принято подразделять по клинко-патогенетическим критериям бронхиальную астму на atopическую (аллергическую) и неаллергическую (эндогенную или идиосинкразическую). В МКБ-10 выделяют еще смешанную и неуточненные формы. В зависимости от степени тяжести течения и фазы выделяют четыре степени заболевания, позволяющие определить тактику ведения больного. Степень тяжести определяется по следующим показателям:

- количеству ночных симптомов в неделю;
- количеству дневных симптомов в день и в неделю;

- кратности применения (потребность) β_2 -агонистов короткого действия;
- выраженности нарушений физической активности и сна;
- значению пиковой скорости выдоха (ПСВ) и ее процентного соотношения с должным или наилучшим значением;
- суточными колебаниями ПСВ.

1. Бронхиальная астма интермиттирующего (эпизодического) течения:

- симптомы астмы реже 1 раза в неделю;
- обострения недлительные (от нескольких часов до нескольких дней);
- ночные симптомы не чаще 2 раз в месяц;
- отсутствие симптомов и нормальная функция легких между обострениями;
- ПСВ $>80\%$ от должного и суточные колебания ПСВ $<20\%$.

2. Бронхиальная астма легкого персистирующего течения:

- симптомы астмы более 1 раза в неделю, но не более 1 раза в день;
- обострения заболевания могут нарушать физическую активность и сон;
- ночные симптомы возникают чаще 2 раз в месяц;
- ПСВ $>80\%$ от должного и суточные колебания ПСВ 20 – 30%.

3. Бронхиальная астма средней тяжести:

- ежедневные симптомы;
- обострения нарушают работоспособность, физическую активность и сон;
- ночные симптомы возникают чаще 1 раза в неделю;
- ежедневный прием β_2 -агонистов короткого действия;
- ПСВ 60-80% от должного, суточные колебания ПСВ $>30\%$.

4. Бронхиальная астма тяжелого течения:

- постоянные симптомы в течение дня;
- частые обострения;
- частые ночные симптомы;
- физическая активность значительно ограничена;
- ПСВ $<60\%$ от должного, суточные колебания ПСВ 20 – 30%.

Фазы течения бронхиальной астмы: обострение, стихающее обострение, ремиссия.

Клиническая картина. Главным клиническим проявлением бронхиальной астмы является приступ удушья^А, обусловленный спазмом бронхов, отеком слизистой и скоплением вязкой мокроты в просвете бронхов, приводящими к обструкции дыхательных путей. Приступ удушья проходит в своем развитии три периода: период предвестников, период разгара и период обратного развития.

Приступы удушья обычно развиваются после воздействия определенных аллергенов, вирусных инфекций, физических нагрузок или неспецифических раздражителей. Провоцировать приступы могут и психологические факторы: плач, смех, страх, крик. Хорошо известны случаи возникновения приступов у больных, находящихся в одной палате.

Период предвестников начинается за несколько минут или часов до приступа удушья и проявляется вазомоторными реакциями слизистой оболочки носа (чиханием, насморком с отделением жидкого секрета), приступообразным кашлем, затруднением отхождения мокроты.

Период разгара приступа удушья характеризуется прежде всего экспираторной одышкой: вдох делается коротким, выдох медленный, судорожный, сопровождается громкими свистящими и жужжащими хрипами, слышными на расстоянии. Гипервентиляция в начале приступа ведет к падению PaCO_2 . По мере развития приступа нарастает артериальная гипоксемия, и начинает повышаться PaCO_2 , что ведет к дыхательному ацидозу. Эти процессы обусловлены дальнейшим сужением дыхательных путей и мышечной усталостью, связанной со значительной работой системы дыхания. ФЖЕЛ снижается на 50% и более, и ОФВ₁ составляет не более 30% от нормы, а СОС₂₅₋₇₅ — не более 20% от нормы. Возникаю-

щие при этом "воздушная ловушка" и увеличение ООЛ вызывают перераздувание легких. Во время приступа развивается гипоксия. При тяжелой обструкции на фоне гиповентиляции развиваются гиперкапния и респираторный алкалоз.

Больные занимают вынужденное положение, сидят, опираясь руками о край кровати или колени, мышцы плечевого пояса участвуют в акте дыхания. Лицо одутловатое, бледное, выражает чувство страха, слизистые оболочки синюшные. На коже капли холодного пота, возможен акроцианоз. Нередко появляется парадоксальный пульс.

Грудная клетка находится как бы в состоянии максимального вдоха, подвижность ее ограничена. При пальпации болевые ощущения отсутствуют, голосовое дрожание ослаблено. При аускультации дыхание ослабленное везикулярное, обильные сухие свистящие и жужжащие хрипы, слышны главным образом на выдохе. Бронхофония ослаблена.

При длительных и часто повторяющихся приступах удушья развиваются признаки правожелудочковой недостаточности. У больных нарастает цианоз, появляется набухание яремных вен, тоны сердца приглушаются, возникает тахикардия, превышающая 100 сокращений сердца в минуту, снижается систолическое давление и может повышаться диастолическое. Может увеличиться печень на 1–1,5 см. На ЭКГ появляется увеличенный зубец Р в отведениях II, III, возможна депрессия интервала ST в отведениях I, avL.

Период обратного развития начинается в момент отделения мокроты. Мокрота постепенно разжижается и отхаркивается, уменьшается удушье. Нормализация состояния больных происходит в течение нескольких часов, но иногда — в течение 2–3 суток. Все это время больные жалуются на слабость, сонливость, затруднение дыхания, подавленное настроение.

Лабораторные исследования

В общем анализе крови в период обострения возможно наличие эозинофилии, лейкоцитоза и увеличения СОЭ[Ⓢ]. В сыворотке крови определяют белковые фракции[Ⓢ] и исследуют уровень кислорода крови. При микроскопическом анализе мокроты обнаруживают эозинофилы[Ⓢ], спирали Куршманна и кристаллы Шарко — Лейдена[Ⓢ].

Оценку аллергического статуса проводят у каждого больного. Используют скарификационные, внутрикожные и уколочные (прик-тесты) тесты с атопическими и инфекционными аллергенами. Но в некоторых случаях кожные тесты приводят к ложнонегативным или ложнопозитивным результатам. Поэтому дополнительно проводят провокационные ингаляционные тесты с аллергенами[Ⓢ], определение в сыворотке уровня общего Ig E с помощью иммуноферментного анализа[Ⓢ] и специфических Ig E с помощью радиоаллергосорбентного теста[Ⓢ]. Рекомендуют проведение ингаляционных провокационных тестов с аллергеном, но только в условиях специализированного стационара или кабинета.

Инструментальные исследования. Обязательно проведение рентгенографии органов грудной клетки[Ⓢ], компьютерной томографии легких[Ⓢ], рентгенографии придаточных пазух носа[Ⓢ], ЭКГ, по показаниям — диагностической бронхоскопии и бронхоальвеолярного лаважа с оценкой клеточного состава полученной жидкости[Ⓢ].

Исследование функции внешнего дыхания позволяет оценить степень бронхообструкции и гиперреактивность дыхательных путей. Сравнивают ОФВ₁ и ПСВ до и через 5–20 минут после ингаляции β₂-адреностимуляторов короткого действия (сальбутамола и фенотерола) или холинолитика ипратропия бромидом. Прирост ОФВ₁ и ПСВ более чем на 20% свидетельствует о наличии положительного теста и обратимости бронхиальной обструкции[Ⓢ].

Реактивность бронхов оценивается по скорости нарастания бронхиальной обструкции с помощью теста с бронхоконстрикторами (ингаляции с гистамином и метахолином).

Стандарт измерения бронхиальной реактивности — снижение ОФВ₁ на 20%, вызванное определенной дозой провоцирующего агента⁹.

Наличие бронхоспазма можно выявить с помощью физической нагрузки, через 2–3 минуты после прекращения которой у больного развивается бронхоспазм¹⁰.

Дифференциальный диагноз различных форм бронхиальной астмы

Атопическая бронхиальная астма начинается, как правило, до 20–30 лет. Для выявления атопических механизмов необходимо прежде всего детально изучить аллергологический анамнез. Известно ведущее значение пылевой и пылевой аллергии в патогенезе бронхиальной астмы. Пылевая аллергия имеет характерную сезонность, совпадающую с периодом цветения различных растений. С помощью поллинологического календаря можно ориентировочно определить пылевые аллергены. В клинике у больных с пылевой аллергией, кроме приступов бронхиальной астмы, выявляют ринит и конъюнктивит.

Пылевая аллергия бывает связана с домашней пылью, содержащей аллергены пуха, пера, шерсти домашних вещей и животных, плесневых грибов старых помещений. Следует помнить о возможности аллергии к предметам бытовой химии (синтетическим моющим средствам, инсектицидам, лакам, краскам, парфюмерным пахучим веществам). При пылевой аллергии течение заболевания более тяжелое, часто выявляется клиника острого бронхита с кашлем и слизисто-гнойной мокротой.

Атопическая бронхиальная астма может быть связана с пищевой аллергией, которая нередко сочетается с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта и рецидивирующей крапивницей, с лекарственной аллергией. Например, хорошо известна непереносимость больными аспирина, анальгина, индометацина и др. В клинике выделяется так называемая **"астматическая триада"**, включающая непереносимость аспирина и других НПВС, полипоз носа и приступы бронхиальной астмы.

Большое значение имеет гигиеническая обстановка места работы больного, контакт его с веществами, используемыми на производстве, запыленность и загазованность рабочих помещений.

У больных выявляют положительные и ингаляционные тесты с атопическими аллергенами¹¹. В крови определяют повышение уровня общего и специфических Ig E¹², в общем анализе крови и мокроте эозинофилию¹³. Характерно уменьшение выраженности симптомов заболевания при уменьшении аллергической нагрузки (эффект элиминации).

Инфекционно-аллергическая бронхиальная астма развивается обычно в 30–40 лет. Эндогенную бронхиальную астму можно диагностировать при обнаружении очага инфекционного воспаления, выделения возбудителя и установлении связи инфекционного агента с обострением бронхиальной астмы. Очаги воспаления выявляются клиническими методами с последующей консультацией лор-врачей, гинекологов и стоматологов. Решающее значение имеет выявление хронических бронхо-легочных заболеваний, для диагностики которых необходимо применять бронхоскопию, рентгенографию, томографию. Лабораторные исследования позволяют решить вопрос о наличии и выраженности воспалительного процесса по лейкоцитозу, изменениям формулы крови, увеличению СОЭ, концентрации фибриногена, сиаловых кислот, серомукоида, содержания α_2 - и β -глобулиновых фракций. Обязательно исследование мокроты и смыва из бронхов, в которых обнаруживают увеличение содержания нейтрофилов.

Диагностика этиологии воспаления возможна при бактериологическом исследовании мокроты с количественным учетом бактерий и их вирулентности, выявлении в сыворотке бактериальных антигенов и антител к ним. Диагностическое значение имеют кожные пробы, с инфекционными аллергенами. У 48% больных выявляют положительные ингаляционные тесты с инфекционными аллергенами и у большинства больных — положительные результаты на гиперчувствительность к инфекционным аллергенам.

Астматический статус. Астматический статус — стойкий, длящийся несколько дней или даже недель бронхообструктивный синдром, обусловленный закупоркой бронхов вязкой мокротой, диффузным отеком слизистой оболочки, спазмом мелких бронхов и бронхиол. Астматический статус развивается на фоне тяжелых некупирующихся приступов бронхиальной астмы. Точно установить причину астматического статуса в большинстве случаев не удастся. Большое значение имеют обострение заболеваний органов дыхания, продолжающийся контакт с аллергенами, нервно-психическое переутомление больных.

Факторами, способствующими возникновению астматического статуса, могут быть блокада β -адренергических рецепторов, дефицит эндогенных катехоламинов, респираторный ацидоз, превалирование холинергической системы и др.

Астматический статус имеет три стадии в своем развитии, каждая из которых характеризуется степенью тяжести острой дыхательной недостаточности.

Первая стадия — стадия отсутствия вентиляционных расстройств или стадия компенсации. Состояние больных средней тяжести, положение вынужденное. Кожные покровы бледные, влажные, акроцианоз. Одышка умеренная, количество отделяемой мокроты резко уменьшено. Для первой стадии характерно резкое увеличение количества хрипов, слышимых на расстоянии, и уменьшение количества хрипов, выслушиваемых над легкими. При аускультации определяется жесткое везикулярное дыхание, рассеянные свистящие хрипы. Артериальное давление нормальное или несколько повышено, умеренная тахикардия.

Газовый состав крови характеризуется умеренной артериальной гипоксемией (PaO_2 на уровне 60 — 70 мм рт. ст.) и нормокапнией (PaCO_2 35 — 45 мм рт. ст.). Возможна умеренная гипокапния (PaCO_2 меньше 35 мм рт. ст.) в результате гипервентиляции. Кислотно-основной состав крови изменяется в сторону метаболического ацидоза.

Вторая стадия, характеризующаяся нарастающими вентиляционными нарушениями — стадия декомпенсации. Состояние больных становится тяжелым. Нарастает одышка. Больные в сознании, возможно их возбуждение, сменяющееся состоянием апатии. При осмотре выявляются признаки правожелудочковой недостаточности: цианоз, акроцианоз, одутловатость лица, набухание яремных вен, пастозность на нижних конечностях. Нарастающая обструкция бронхов приводит к изменению аускультативной картины. Везикулярное дыхание резко ослабляется вплоть до полного исчезновения, что послужило основанием назвать эту стадию "стадией немом легкого". Количество хрипов также уменьшается. Со стороны сердечно-сосудистой системы выявляются гипотония и тахикардия.

В этой стадии наблюдается выраженная гипоксемия (PaO_2 составляет 50 — 60 мм рт. ст.) и гиперкапния (PaO_2 — 50 — 70 мм рт. ст.) вследствие снижения альвеолярной вентиляции. Кислотно-основной состав крови изменяется в сторону метаболического ацидоза.

Третья стадия — стадия резко выраженных вентиляционных нарушений — гиперкапническая кома. Состояние больных крайне тяжелое, развивается нарушение сознания с дезориентацией во времени и месте, в последующем возникает заторможенность и полная утрата сознания. Дыхание у больных становится поверхностным, при аускультации синдром "немом легкого". На фоне артериальной гипотонии появляются нарушения ритма. Недостаточность кровообращения принимает тотальный характер.

В эту стадию нарастает артериальная гипоксемия (PaO_2 снижается до 40 — 45 мм рт. ст.), становится резко выраженной гиперкапния (PaCO_2 выше 80 мм рт. ст.), нарастает метаболический ацидоз. У больных развивается дегидратация в результате ограничения приема жидкости из-за тяжести состояния и сильной потливости. Дегидратация в сочетании с гипоксемией приводит к сгущению крови и увеличению гематокрита.

Дифференциальный диагноз

Бронхиальную астму следует дифференцировать с заболеваниями, сопровождающимися приступами удушья. Среди них на первом месте находится **сердечная астма** у по-

жилых больных ИБС (стенокардия, инфаркт миокарда), гипертонической болезнью, дилатационной и гипертрофической кардиомиопатией, особенно в сочетании с хроническим бронхитом и эмфиземой легких. При сердечной астме преобладают симптомы левожелудочковой недостаточности, боли в области сердца, сердцебиение и нарушение ритма, отсутствуют явления обтурации бронхов. При исследовании состояние также тяжелое, но при аускультации над легкими выслушивается везикулярное дыхание. У больных с сердечной астмой обычно отсутствуют внелегочные проявления аллергий.

Вторичный бронхоспазм, напоминающий приступ удушья при бронхиальной астме, может развиваться при **объемных процессах** (опухоли, полипе, инородном теле) в бронхолегочной системе. Детальное клиническое, рентгенологическое и бронхоскопическое исследования позволяют диагностировать эти процессы.

Бронхоспазм может быть проявлением **метастазирующего карциноида**. В диагностике карциноида ведущее значение имеют боли и урчание в животе, водянистый стул, недостаточность трехстворчатого клапана, сужение правого атриовентрикулярного отверстия. Из лабораторных тестов наибольшее значение для подтверждения карциноида имеют повышение содержания серотонина в крови и 5-оксииндолуксусной кислоты в моче.

Симптоматический бронхоспазм возможен при **коллагенозах** (узелковом периартериите, диссеминированной красной волчанке, диссеминированной эозинофильной коллагеновой болезни). Основными отличительными синдромами являются системность поражения кожи, сердечно-сосудистой системы, почек, лимфатических узлов, суставов и мышц, резкие изменения в крови (анемия, лейкоцитоз, увеличенная СОЭ, гипергамма-глобулинемия) при коллагенозах.

Труднее дифференциальная диагностика с **синдромом Хаммена-Рича и фиброзирующим альвеолитом**, при которых возможно развитие одышки, тахипноэ, диффузного теплого цианоза, появление сухих жужжащих хрипов в легких. Но приступы одышки при этих состояниях обусловлены не бронхоспазмом, а альвеолярно-капиллярным блоком, обусловленным изменением соотношения вентиляции и кровотока и утолщением альвеолярно-капиллярных мембран.

Рефлекторный бронхоспазм может возникнуть у больных с **обострением холецистита и язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки** как проявление висцеро-висцерального рефлекса.

Приступы удушья, вызванные бронхоспазмом, могут возникать у больных истерией, после вдыхания возбуждающих веществ (хлора, нашатырного спирта и др.) и при попадании в дыхательные пути инородных тел.

Синдром Да Косты, синдром гипервентиляции, отличается от приступов удушья при бронхиальной астме сочетанием одышки и болей в сердце при отсутствии механических нарушений дыхания, в легких дыхание везикулярное. Главной причиной гипервентиляции являются вегетоневротические нарушения регуляции дыхания и функции сердечно-сосудистой системы.

Лечение

Основные цели лечения — купирование обострений и подбор адекватной базисной терапии, обеспечивающей нормальное качество жизни. Важное значение имеет информирование пациентов о сути заболевания, методах профилактики приступов и управления течением бронхиальной астмы и их обучение самоконтролю в домашних условиях пикфлоуметром и правилам использования дозирующих ингаляторов.

Лечение больных следует начать с устранения или ограничения контакта с аллергенами и раздражающими веществами в быту и на работе. Обязательным должен быть полный отказ от курения. При наличии очаговой инфекции необходима или консервативная, или

оперативная санация. Большое значение имеет устранение отрицательных нервно-психических факторов, травмирующих больных, проведение психотерапии.

Медикаментозная терапия должна быть направлена в первую очередь на восстановление бронхиальной проходимости. Основное значение в регулярной антиастматической терапии имеет ингаляционный способ введения лекарственного препарата, обеспечивающий его поступление в бронхиальное дерево и быстрый клинический эффект при меньших дозах препарата по сравнению с таблетированными формами.

Ингаляции аэрозолей проводятся с помощью дозированных ингаляторов после детальной инструкции больного по технике ингаляции. Больному рекомендуют осуществить медленный вдох в момент распыления аэрозоля с последующей задержкой дыхания на 5–10 секунд. Если пациенты (дети, пожилые и имеющие заболевания опорно-двигательного аппарата) затрудняются синхронизировать свой вдох и введение аэрозоля, применяют спейсеры — устройства для объемного распыления лекарственной смеси под давлением. Существуют в настоящее время устройства для ингаляции лекарств в виде порошка или пудры, активирующихся за счет вдоха самого пациента.

Широко используется для лечения особенно обострений бронхиальной астмы небулизация (распыление) сальбутамола, беротека и беродуала через распыляющее устройство (небулайзер). В стационарных условиях рабочим газом в небулайзере служит кислород под давлением, в домашних — воздух, подаваемый в небулайзер электрическим компрессором. При небулизации необходимые дозы лекарственных препаратов значительно превышают дозы, используемые в дозированных ингаляторах.

Лекарственные средства, применяемые в качестве базисной терапии:

- глюкокортикоиды,
- β_2 -агонисты,
- холинолитики,
- метилксантины,
- ингибиторы дегрануляции тучных клеток,
- антигистаминные средства,
- антагонисты лейкотриеновых рецепторов,
- седативные средства.

При атопической форме бронхиальной астмы проводят патогенетическое лечение — аллерген-специфическую иммунотерапию.

Глюкокортикоиды оказывают противовоспалительное и десенсибилизирующее действие, уменьшают секреторную активность бронхиальных желез и улучшают мукоцилиарный транспорт. Применяют **ингаляционные кортикостероиды**^А. К ним относится бекламетазона дипропионат (альдецин, арумет, беклазон, беклокорт, бекломет, бекодиск, бекотид), который используют в виде микроионизированных аэрозолей (100 мкг — 2 дозы 3–4 раза в день). В тяжелых случаях суточная доза может быть увеличена до 600–800 мкг, с использованием при этом лекарственных форм, содержащих 200 или 250 мкг препарата в одной дозе. Максимальная доза у более тяжелых больных может быть 1500–2000 мкг/сут в 3–4 приема. К глюкокортикоидным препаратам для ингаляционного применения относятся пульмикорт, активным веществом которого является будесонид^А. Одна доза содержит 50 или 100 мкг. Препарат применяют вначале по 400–1600 мкг/день в 2–4 приема, затем по 200–400 мкг 2 раза в день. Пульмикорт турбохаллер — Турбохаллер (R) — представляет собой ингалятор, в котором введение препарата в порошкообразном виде активируется вдохом самого больного, и содержит 200 доз препарата с объемом дозы 100, 200 и 400 мкг. Применяют порошок в дозах, аналогичных дозам пульмикорта в ингаляциях. Для ингаляций используют также ингакорт (флунизолид^Б) и флутиказон-пропионат^А по 1 мг/сутки (соответствует двум нажатиям на дно резервуара утром и вечером). Максимальная доза 2 мг/сутки (четыре нажатия 2 раза в сутки).

Системные глюкокортикоиды (преднизолон, метилпреднизолон, дексаметазон, триамцинолон, бетаметазон). Лечение следует начать с небольших доз преднизолона^А (15–20 мг/сут) внутрь. Такая доза назначается в течение 3–5 дней и только при отсутствии эффекта возможно увеличение доз преднизолона до 40–45 мг внутрь или введение преднизолона внутривенно (60–120 мг). Тяжелое обострение бронхиальной астмы требует немедленного внутривенного введения преднизолона или гидрокортизона.

Метилпреднизолон^А назначают внутрь в дозе 0,02–0,04 г/сут, дексаметазон^А — в дозе 0,012–0,08 г/сут, триамцинолон^А — в дозе 0,008–0,016 г/сут. Бетаметазон — раствор для инъекций в ампулах по 1 мл, содержит 0,002 г бетаметазона динатрия фосфата и 0,005 г бетаметазона дипропионата. Вводят внутримышечно по 1 мл 1 раз в 2–4 недели.

Глюкокортикоиды имеют многочисленные противопоказания: хроническая почечная недостаточность, гипертоническая болезнь II–III стадии, ИБС со стенокардией III–IV функциональных классов, недостаточность кровообращения II–III стадий, сахарный диабет, болезнь Иценко–Кушинга, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, активный туберкулез легких, генерализованный остеопороз, полиомиелит, тромбоэмболический процесс, эндогенные психозы, эпилепсия, старческий возраст, состояние после недавно перенесенных операций.

Осложнения гормональной терапии включают аллергические реакции, отеки и увеличения веса, синдром Иценко–Кушинга, остеопороз и спонтанные переломы костей при длительном лечении, стероидный диабет, тромбозы и эмболии, ломкость сосудов, кровоизлияния в кожу, активацию хронических инфекционных процессов, развитие острых гнойных воспалительных заболеваний (фурункулов, абсцесса, отита и др.), обострение латентной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, развитие пептических язв и флегмонозного гастрита, нарушение психики, усиление нервно-мышечной возбудимости, эйфорию, бессонницу. Продолжительное лечение глюкокортикостероидами вызывает угнетение функции коры надпочечников с возможной атрофией надпочечников, у женщин — нарушение менструального цикла.

С учетом возможных осложнений лечение гормонами должно проводиться с обязательным контролем уровня сахара в крови, свертываемости крови, артериального давления, диуреза и веса больного. Для исключения повышения секреции соляной кислоты и пепсина в желудке и предупреждения развития пептических язв при приеме кортикостероидов больным следует назначать антацидные препараты. Для уменьшения побочных явлений при лечении глюкокортикоидами больным необходима диета с достаточным количеством белка, следует увеличить прием калия до 1,5–2 г/сут и уменьшить введение хлоридов.

Окончание лечения должно проводиться путем постепенного уменьшения дозы, так как внезапное прекращение может вызвать обострение бронхиальной астмы. Обычно доза преднизолона уменьшается по 2,5 мг (1/2 таблетки) через день до полной отмены препарата. В течение 3–4 дней после отмены назначают небольшие дозы кортикотропина (10–20 ЕД/сутки) для стимулирования функции коры надпочечников.

β_2 -агонисты расслабляют гладкую мускулатуру бронхов за счет связывания с β -адренорецепторами, что сопровождается активацией G-белков и повышением внутриклеточной концентрации цАМФ. Применяют β_2 -агонисты короткого (сальбутамол, фенотерол, тербуталин) и длительного (салметерол, формотерол) действия.

Сальбутамол^А (альбутерол, вентолин) выпускается в ингаляторах, содержащих 200 доз по 0,001 мг, применяют по 2 дозы 4–6 раз в сутки. Фенотерол^А (беротек) — дозированный аэрозоль, применяют по 2 дозы (200 мг) 3–4 раза в сутки. Тербуталин^А (брикинил) выпускается в таблетках по 2,5 мг и в ампулах с 1 мл раствора — 0,5 мг, назначают внутрь по 2,5–5 мг 2–3 раза в день, подкожно по 0,25 мг до 3 раз в день.

β_2 -агонисты длительного действия действуют в течение 9–12 часов. Для лечения приступов бронхиальной астмы из-за длительного латентного периода (до 30 минут) их не применяют. Они эффективны для поддерживающей терапии и профилактики ночных и спровоцированных физической нагрузкой приступов. Салметерол^А — дозированный аэрозоль для ингаляций по 60 и 120 доз во флаконе. Рекомендуется проведение одной (50 мкг) или двух (100 мкг) ингаляционных доз в сутки. Формотерол^В выпускается в форме дозированного аэрозоля (ингаляционная доза 12 мкг) по 1–2 дозы 1–2 раза в сутки или порошка для ингаляций (ингаляционная доза 4,5–9 мкг) по 2 дозы 2 раза в сутки.

β_2 -Агонисты имеют различные побочные действия. Возможны судороги мышц, тремор, головная боль, парадоксальный бронхоспазм, расширение периферических сосудов и тахикардия у больных с повышенной чувствительностью к β_2 -агонистам и при превышении ингаляционных доз. Реже развиваются аллергические реакции (крапивница, ангионевротический отек, гипотония, коллапс).

Холинолитические препараты (атропин, платифиллин, метацин) уменьшают или купируют спазм бронхиальной мускулатуры во время приступов удушья.

Они могут быть назначены больным с ишемической болезнью сердца, синусовой брадикардией, атриовентрикулярными блокадами и больным, у которых имеется непереносимость к адrenomиметикам.

М-холиноблокирующим действием обладают ипратропия бромид^А (арутропид, атровент), тиотропий бромид^В (вентилат).

Ипратропия бромид^В применяют в виде дозированного аэрозоля 1–2 дозы (0,02–0,04 мкг активного вещества) в среднем 3 раза в сутки, возможно в лечебных целях проводить дополнительные ингаляции по 2–3 дозы аэрозоля. Тиотропия бромид — порошковый ингалятор, который назначают по 18 мкг/сут.

Холинолитики при передозировке вызывают сухость во рту, расширение зрачков с нарушением аккомодации, жажду, затруднение глотания и речи, сердцебиения и т.д. Противопоказаниями для их применения являются повышение внутриглазного давления из-за опасности острого приступа глаукомы и выраженные нарушения сердечно-сосудистой системы.

Существуют **комбинированные препараты** с бронхолитическим эффектом: комбинации фенотерола и ипратропия бромида — беродуал, беродуал форте; фенотерола и кромоглициевой кислоты — дитэк, обладающий кроме того противоаллергическим эффектом, препараты с сальбутамолом — редол — и эфедрин — бронхолитин, солутан, теофедрин.

Беродуал — дозированный аэрозоль для ингаляций, содержащий в 1 дозе 0,00002 г ипратропия бромида и 0,00005 г фенотерола (в ингаляторе 15 мл — 300 доз). Беродуал вызывает выраженный бронхолитический эффект, обусловленный действием входящих в состав препарата компонентов, имеющих различные механизмы и локализацию действия. Фенотерол возбуждает β_2 -адренорецепторы бронхов, оказывая бронхолитическое действие, ипратропия бромид устраняет холинергическое влияние на гладкую мускулатуру бронхов. Беродуал назначают по 1–2 дозы 3 раза в день. При угрозе дыхательной недостаточности — 2 дозы аэрозоля, при необходимости через 5 мин — еще 2 дозы, последующую ингаляцию проводят не ранее, чем через 2 часа.

Беродуал форте — дозированный аэрозоль для ингаляций. Ингалятор содержит 100 и 40 мкг активных веществ, соответственно. Первая доза вводится утром как можно раньше, последняя — перед сном. В острой ситуации возможно введение повторной дозы, если в течение 5 мин нет эффекта от первой ингаляции.

Дитэк — дозированный аэрозоль, содержащий в 1 дозе 0,05 мг фенотерола гидробромида и 1 мг динатрия кромогликата, в ингаляторе 10 мл (200 доз). Фенотерол — β_2 -адрено-

миметик. Динатрия кромогликат выраженно влияет на тучные клетки, подавляя выделение медиаторов аллергии, предупреждает бронхиальный иммунный ответ немедленного типа и отсроченные бронхиальные реакции. Комбинированное применение указанных препаратов позволяет повысить эффективность их действия и использовать компоненты в малых дозах. Назначают по 2 дозы аэрозоля 4 раза в день (утром, днем, в вечернее время и перед сном). В случае возникновения бронхоспазма необходима дополнительная ингаляция 1–2 доз аэрозоля. При отсутствии эффекта — через 5 мин ингаляция еще 2-х доз. Последующие ингаляции проводят не ранее, чем через 2 часа.

Метилксантины. Производные ксантина и ингибиторы фосфодиэстеразы: теофиллин^А (дифиллин, дулофиллин, ретафил, теопэк, теотард, зуфилонг) и аминофиллин (зуфиллин) увеличивают накопление в тканях циклического аденозинмонофосфата, что уменьшает сократительную активность гладкой мускулатуры, и тем самым оказывает бронходилатирующее действие, сравнительно слабо выраженное. Иногда теофиллин предотвращает усталость дыхательных мышц и дыхательную недостаточность.

Препараты теофиллина добавляют к лечению, если с помощью ингаляционных средств не удастся достичь заметного улучшения. Назначают обычно препараты теофиллина пролонгированного действия по 200–400 мг внутрь 2 раза в день. Необходимо наблюдать за уровнем теофиллина в крови.

Аминофиллин представляет собой соединение теофиллина с этилендиамином, что облегчает его растворимость и улучшает абсорбцию. Выпускается аминофиллин в таблетках по 0,1 г и таблетках ретард по 0,35, ампулах для внутривенного введения по 10 мл (0,24 г активного вещества) и внутримышечного введения по 1 мл (0,25 г активного вещества) и свечах ректальных 0,36 г.

Назначают препарат внутрь по 100–200 мг 3–4 раза в сутки, при необходимости дозу можно увеличить с интервалом в 3 дня. Лечение таблетками ретард начинают со 175 мг (0,5 табл.) каждые 12 часов с последующим увеличением дозы каждые 3 дня. При неотложных состояниях применяют в/в введение препарата в средней дозе 240 мг до 3-х раз в сутки.

При приеме внутрь производных ксантина возможны диспептические расстройства (тошнота, рвота, поносы), ухудшение сна при приеме на ночь. При быстром внутривенном введении аминофиллина возможны головокружение, сердцебиение, головная боль, судороги, снижение артериального давления, нарушение ритма. Поэтому метилксантины противопоказаны больным с острым инфарктом миокарда, с резким снижением артериального давления, при недостаточности кровообращения с гипотонией, пароксизмальной тахикардией и экстрасистолией.

Ингибиторы дегрануляции тучных клеток. Широко используется при лечении, особенно атопической бронхиальной астмы, **кромоглициевая кислота, интал^Б** (кромогликат натрия), **кромоглин** (динатриевая соль кромоглициевой кислоты) и **недокромил**, которые тормозят дегрануляцию тучных клеток и высвобождение медиаторных веществ, вызывающих бронхоспазм и воспаление. Кромоглициевая кислота (дозированный аэрозоль доза 5 мг) применяют при бронхоспазме, возникающем при физической нагрузке^А, 5–10 мг 4 раза в 1 сутки. Кромоглин (дозированный аэрозоль для интраназального применения доза 2,8 мг) применяют по 1–2 дозы 4–6 раз в сутки для профилактики приступов бронхиальной астмы, вызванных стрессом. Недокролин (дозированный аэрозоль, доза 4 мг) применяют по 2 дозы 2–4 раза в сутки при приступах бронхиальной астмы, возникающих при физической нагрузке. Все препараты применяют за 15–60 минут до физической нагрузки или контакта с другими провоцирующими факторами (вдыхания холодного воздуха, контакта с пылью или химическими соединениями). Для лечения приступов бронхиальной астмы эти препараты не применяют.

Ингаляции препаратов проводят ежедневно. Клинический эффект наступает через 2–3 недели от начала лечения. После улучшения состояния больных количество ингаляций постепенно уменьшают и подбирают поддерживающую дозу, которую больные должны применять длительно до 1–1,5 месяцев.

Кромоглициевую кислоту можно применять в сочетании с бронхорасширяющими средствами и кортикостероидами. Дозу кортикостероидов при этом можно значительно уменьшить, а у некоторых больных полностью прекратить их применение.

Антигистаминные лекарственные средства обладают стабилизирующим действием на мембраны тучных клеток. Применяют кетотифен® (задитен) внутрь по 1 мг 2 раза в день, лоратадин внутрь по 10 мг однократно, хлорпиридин внутрь по 25 мг 2–3 раза в день при лечении легкой и средней тяжести течения бронхиальной астмы.

Антагонисты лейкотриеновых рецепторов (зафирлуксат, монтелуксат) — новые противовоспалительные и противоастматические препараты, уменьшают потребность в β_2 -адреномиметиках короткого действия. Зафирлуксат® применяют по 20 мг внутрь 2 раза в сутки, монтелуксат — по 10 мг 1–2–4 раза в сутки. Препараты применяют для профилактики приступов бронхоспазма преимущественно при персистирующей "аспириновой" астме.

Для улучшения проходимости бронхов назначают **средства, разжижающие мокроту**: 3% раствор йодистого калия, настои и отвары термопсиса и алтея, трав "грудного" сбора и др., обильное горячее питье. Муколитические препараты (ацетилцистеин, трипсин, хитотрипсин) противопоказаны больным с бронхиальной астмой из-за опасности усиления бронхоспазма. Эффективным способом разжижения мокроты являются парокислородные ингаляции.

В комплекс мероприятий при лечении бронхиальной астмы должны быть включены различные виды **индивидуальной и групповой психотерапии** (патогенетическая, рациональная, внушение в бодрствующем и гипнотическом состоянии, аутогенная тренировка, семейная психотерапия), иглорефлексотерапия, психотропные и седативные средства.

Психотропные и седативные средства оказывают успокаивающее действие на центральную нервную систему, вызывают мышечную релаксацию, обладают противосудорожной активностью, оказывают умеренный снотворный эффект. Из психотропных средств целесообразно применять хлордиазепоксид (элениум, напотон), диазепам (седуксен, реланиум), оксазепам (тазепам, нозепам) внутрь по 5–10 мг 1 раз в день.

Седативные средства, усиливая процессы торможения или понижая процесс возбуждения в коре головного мозга, способствуют восстановлению равновесия между процессами возбуждения и торможения. В группу седативных средств входят бромкамфора, корень валерианы, трава пустырника, корвалол и др.

Немедикаментозное лечение

Физиотерапия. В фазу обострения бронхиальной астмы применяют ингаляции аэрозолей бронхолитических и других препаратов. В аэрозолях лекарственные средства более активны и проникают до терминальных отделов бронхиального дерева. Широко используется бронхолитическая смесь в виде ингаляций: адреналин 0,1% — 0,3 мл, новокаин 0,5% — 2,0 мл, эуфиллин 2,4% — 2,0 мл. Возможно назначение ультразвуковых ингаляций настоев и отваров трав (душицы, мать-и-мачехи, багульника болотного, подорожника большого, мяты перечной, листа эвкалипта, почек сосновых и др.), способствующих разжижению мокроты и обладающих бактериостатическим эффектом.

Ингаляции антибиотиков больным с бронхиальной астмой противопоказаны из-за развития анафилактического шока или астматического статуса.

При обострении бронхиальной астмы применяют иглорефлексотерапию, массаж грудной клетки, электрофорез бронхолитических средств, токи высокой, ультравысокой и сверхвысокой частоты, ультразвук.

Электрические поля УВЧ мощностью 80 – 100 Вт применяют при боковом или переднезаднем расположении электродов в слаботепловой дозе 10 – 15 минут ежедневно, 6 – 8 процедур. Индуктотермию и электромагнитные поля дециметрового диапазона (ДМВ) назначают на межлопаточную область. Индуктотермию проводят по 10 – 15 минут ежедневно или через день, используют слаботепловую или тепловую дозу, курс 10 – 12 процедур. ДМВ-терапия проводится ежедневно по 10 – 15 минут, рекомендуются слаботепловые или тепловые дозы (20 – 40 Вт), курс 10 – 12 процедур. Целесообразно включить в зону воздействия область надпочечников (уровни Тх – LII спереди и сзади при ДМВ-терапии или индуктором-кабелем вокруг тела при индуктотермии) для повышения глюкокортикоидной функции.

Ультразвук назначают интенсивностью 0,2 Вт/см² по 2 мин на каждое поле. Вначале воздействуют на паравертебральные поля на уровне ТIV – ТХII с обеих сторон, затем на заднебоковые поверхности грудной клетки по ходу шестого – восьмого межреберий от паравертебральной до средней подмышечной линии, ежедневно, курс 10 – 12 процедур. Фонофорез гидрокортизона применяют с целью профилактики ухудшения состояния больных при отмене глюкокортикостероидов.

В фазу ремиссии проводят **ингаляции аэрозолей** бронхолитических препаратов, аэроионотерапию отрицательным зарядом по 10 – 15 минут ежедневно, курс 15 – 20 процедур, УФ-облучение грудной клетки, электрофорез кальция, магния, йода, гепарина на межлопаточную область.

Эффективным методом является **баротерапия**, которую проводят при пониженном давлении, соответствующем вначале 2000 – 2500 м, а затем 3500 м над уровнем моря. Сеансы лечения проводят ежедневно, по 1 часу, курс 20 – 25 процедур. Противопоказаниями для баротерапии являются острый воспалительный процесс, тяжелое течение бронхиальной астмы, декомпенсированное легочное сердце, сердечная недостаточность IIБ – III стадий.

Большое значение имеет **лечебная физкультура**. Применяется специальная лечебная гимнастика с индивидуальным подбором упражнений, улучшающих дренажную функцию бронхов и увеличивающих силу дыхательных мышц. Особое внимание уделяется обучению больных управлению дыханием. Рекомендуется дыхание с произношением шипящих звуков, выдох с помощью сокращения брюшных мышц в положении сидя, короткий вдох носом и выдох через рот и т.п. Обязательна дозированная ходьба от 1500 до 4500 м для больных со средней тяжестью бронхиальной астмы и до 7000 м – с легким течением.

Лечебное питание при бронхиальной астме предусматривает исключение продуктов, подозрительных на содержание аллергенов (яиц, цитрусовых, орехов, некоторых сортов рыбы, раков, крабов) и продуктов, обладающих свойствами неспецифических раздражителей (перца, горчицы, соленых продуктов и др.). Диета строится с ограничением углеводов, поваренной соли и жидкости. Необходимо введение в пищу достаточного количества витаминов С, Р, А, группы В, солей кальция и фосфора. Категорически запрещается употребление алкогольных напитков.

Купирование приступа бронхиальной астмы

Приступ бронхиальной астмы, возникший после контакта с аллергеном, физической нагрузкой или при воздействии на дыхательные пути какого-либо неспецифического раздражителя (резкого запаха, химического соединения, холодного воздуха и др.) может пройти самостоятельно. Но большинству больных необходимо проведение медикаментозной терапии.

Начинают купирование приступа с ингаляции β_2 -агонистов короткого действия (сальбутамола, фенотерола) по 2 дозы, возможно применение β_2 -агонистов длительного действия с быстрым началом (формотерола) — ингаляция 1–2 дозы, ингаляции комбинированных лекарственных средств (беродуала) по 1–2 дозы или аминофиллина внутрь по 200 мг.

Как правило, легкий приступ удушья купируется после первой ингаляции препарата. При недостаточном эффекте через 10–15 минут применяют повторно ингаляцию через небулайзер принятого лекарственного средства или внутривенно медленно вводят 10–15 мл 2,4% эуфиллина.

Большинство больных во время приступа испуганы и беспокойны. Беседа врача и прием седативных средств обычно снимают у больного эти ощущения. По данным многочисленных исследований, в 60–70% случаев приступ удается купировать с помощью β_2 -агонистов, еще в 5–10% случаев с помощью β_2 -агонистов в сочетании с метилксантинами.

У 20% больных при тяжелой обструкции, проявляющейся парадоксальным пульсом, участием в дыхании вспомогательных мышц и значительным расширением грудной клетки, эффективность принятых лекарственных средств низкая. Если эти симптомы не устраняются, необходимо измерение ГАК, пиковой объемной скорости и ОФВ₁. У таких больных ПСВ и ОФВ₁ не превышают 20% от нормы. Если в течение 1 часа эти показатели не удваиваются в результате применения β_2 -агонистов, необходимо применение системных глюкокортикоидов. Если в течение 2 часов состояние больного не улучшается и обструкция бронхов нарастает, возникает угроза развития астматического статуса, лечение которого проводят в отделении реанимации.

Интенсивная терапия астматического статуса. Интенсивное лечение астматического статуса включает кислородную и медикаментозную инфузионную терапию. Кислородотерапия предназначена для уменьшения проявлений острой дыхательной недостаточности и предупреждения отрицательного влияния гипоксемии на процессы тканевого метаболизма. В этой ситуации необходимо повысить РаО₂ до 70 мм рт. ст., что достигается непрерывным вдыханием кислородно-воздушной смеси с относительно небольшим содержанием О₂ (30–40%). Более высокие концентрации кислорода во вдыхаемой смеси могут вызвать образование в легких абсорбционных ателектазов, чрезмерно высушивают слизистые оболочки дыхательных путей, наконец, задерживают выведение углекислого газа и повышают РаСО₂. Инсуфляция кислородно-воздушной смеси обычно продолжается несколько часов.

Обязательным компонентом лечения астматического статуса являются системные кортикостероиды, которые назначают внутривенно из расчета 1 мг преднизолона на 1 кг массы тела в час. Например, для больного массой 80 кг используется доза 80 мг преднизолона внутривенно капельно через каждые 4 часа. После выведения больного из астматического статуса дозу гормонов уменьшают в среднем на 25% в сутки. Массивная стероидная терапия может проводиться и другими глюкокортикоидами в эквивалентных дозах.

Через 1 час внутривенно вводят метилксантины. Одномоментно медленно в течение 20 минут внутривенно капельно вводят начальную дозу эуфиллина около 5–6 мг/кг массы тела на 50 мл 5% раствора глюкозы. После этого продолжается капельное введение эуфиллина из расчета 0,6–0,9 мг/кг массы тела в час до улучшения состояния больного. Это позволяет создать постоянную концентрацию эуфиллина в крови. Суточная доза эуфиллина не должна превышать 1,6 г.

Глюкокортикоиды и эуфиллин способствуют восстановлению чувствительности адренорецепторного аппарата бронхов, что приводит к расслаблению бронхов. Глюкокортикоиды обладают кроме того выраженным противоотечным действием, что также улучшает проходимость дыхательных путей и облегчает бронхиальный дренаж.

Инфузионная терапия обеспечивает уменьшение дефицита жидкости в организме больных и, тем самым, устраняет гемоконцентрацию. Это, в свою очередь, способствует

разжижению бронхиального содержимого, облегчает откашливание мокроты и уменьшает обструкцию бронхов.

При астматическом статусе необходимо вводить растворы декстрана (полиглюкин, реополиглюкин), гемодез и 5% раствор глюкозы. В первые сутки суммарный объем вводимых растворов должен составить 2–2,5 л. Все растворы должны быть гепаринизированы из расчета 2.000 ЕД гепарина на 2,0 л жидкости. В последующие дни количество жидкости должно быть не меньше 2,5 л. Следует ограничивать больным с острой дыхательной недостаточностью введение растворов, содержащих соли натрия. Это относится к гидрокарбонату натрия, который показан только при некомпенсированном ацидозе. Не следует также с растворами вводить витамины, кокарбоксилазу, хлористый кальций.

При проведении инфузионной терапии обязателен контроль за центральным венозным давлением, которое не должно превышать 120–130 мм вод. ст., и за мочеотделением, которое должно быть на уровне 70–80 мл/ч без применения салуретиков.

Для предупреждения тромбоэмболических осложнений и улучшения реологических свойств крови больным назначают гепарин. С учетом гепарина, введенного с растворами, и при постоянном контроле свертываемости крови суточная доза гепарина может быть доведена до 20–22 тыс. ЕД.

Сердечные гликозиды (0,05% раствор строфантина или 0,06% раствор коргликона) применяют в дозах 0,25–0,5 мл при нарастании тахикардии и признаков легочно-сердечной недостаточности. Гликозиды вводят медленно струйно, предварительно разводят их в 10% растворе глюкозы 2–3 раза в сутки.

При сопутствующей артериальной гипертонии, которая обычно сочетается с гипертонией в малом круге кровообращения, назначают ганглиоблокаторы. Предпочтительнее применять 2,5% раствор бензогексония по 0,5–1,0 мл подкожно или внутримышечно или 0,5% раствор пентамина по 0,4–1,0 мл внутримышечно. Эти ганглиоблокаторы улучшают легочное кровообращение.

Мочегонные средства следует применять только больным, у которых повышается центральное венозное давление до 150 мм вод.ст. и выше.

При астматическом статусе для разжижения мокроты можно использовать парокислородные ингаляции. Для лучшего отделения бронхиального содержимого можно рекомендовать перкуссионный и вибрационный массаж грудной клетки, "вспомогательный кашель" и др.

Компонентами комплексной терапии I и II стадий астматического статуса могут быть вдыхание гелий-кислородной смеси, лаваж в условиях бронхоскопии, ингаляционный фторотановый наркоз.

При прогрессировании астматического состояния и развитии гиперкапнической комы на фоне тотальной бронхиальной обструкции, не поддающейся консервативной терапии, показано применение искусственной вентиляции легких. Через интубационную трубку необходимо систематически промывать трахеобронхиальные пути с целью восстановления их проходимости. Возможна и санация дыхательных путей. Но не следует применять антибиотики, обладающие высокой сенсibilизирующей активностью.

Показаниями к госпитализации являются обострение бронхиальной астмы и проведение аллерген-специфической иммунотерапии, если невозможно исключение контакта с аллергеном, являющимся причиной заболевания.

Лечение обострения бронхиальной астмы

Обострение бронхиальной астмы проявляется увеличением частоты приступов удушья, сопровождающихся нарастанием дыхательной недостаточности, пролонгирова-

нием бронхиальной обструкции, характеризующимся чувством нехватки воздуха и выраженной экспираторной одышкой.

Для купирования обострения предпочтительнее использование инфузионных форм лекарственных средств — системных глюкокортикоидов (преднизолон и дексаметазон) для достижения быстрого эффекта. Начальная доза преднизолонa внутривенно — 60–90 мг. Дозу в последующем корректируют в зависимости от состояния пациента до его стабилизации. При отмене внутривенного введения глюкокортикоидов их замещают ингаляционными формами, дозы которых зависят от выраженности бронхиальной обструкции.

Для быстрого купирования бронхиальной обструкции применяют также ингаляционные формы β_2 -агонистов короткого действия (фенотерол, сальбутамол), холинолитиков (ипратропия бромид, тиотропия бромид) и таблетированные формы метилксантинов короткого и длительного действия (аминофиллин, теофиллин). Муколитические и антигистаминные препараты в острый период противопоказаны из-за возможного затруднения дренажа бронхиального секрета. Для облегчения ингаляций бронхолитических лекарственных средств предпочтительнее использование небулайзеров.

При обострении бронхиальной астмы на фоне активации хронических очагов инфекции (гнойных гайморитов, бронхитов, холецистита) или при развитии пневмонии показано проведение антибактериальной терапии с учетом чувствительности флоры и возможного неблагоприятного влияния антибиотиков на течение заболевания. Эффективны макролиды (роситромицин, ровамицин), аминогликозиды (гентамицин, канамицин) и нитрофурановые препараты. Антибиотики следует назначать в сочетании с противогрибковыми препаратами.

В общем комплексе мероприятий в купировании обострения бронхиальной астмы важное место занимают физические методы лечения и лечебная физкультура. Используют ингаляции подогретых минеральных вод, массаж грудной клетки и дыхательную гимнастику, улучшающие дренажную функцию бронхиального дерева. Возможно воздействие СВЧ-поля (дециметровые волны) на область надпочечников с целью стимуляции выброса эндогенных глюкокортикоидов.

Базисная терапия. В настоящее время при лечении бронхиальной астмы применяют "ступенчатый подход", при котором интенсивность терапии зависит от степени тяжести бронхиальной астмы (табл. 3). Этот подход позволяет контролировать эффективность проводимой терапии. При улучшении состояния больного доза и кратность приема лекарств уменьшаются (ступень вниз), при ухудшении — увеличиваются (ступень вверх).

Во время ремиссии, через 1,5–3 месяца после стихания обострения рекомендуется оперативная санация очагов инфекции в носоглотке и ротовой полости.

Осложнения. Осложнения бронхиальной астмы подразделяются на легочные и внелегочные. Легочные осложнения: гиповентиляционная пневмония, хронический бронхит, эмфизема легких, пневмосклероз, дыхательная недостаточность, бронхоэктазы, ателектазы, пневмоторакс.

Внелегочные осложнения: легочное сердце, аритмии, сердечная недостаточность, осложнения, связанные с длительным приемом глюкокортикоидов.

Прогноз. Течение бронхиальной астмы длительное, прогноз благоприятный. При раннем начале комплексной терапии можно добиваться длительных ремиссий и уменьшения частоты обострений. Тяжелее протекает бронхиальная астма у больных, постоянно или длительно принимающих глюкокортикоиды. Бронхиальная астма является причиной гибели таких больных. Следует помнить, что осложнения глюкокортикостероидной терапии усугубляют течение бронхиальной астмы.

Таблица 3

Ступенчатая терапия бронхиальной астмы

Ступени	Примечание
Ступень 1: Нерегулярное использование бронходилататоров	Перейти к ступени 2, если потребность в бронхорасширяющих препаратах более 1 раза в неделю, но не более 1 раза в день; проверить комплайкс, ингаляционную технику
Ингаляции β_2 -агонистов короткого действия "по требованию" (не более 1 раза в неделю). Профилактическое применение β_2 -агонистов короткого действия или кромогликата натрия (или недокромила) перед физической нагрузкой или предстоящим воздействием антигена. Как альтернатива ингаляционных β_2 -агонистов могут использоваться пероральные короткого действия β_2 -агонисты или теофиллины, или ингаляционные антихолинергические препараты, хотя их действие начинается позже и/или у них выше риск развития побочных эффектов	
Ступень 2: регулярное (ежедневное) применение ингаляционных противовоспалительных препаратов	Для лечения нетяжелых обострений могут применяться высокие дозы ингаляционных кортикостероидов
Любой ингаляционный кортикостероид в стандартной дозе (беклометазона дипропионат или будесонид 100–400 мкг дважды в день, флутиказона пропионат 50–200 мкг дважды в день или флунизолид 250–500 мкг дважды в день) или регулярный прием кромогликата или недокромила (но если не достигнут контроль, переход на ингаляционные кортикостероиды) + ингаляции β_2 -агонистов короткого действия или альтернативных препаратов "по требованию", но не чаще 3–4 раз в день	
Ступень 3: применение высоких доз ингаляционных кортикостероидов или стандартных доз ингаляционных кортикостероидов в комбинации с ингаляционными пролонгированными β_2 -агонистами	В редких случаях при наличии проблем с применением высоких доз ингаляционных кортикостероидов можно применять стандартные дозы вместе с любым ингаляционным пролонгированным β_2 -аго-нистом или пероральным теофиллином, или кромогликатом либо недокромилом
Ингаляции β_2 -агонистов короткого действия или альтернативных препаратов "по требованию", но не чаще 3–4 раза в день, + любой ингаляционный кортикостероид в высокой дозе (беклометазона дипропионат, будесонид или флунизолид до 2,0 мг в несколько приемов; рекомендуется использовать большой спейсер) или стандартные дозы ингаляционных кортикостероидов в комбинации с ингаляционными пролонгированными β_2 -агонистами (сальметерол 50 мкг дважды в день или 12 мкг формотерола дважды в день лицам старше 18 лет)	
Ступень 4: применение высоких доз ингаляционных кортикостероидов в комбинации с регулярным приемом бронходилататоров	Пересмотр лечения каждые 3–6 месяцев. Если ступенчатая тактика позволяет достичь клинического эффекта, то возможно снижение доз препаратов; если лечение начато недавно со ступени 4 или 5 (или включает таблетированные кортикостероиды), снижение может иметь место в более короткий интервал. У некоторых пациентов снижение на следующую ступень возможно через 1–3 месяца после стабилизации состояния
Ингаляции β_2 -агонистов короткого действия "по требованию", но не чаще 3–4 раз в день, + регулярный прием высоких доз ингаляционных кортикостероидов + последовательная терапия одним или более из нижеперечисленных: - ингаляционные пролонгированные β_2 -агонисты - пероральные пролонгированные теофиллины - ингаляционный ипратропиум бромид - пероральные пролонгированные β_2 -агонисты - кромогликат или недокромил	

Астматический статус ухудшает прогноз. На высоте астматического статуса погибает 6–12% больных. Главная причина смерти — поздние реанимационные мероприятия, невозможность восстановления вентиляции легких, развитие острого легочного сердца, пневмоторакс.

Профилактика. Профилактические мероприятия бронхиальной астмы следует начинать с устранения из окружающей больного среды аллергенов, раздражителей и других факторов, способных реализовать биологические дефекты человека. Первичная профилактика должна включать общеукрепляющие процедуры, лечебную гимнастику, массаж, иглорефлексотерапию, психотерапию, санаторно-курортное лечение в условиях высокогорья, лечение в соляных шахтах.

Кроме перечисленных мер необходимо провести санацию носоглотки, придаточных пазух носа, кариозных зубов. Исключительное значение имеет лечение острых и обострений хронических заболеваний органов дыхания и лечение больных в состоянии предастмы, включая специфическую и неспецифическую гипосенсибилизирующую терапию, гипоаллергенную диету, запрещение курения, прекращение контакта с производственными вредностями.

Курортное лечение показано больным бронхиальной астмой легкого течения и средней тяжести в фазе ремиссии на южных приморских курортах и горноклиматических курортах. На горных курортах успешно лечатся больные с инфекционно-зависимой и атопической бронхиальной астмой. На южные приморские курорты направляют больных, имеющих повышенную чувствительность к переохлаждению, в теплое время года.

Не рекомендуется направление больных из северных и восточных районов на юг в осеннее время, так как возвращение их с курорта совпадет с резким ухудшением погодных условий, что может привести к обострению болезни.

Основной метод курортного лечения — климатотерапевтические процедуры (аэротерапия, солнечные облучения, морские купания).

Во время ремиссии больным с бронхиальной астмой целесообразно назначение поддерживающих доз интала, симпатомиметических и холинолитических препаратов. Обязательно назначение аскорбиновой кислоты по 0,5—1,0 г/сутки и других витаминов. Глюкокортикоиды в поддерживающей дозе 5—10 мг назначают больным с тяжелым течением бронхиальной астмы. Основное внимание в период ремиссии должно быть уделено реабилитации больных. С этой целью больным проводят ЛФК, психотерапию, санаторно-курортное лечение и лечение в соляных шахтах.

Глава 12

ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) — медленно прогрессирующее хроническое заболевание с поражением дистальных отделов дыхательных путей, вызванным воспалительной реакцией, и паренхимы легких, проявляющимся развитием эмфиземы, и сопровождающееся обратимой или необратимой бронхиальной обструкцией.

Эпидемиология. По данным ВОЗ, распространенность ХОБЛ среди мужчин составляет 9,34 : 1000, среди женщин — 7,33 : 1000. Преобладают лица старше 40 лет. В России, по данным официальной статистики МЗ РФ, насчитывается около 1 миллиона больных ХОБЛ. Однако по данным эпидемиологических исследований, их количество может превышать 11 миллионов человек. Имеется выраженная тенденция к увеличению этого заболевания преимущественно у женщин (у мужчин — на 25% и у женщин — на 69% за период с 1990 по 1999 год). Одновременно увеличивается смертность от ХОБЛ. Среди ведущих причин смерти в мире это заболевание находится на 6-м месте, и этот показатель удваивается каждые 5 лет.

Этиология и патогенез. ХОБЛ является следствием хронического обструктивного бронхита, эмфиземы легких и бронхиальной астмы, этиология и патогенез которых изложены ранее. Эти заболевания объединяются в одну группу — ХОБЛ — с момента, когда развивается обструкция, и ОФВ₁ становится меньше 40%. Основными этиологическими факторами ХОБЛ являются курение, загрязнение воздуха, профессиональные вредности, инфекции, семейные и наследственные факторы.

Патофизиологической сущностью ХОБЛ является повышение сопротивления дыхательных путей при бронхите и бронхиальной астме за счет первичного поражения бронхов и при эмфиземе — за счет снижения растягивающей бронхи силы и снижения скорости форсированного выдоха. При ХОБЛ нарушается нормальное соотношение легочных объемов: увеличивается остаточный объем, ФОЕ и общая емкость легких. Повышенное сопротивление дыхательных путей, снижение эластической тяги легких или их сочетание приводят к увеличению времени полного выдоха, который при прогрессировании заболевания не успевает завершиться. Это приводит к увеличению ФОЕ и положительному давлению в альвеолах перед началом вдоха, что сопровождается увеличением работы дыхательной системы.

Для ХОБЛ характерна неравномерность $\dot{V}_A/\dot{Q}$ различной степени выраженности, ухудшающей газообмен и изменяющей показатели ГАК. Альвеолярная вентиляция, показателем которой является P_aCO_2 , может быть повышенной, нормальной или пониженной в зависимости от соотношения дыхательных объемов и объема мертвого пространства. При нарушении вентиляции нормально перфузируемых участков легких развивается внутриклеточный сброс крови справа налево, и увеличивается $P_{(A-a)}O_2$.

В результате у одних больных ХОБЛ развивается одышка и увеличивается работа дыхания, приводящие к возрастанию МОД, что проявляется нормальной величиной P_aCO_2 и высоким P_aO_2 при значительной $P_{(A-a)}O_2$. У других одышка выражена умеренно, работа увеличивается незначительно, но увеличивается P_aCO_2 , и резко снижается P_aO_2 .

ХОБЛ характеризуется как снижением перфузии отдельных участков легких, так и легочной гипертензией в покое различной степени выраженности, и непропорционально сердечному выбросу ее увеличением при нагрузке. Легочная гипертензия обусловлена уменьшением общей площади поперечного сечения легочного сосудистого русла и гипоксической легочной вазоконстрикцией, имеющей большее значение, чем сечение сосудистого русла. Ацидоз, развивающийся при острой и хронической дыхательной недостаточности, усиливает легочную вазоконстрикцию и вызывает эритроцитоз, ухудшающий реологические свойства крови. Постоянная легочная гипертензия ведет к перегрузке правого желудочка, его гипертрофии и правожелудочковой недостаточности.

Классификация. По международным рекомендациям [Глобальная инициатива по Хронической Обструктивной Болезни Легких [Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), 2003] диагностическим критерием для всех стадий ХОБЛ является снижение отношения ОФВ₁ к форсированной жизненной емкости легких, т. е. индекса Тиффно <70%, отражающего снижение экспираторного воздушного потока. Значения ОФВ₁ в классификации ХОБЛ относятся к постбронходилатационным. Но при невозможности динамического контроля ФВД стадии заболевания определяют на основании данных клинического исследования.

По степени тяжести заболевания выделяют четыре стадии. В классификации отсутствует нулевая стадия, которая характеризуется клиническими симптомами (кашлем с мокротой и наличием факторов риска), но функция легких не изменена. Эту стадию рассматривают как предболезнь, не всегда переходящую в ХОБЛ.

Стадия I. Легкое течение ХОБЛ характеризуется периодическим кашлем с мокротой. Одышки нет или незначительная. Функциональные показатели — $ОФВ_1 / ФЖЕЛ < 70\%$, $ОФВ_1 \geq 80\%$ от должных величин.

Стадия II. ХОБЛ средней тяжести. У больных появляется одышка при физической нагрузке. Кашель становится постоянным с отделением мокроты. Обструктивные нарушения нарастают ($ОФВ_1 / ФЖЕЛ < 70\%$, $50\% \leq ОФВ_1 < 80\%$ от должных величин). Иногда развиваются обострения заболевания.

Стадия III. Тяжелое течение ХОБЛ. Одышка нарастает и появляется при незначительной физической нагрузке, кашель с мокротой и хрипы в грудной клетке присутствуют всегда. Происходит дальнейшее увеличение ограничения воздушного потока ($ОФВ_1 / ФЖЕЛ < 70\%$, $30\% \leq ОФВ_1 < 50\%$ от должных). Обострения повторяются часто и ухудшают качество жизни пациента.

Стадия IV. Крайне тяжелое течение ХОБЛ. Болезнь приводит к инвалидизации, обострения могут быть угрожающими жизни больных, как правило, развивается легочное сердце. Бронхиальная обструкция становится крайне тяжелой ($ОФВ_1 / ФЖЕЛ < 70\%$, $ОФВ_1 < 30\%$ от должных величин). Характерна дыхательная недостаточность: $PaO_2 < 65$ мм рт. ст., $PaCO_2 > 45$ мм рт. ст.

Клиническая картина. Главными жалобами при ХОБЛ являются **кашель** ^А с **мокротой** ^А и **одышка** ^А. Кашель вначале периодический, наблюдается утром и днем. При прогрессировании заболевания кашель становится постоянным и может развиваться ночью.

Мокрота обычно слизистая, выделяется по утрам не более 40 мл. Увеличение количества мокроты и ее гнойный характер — признаки обострения заболевания. Кровохарканье обычно отсутствует.

Одышка носит экспираторный характер, появляется обычно в среднем на 10 лет позже кашля и имеет различную степень выраженности. Вначале одышка возникает при обычных физических нагрузках. При прогрессировании заболевания одышка развивается при меньших нагрузках, становится постоянной и усиливается при респираторной инфекции.

При расспросе необходимо изучить анамнез курения и рассчитать индекс курильщика (ИК) (пачка / лет) по формуле:

$$\text{число выкуренных сигарет (сутки)} \times \text{стаж курения (годы)} / 20.$$

ИК 10 пачка / лет — достоверный фактор риска ХОБЛ. Необходимо выяснить наличие других факторов риска (пыли, химических поллютантов, паров щелочей и кислот), перенесенных инфекционных заболеваний (особенно ОРВИ) и генетической предрасположенности (дефицита α_1 -антитрипсина).

При физикальном исследовании выявляют эмфизематозную ("бочкообразную") ^А форму грудной клетки, участие в акте дыхания вспомогательных мышц. Перкуторный тон коробочный, границы легких опущены, подвижность нижнего края легких ограничена. При аускультации — дыхание ослабленное везикулярное, реже жесткое, сухие жужжащие и свистящие хрипы, усиливающиеся при форсированном дыхании.

Выделяют два клинических типа ХОБЛ у пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением заболевания — эмфизематозный и бронхитический.

Эмфизематозный тип. Больных с этим типом называют "розовыми пыхтелками", так как на фоне выраженной одышки отсутствует цианоз. Телосложение при этом типе ХОБЛ астеническое, нередко развивается исхудание, несильный кашель со скудной слизистой мокротой. При физикальном и функциональном исследовании выявляют признаки эмфиземы легких.

Бронхитический тип. У больных с этим типом преобладают симптомы хронического бронхита. Этих больных называют "синими отечниками" потому, что для них характерны

цианоз и отеки, обусловленные правожелудочковой недостаточностью. Ведущий симптом — кашель с мокротой в течение многих лет. Основные различия типов ХОБЛ представлены в табл. 4.

Эмфизематозный и бронхитический типы ХОЗЛ — крайние проявления заболевания. У большинства больных есть признаки, характерные для обоих с некоторым преобладанием какого-либо одного из них.

Таблица 4

Основные различия типов ХОБЛ

Симптомы	Эмфизематозный тип	Бронхитический тип
Сравнительный возраст на момент постановки диагноза	60 лет	50 лет
Одышка	Выраженная	Умеренная
Кашель	Незначительный, развивается после одышки	Постоянный
Мокрота	Скудная, слизистая	Обильная, гнойная
Цианоз	Диффузный	Отсутствует
Рентгенография грудной клетки	Повышение прозрачности легочных полей, возможны буллы	Усиление бронхиального и легочного рисунка
МОД	увеличен	нормальный
Ра O ₂ , мм рт. ст.	65–75	45–60
Ра CO ₂ , мм рт. ст.	35–40	50–60
Гематокрит, %	35–45	50–55
Легочное сердце	Развивается в поздние стадии	Раннее развитие
Острая дыхательная недостаточность	Возникает редко, обычно в терминальной стадии	Возникает многократно, исход благоприятный

Лабораторные исследования. В общем анализе крови изменения обычно не выявляют. У отдельных больных возможна полицитемия. При обострении заболевания наблюдаются нейтрофильный лейкоцитоз, палочкоядерный сдвиг и увеличение СОЭ. Эмфизематозный тип характеризуется снижением в сыворотке крови содержания α₁-антитрипсина. В мокроте выявляют клеточный состав, характеризующий хроническое воспаление. Бактериологическое исследование позволяет идентифицировать возбудителя и определить его чувствительность к антибиотикам. Обязательно двукратное бактериоскопическое исследование для исключения туберкулеза легких. Проводят исследование газового состава крови для выявления гипоксии и гиперкапнии.

Инструментальные исследования. Исследование ФВД является обязательным для установления диагноза всем больным, даже при отсутствии у них одышки^В. Ранними диагностическими признаками ХОБЛ являются ОФВ₁/ФЖЕЛ менее 70% и суточные колебания ПСВ менее 20% при пикфлоуметрическом мониторингировании^А.

Проведение бронходилататорного теста. Тест проводят:

- 1) с β₂-агонистами короткого действия (вдыхание 400 мкг салбутамола или 400 мкг фенотерола), оценка проводится через 30 минут;
- 2) с м-холинолитиками (вдыхание ипратропия бромидом 80 мкг или комбинации фенотерола 50 мкг и ипратропия бромидом 20 мкг (4 дозы)), оценка проводится после 30–45 минут. Прирост ОФВ₁ рассчитывается по формуле:

$$\frac{\text{ОФВ}_{\text{Дилат (мл)}} - \text{ОФВ}_{\text{исх (мл)}}}{\text{ОФВ}_{\text{исх}}} \times 100\%$$

Прирост $\text{ОФВ}_1 \geq 15\%$ (или 200 мл) от должного — положительный тест, свидетельствующий об обратимости бронхиальной обструкции. При отсутствии прироста ОФВ_1 , но уменьшении одышки показано назначение бронхорасширяющих препаратов.

Рентгенография органов грудной клетки^А. Первичное рентгенологическое исследование позволяет выявить изменения легких и прикорневых областей, соответствующие эмфиземе и хроническому бронхиту, и другие заболевания легких, имеющих сходные с ХОБЛ клинические симптомы^В (рак легкого, туберкулез). В период обострения ХОБЛ включают пневмонию, спонтанный пневмоторакс, плевральный выпот и другие.

ЭКГ^А используют для исключения возможной патологии сердца, приводящей к застою в малом круге кровообращения с клинической картиной левожелудочковой недостаточности, и выявления гипертрофии правого желудочка^А — признака легочного сердца.

ЭхоКГ^А используют для определения морфо-метрических параметров левого и правого желудочков и расчета давления в легочной артерии.

Бронхоскопия. Бронхоскопическое исследование проводится для дифференциальной диагностики ХОБЛ с заболеваниями бронхов и легких, имеющих аналогичную симптоматику. Бронхоскопия проводится при часто повторяющихся обострениях ХОБЛ для получения секрета и бактериологического его исследования и лаважа бронхиального дерева.

Бронхография показана при подозрении на бронхоэктатическую болезнь, облитерацию мелких бронхов и бронхиол, рубцовый стеноз бронхов.

Дифференциальный диагноз. Дифференциальный диагноз проводят с **раком легкого**, при котором могут быть кашель с примесью крови, боли в грудной клетке, похудание и отсутствие аппетита, охриплость голоса, плевральный выпот. Диагноз рака легкого подтверждается с помощью цитологического исследования мокроты, бронхоскопии, компьютерной томографии и трансторакальной пункционной биопсии.

В некоторых случаях дифференциальную диагностику проводят с хронической сердечной недостаточностью, бронхоэктатической болезнью, пневмонией, туберкулезом, облитерирующим бронхиолитом.

Лечение

Цель лечения — замедлить прогрессирование заболевания. Одним из основных мероприятий по лечению ХОБЛ является отказ от курения, который дает более выраженное и стойкое замедление снижения ОФВ_1 . Курильщикам надо помочь отказаться от этой вредной привычки: следует назначить дату отказа от курения, поддерживать больного и помогать ему осуществить это решение. Некоторым больным можно рекомендовать для борьбы с никотиновой зависимостью никотиновый пластырь или жевательную резинку с никотином, которые значительно повышают количество бросивших курить. Но только 25–30% больных удерживаются от курения в течение 6–12 месяцев.

При наличии вредных факторов во внешней среде, вызывающих ХОБЛ, можно рекомендовать смену профессии или места жительства. Но эти рекомендации могут доставить больному и его семье большие трудности. Рекомендуют борьбу с запыленностью и загазованностью на рабочем месте и дома, отказ от использования аэрозолей и бытовых инсектицидов. Обязательна вакцинация против гриппа и пневмококковой инфекции^А. Полезна ЛФК для повышения толерантности к физической нагрузке и тренировки дыхательных мышц.

Медикаментозное лечение. Лечение больных ХОБЛ при **стабильном течении** проводится бронхолитическими лекарственными средствами^А. Обычно используют ингаляционные бронходилататоры короткого действия: β_2 -агонисты^А (сальбутамол и фенотерол) или м-холинолитики^А (ипратропия бромид, тиотропия бромид), через 4–6 часов. Не рекомендуется длительная монотерапия β_2 -агонистами короткого действия. Некоторым боль-

ным при недостаточности ингаляционных бронходилататоров рекомендуются теофиллины пролонгированного действия^А.

Лечение обострения в амбулаторных условиях. Обострение ХОБЛ проявляется усилением кашля с гнойной мокротой, повышением температуры, усилением одышки, слабостью. При легком обострении ХОБЛ увеличивают дозы и/или кратность приема бронходилататоров^А. Больным, не применявшим эти препараты, назначают комбинации бронходилататоров (м-холинолитиков с β_2 -агонистами короткого действия)^А, а при недостаточной их эффективности назначают теофиллин.

При увеличении отделения гнойной мокроты и усилении одышки проводят антибактериальную терапию. Назначают амоксициллин^Б, макролиды нового поколения (азитромицин, кларитромицин)^Б, цефалоспорины II поколения (цефуроксим)^Б или респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин)^Б в течение 10–12 дней.

При развитии бронхиальной обструкции впервые, анамнестических указаний на эффективность лечения глюкокортикоидами предыдущих обострений и снижении ОФВ₁ <50% назначают перорально системные глюкокортикоиды в течение 10–14 дней в суточной дозе 40 мг преднизолона в день или другого системного глюкокортикоида в эквивалентной дозе с последующей отменой^В.

Лечение обострения в условиях стационара. Показаниями для госпитализации являются следующие критерии:

- ухудшение состояния больных на фоне проводимого лечения (выраженное усиление одышки, ухудшение общего состояния, резкое снижение активности);
- отсутствие положительной динамики от длительного амбулаторного лечения, включающего и глюкокортикоиды, у больных с тяжелым течением ХОБЛ;
- появление симптомов, характеризующих усиление дыхательной и правожелудочковой недостаточности (цианоз, набухание яремных вен, периферические отеки, увеличение печени), и возникновение нарушений ритма;
- пожилой возраст;
- тяжелые сопутствующие заболевания;
- неудовлетворительный социальный статус.

Терапию следует начать с лечения кислородом с помощью носовых катетеров или лицевых масок 4–6 л/мин с фракционной концентрацией кислорода во вдыхаемой смеси 30–60% и увлажнением. Контроль газового состава крови должен проводиться через каждые 30 минут. РаО₂ следует поддерживать на уровне 55–60 мм рт. ст.

Бронхолитическая терапия^А.

Назначают ингаляции комбинации β_2 -адреномиметиков и м-холинолитиков. Следует применить растворы ипратропия бромид 2 мл: 40 капель (0,5 мг) через небулайзер с кислородом в сочетании с растворами сальбутамола 2,5–5,0 мг или фенотерола 0,5–1 мг (0,5–1 мл 10–20 капель) через каждые 4–6 ч. При недостаточной эффективности ингаляционных лекарственных средств внутривенно вводят аминофиллин 240 мг/ч до 960 мг/сут со скоростью 0,5 мг/кг/ч под контролем ЭКГ и концентрации теофиллина в крови, которая должна составлять 10–15 мкг/мл.

Если бронходилататоры недостаточно эффективны, или если больной уже принимает системные глюкокортикоиды, необходимо увеличить дозу перорального приема. Внутрь преднизолон назначают по 0,5 мг/кг/сут ($\approx$ 40 мг/сут). Возможна замена преднизолона другим глюкокортикоидом в эквивалентной дозе. При противопоказаниях к приему препарата внутрь назначают преднизолон внутривенно в дозе 3 мг/кг/сут. Курс лечения – 10–14 дней. Суточную дозу снижают на 5 мг/сут через 3–4 дня до полного прекращения приема.

При появлении признаков бактериальной инфекции (увеличение объема гнойной мокроты и усиление одышки) проводят **антибактериальную терапию**. Возбудителями

бактериальной инфекции чаще всего являются *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Enterococcus* spp, *Mycoplasma pneumoniae*. Препараты выбора — амоксициллин / клавулант внутрь по 625 мг 3 раза в сутки в течение 7–14 дней, кларитромицин внутрь по 500 мг 2 раза в сутки или азитромицин по 500 мг 1 раз в сутки или 500 мг в первые сутки, затем по 250 мг/сутки в течение 5 суток. Возможно назначение пневмотропных фторхинолонов (левофлоксацин внутрь по 250–500 мг 1–2 раза в сутки или ципрофлоксацин внутрь по 500 мг 2–3 раза в сутки).

При осложненном обострении ХОБЛ у пожилых больных и ОФВ₁ <50% показано внутривенное введение цефатоксима по 1 г 3 раза в сутки в течение 3–4 суток, затем назначают цефуроксим внутрь по 750 мг в капсуле через 12 ч в течение 4–6 суток. Обязательно проведение бактериологического исследования мокроты с последующей коррекцией терапии.

При ХОБЛ проводят лечение, направленное на **улучшение отхождения мокроты**. При изнуряющем непродуктивном кашле эффективен постуральный дренаж. Для разжижения мокроты применяют отхаркивающие и муколитические средства внутрь и в аэрозолях. Но такой же эффект может быть получен простым обильным питьем.

Существуют **хирургические методы лечения** ХОБЛ. Проводят буллэктомию, ослабляющую симптоматику у больных с крупными буллами. Но ее эффективность установлена лишь у бросивших курить в ближайшем периоде. Разработаны торокоскопическая лазерная буллэктомия и редукционная пневмопластика (удаление перераздутой части легкого). Но эти операции пока используются только в рамках клинических исследований. Существует мнение, что при отсутствии эффекта от всех проведенных мер следует обратиться в специализированный центр для решения вопроса о трансплантации легких.

Прогноз. ХОБЛ имеет прогрессирующее течение. Прогноз зависит от возраста больного, устранения провоцирующих факторов, осложнений (острой или хронической дыхательной недостаточности, легочной гипертензии, хронического легочного сердца), уменьшения ОФВ₁ и эффективности проводимого лечения. При тяжелом и крайне тяжелом течении ХОБЛ прогноз неблагоприятный.

Профилактика. Наибольшее значение для профилактики имеет исключение факторов риска, способствующих прогрессированию заболевания. Основными компонентами профилактики являются отказ от курения и профилактика инфекционных заболеваний дыхательных путей. Больные должны строго выполнять рекомендации врачей, они должны быть информированы о ХОБЛ, методах лечения, обучены правильному пользованию ингаляторами, навыкам самоконтроля с помощью пикфлоуметра и принятия решения при обострении.

Глава 13

БРОНХОЭКТАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Бронхоэктатическая болезнь — это локализованный нагноительный процесс в патологически расширенных бронхах, сопровождающийся их функциональным нарушением. Существует понятие о бронхоэктазах первичных и вторичных. Под вторичными бронхоэктазами понимают патологические расширения бронхов как осложнение или проявление других заболеваний. Первичные бронхоэктазы не имеют видимой связи с какими-либо патологическими процессами в бронхах и являются основным морфологическим субстратом бронхоэктатической болезни.

Этиология и патогенез. В настоящее время нет точных данных о возбудителях, вызывающих развитие бронхоэктатической болезни. Стафилококки, пневмококки, гемофильная палочка и др. являются причиной обострения воспалительного процесса в уже сформировавшихся бронхоэктазах. Известно, что бронхоэктатическая болезнь развивается чаще всего у больных, перенесших в детстве острые инфекционные заболевания бронхолегочной системы: пневмонию, корь, коклюш и т.д., или у страдающих хроническим obstructивным бронхитом, приводящим к изменению бронхиальной стенки.

Ведущим фактором в патогенезе бронхоэктатической болезни является формирование обтурационного ателектаза в результате нарушения проходимости крупных и средних бронхов, обусловленного задержкой вязкого секрета.

Перекрытие просвета бронха может возникнуть также при рубцовом стенозе, растущей опухоли, гиперплазии лимфатических узлов. Обтурация бронха приводит к развитию нагноительного процесса дистальнее места закупорки и необратимых изменений в стенках бронха. Происходит перестройка слизистой оболочки, возникает дегенерация хрящей и гладкой мускулатуры, развивается фиброзная ткань. Дегенеративные процессы в бронхиальной стенке могут усугубляться нарушением легочного кровообращения и иннервации. Наконец, следует учитывать и возможность генетически детерминированной неполноценности бронхиального дерева: недостаточное развитие гладкой мускулатуры, эластической и хрящевой ткани в бронхиальной стенке. В результате проявляется действие "бронходилатирующих сил": повышение внутрибронхиального давления при кашле, форсированном дыхании и скоплении секрета, увеличение давления в плевральной полости, обусловленное уменьшением объема легкого из-за развития ателектаза. Все это приводит к стойкому расширению просвета бронхов с нарушением очистительной функции. Это в свою очередь способствует периодическому обострению нагноительного процесса в бронхоэктазах.

Определенную патогенетическую роль играют очаги хронической инфекции в носоглотке: синуситы, гаймориты, аденоиды, хронический тонзиллит, которые способствуют инфицированию верхних и нижних дыхательных путей.

В патогенезе бронхоэктатической болезни большое значение имеет первичная цилиарная дискинезия, характеризующаяся нарушением функции ресничек мерцательного эпителия. Движения ресничек становятся хаотичными, что приводит к нарушению восходящего тока слизи и очищения дыхательных путей от бактерий. Заболевание проявляется бронхоэктазами, синуситом и средним отитом.

Патологическая анатомия. Ведущим признаком бронхоэктатической болезни является расширение бронхов. Различают бронхоэктазы цилиндрические, мешотчатые, варикозные и смешанные. Стенки бронхов могут быть истонченными, слизистая оболочка неровная. В стенках бронхов гистологически выявляется хроническое воспаление с перибронхиальным и периваскулярным склерозом. Бронхиальный эпителий в бронхоэктазах метаплазируется в многослойный плоский с исчезновением нормального цилиарного покрова.

В паренхиме легкого выявляются участки ателектаза. Они уменьшены в размерах, плотные, безвоздушные. В этих участках происходит склерозирование паренхимы. При бронхоэктазах, не связанных с ателектазом, участки легкого в зоне поражения обычно нормальные.

Классификация. По клиническому течению и тяжести выделяют 4 формы заболевания: легкую, выраженную, тяжелую и осложненную; по распространенности процесса — одно- и двусторонние бронхоэктазы с указанием локализации по сегментам. Различают фазы обострения и ремиссии.

Клиническая картина. Бронхоэктатическая болезнь чаще встречается у мужчин. Главными жалобами у больных являются **кашель с мокротой** Ⓐ, **одышка** Ⓐ и **лихорадка** Ⓑ.

Кашель носит постоянный характер и сопровождается отделением гнойной мокроты. Суточное количество мокроты колеблется от нескольких плевков до 300—400 мл и более. Мокрота отделяется чаще по утрам, гнилостный запах бывает только у тяжелых больных. При отстаивании мокрота разделяется на два слоя: верхний слизистый с примесью слюны, нижний гнойный. Количество гноя определяет тяжесть и интенсивность нагноительного процесса в бронхах. Кровохарканье — редкий симптом, наблюдается он у взрослых больных с деформацией бронхов.

Одышка возникает у больных при физической нагрузке, появляется она главным образом при двустороннем процессе и свидетельствует о частичной обтурации бронхов. Одышка может быть обусловлена развивающейся дыхательной и легочно-сердечной недостаточностью.

У многих больных субфебрильная температура может наблюдаться даже в период ремиссии. В период обострения температура может повышаться до высоких цифр, особенно при распространенном процессе у тяжелых больных.

Некоторые больные жалуются на боли в грудной клетке. Боли носят тупой характер и усиливаются при кашле. Иногда боли в грудной клетке могут быть связаны с вовлечением в патологический процесс плевральных листков.

В период обострения бронхоэктатической болезни имеются признаки интоксикации: общая слабость, потливость, головные боли, быстрая утомляемость, понижение работоспособности.

Состояние больных может быть удовлетворительным, средней тяжести и тяжелым. Соответственно изменяются и физикальные данные. У больных с легким течением при перкуссии и аускультации определяется нормальный легочный тон и везикулярное дыхание. Наиболее характерным признаком могут быть сухие жужжащие хрипы. У тяжелых больных возможен цианоз слизистых оболочек, исхудание, деформация пальцев ("барабанные палочки"). Подвижность грудной клетки ограничена, при пальпации над зоной поражения ослабление голосового дрожания, при перкуссии притупление перкуторного тона, при аускультации или ослабленное, или жесткое везикулярное дыхание, мелко- и среднепузырчатые влажные и рассеянные жужжащие хрипы. Бронхофония ослаблена.

Лабораторные исследования. В мокроте при микроскопии выявляют большое количество нейтрофилов, при бактериологическом исследовании — разнообразную микрофлору (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, иногда *Staphylococcus aureus*, анаэробные и другие микроорганизмы).

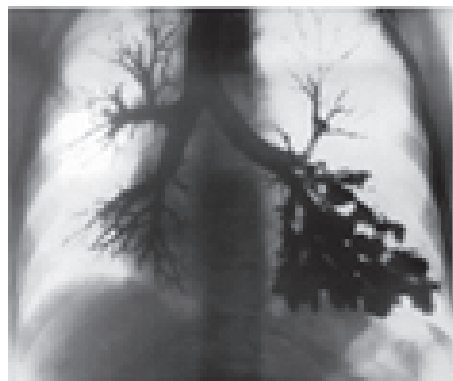


Рис. 38. Бронхоэктазы в нижней доле левого легкого. Бронхи сближены, односторонне изменены, заканчиваются булавовидными расширениями

Инструментальные исследования. При функциональном исследовании легких у больных бронхоэктатической болезнью обнаруживают смешанные нарушения вентиляции. При прогрессировании заболевания начинают преобладать obstructивные нарушения.

Основным методом диагностики бронхоэктатической болезни является **бронхография** (рис. 38) с полным контрастированием обоих легких. Бронхографию следует проводить после тщательного дренирования бронхов и уменьшения нагноительного процесса. На бронхограммах выявляются расширения бронхов 4—6 порядка различной формы и незаполнение контрастным веществом дистальных отделов бронхов за бронхоэктазиями. Бронхоскопия позволяет оценить выраженность нагно-

ительного процесса, провести эндобронхиальную санацию и контролировать эффективность проводимого лечения.

В настоящее время широко используется **КТ** с высоким разрешением, позволяющая получить срезы толщиной 1,0–1,5 мм и улучшающая неинвазивную диагностику бронхоэктазов.

При рентгенологическом исследовании у больных с бронхоэктатической болезнью выявляется усиленный легочный рисунок, уменьшение объема и уплотнение тени пораженной части легкого (обтурационный ателектаз). Ателектазы имеют форму треугольников, прилегающих к средостению. Нередко выявляется и "среднедолевой синдром": уменьшенная в объеме и уплотненная средняя доля выявляется на боковой рентгенограмме в виде полосы затемнения шириной 2–3 см, идущей от корня к переднему реберно-диафрагмальному синусу. У некоторых больных на стороне поражения обнаруживаются ограничение подвижности купола диафрагмы и облитерация плеврального синуса.

Дифференциальная диагностика бронхоэктатической болезни обычно не вызывает затруднений при наличии качественных бронхограмм, на которых выявляются патологические расширения бронхов типичной локализации: средняя доля и базальные сегменты справа, язычковые сегменты слева.

Начальная стадия бронхоэктатической болезни по клиническим проявлениям напоминает хронический бронхит. В отличие от бронхоэктатической болезни хронический бронхит у большинства больных проявляется в среднем возрасте. При обострении хронического бронхита чаще выслушиваются рассеянные сухие жужжащие и свистящие хрипы, при обострении бронхоэктатической болезни — локализованные мелко- и среднепузырчатые хрипы. Решающее значение для дифференциальной диагностики имеет бронхография и КТ.

В период клинически выраженных проявлений при наличии упорного кашля с кровохарканьем, интоксикацией и высокой лихорадкой бронхоэктатическую болезнь следует дифференцировать с туберкулезом легких и центральным раком.

Лечение

Лечение больных бронхоэктатической болезнью должно быть направлено на санацию бронхиального дерева, особенно в период обострения, облегчение отхождения мокроты и устранение обструкции бронхов. В период обострения до результатов бактериологического исследования назначают ампициллин внутрь по 250–500 мг каждые 6 ч или амоксициллин внутрь по 500 мг 3 раза в сутки, или цефлакор по 500 мг 3 раза в сутки, или ципрофлоксацин внутрь по 500 мг 2 раза в день. После уточнения возбудителя лечение проводят в соответствии с его чувствительностью к антибиотикам.

Бронхоскопия является главным методом удаления гнойной мокроты из бронхов и местного воздействия на гнойную микрофлору. При бронхоскопии в пораженные бронхи вводят растворы антисептиков, антибиотиков, муколитиков (ацетилцистеина в виде 10% раствора по 2 мл) и протеолитических ферментов (трипсина, химотрипсина по 10–20 мг на физиологическом растворе). Вначале процедуры проводят 2 раза в неделю, при уменьшении гнойной мокроты — 1 раз в 5–7 дней. Эти же средства можно вводить после лаважа через трансназальный катетер и чрескожную микротрахеостому.

Для разжижения мокроты назначают муколитики (ацетилцистеин внутрь 600 мг 1 раз в сутки, бромгексин внутрь по 8 мг 4 раза в день, амброксол внутрь по 30 мг 3 раза в сутки). Бронходилататоры назначают при обострении бронхоэктатической болезни, сопровождающейся обструктивным синдромом.

Отхождение гнойной мокроты может быть усилено дыхательной гимнастикой, вибрационным массажем, ингаляцией муколитических препаратов (ацетилцистеина, бисоль-

вана) и протеолитических ферментов (трипсина, химотрипсина, рибонуклеазы) в виде аэрозолей. Больным назначают аскорбиновую кислоту, витамины В₁, В₆, метилурацил, пентоксил, анаболические гормоны (неробол, ретаболил), проводят общеукрепляющие процедуры. Большое значение имеет полноценное, богатое белками питание.

Из методов физиотерапии больным бронхоэктатической болезнью назначают УВЧ в слаботепловых дозах на грудную клетку с последующим электрофорезом хлорида кальция, трипсина, гепарина. При осложненном течении — развитие пневмонии — показана гальванизация грудной клетки в области поражения.

В комплексе лечения больных с бронхоэктазиями следует предусмотреть санацию верхних дыхательных путей.

Хирургическое лечение проводится только по строгим показаниям (неэффективность консервативного лечения при ограниченном поражении, тяжелое легочное кровотечение, стойкие ателектатические изменения в легких). При односторонних бронхоэктазах удаляются пораженные участки легкого с сохранением непораженных отделов. Как крайний вариант может быть проведена пульмонэктомия.

При двусторонних бронхоэктазиях учитывается степень и симметричность поражения бронхов. Асимметричное поражение является показанием для удаления нагноившихся участков бронхиального дерева. При относительно симметричном поражении возможна двусторонняя резекция, которая проводится в два этапа с интервалом в 6–12 месяцев. Операции обычно улучшают состояние больных, восстанавливается их работоспособность.

При развитии осложнений, главным образом обструктивного бронхита с дыхательной недостаточностью и легочного сердца, оперативное лечение противопоказано. Очаговый нефрит, амилоидоз почек являются относительными противопоказаниями к резекции легких. Только при развитии почечной недостаточности оперативное лечение становится невозможным. При быстром прогрессировании заболевания, несмотря на интенсивное лечение, показана трансплантация легких.

Реабилитация больных бронхоэктатической болезнью может проводиться в загородном реабилитационном отделении, в местных санаториях, на климатических курортах Крыма. На северные курорты целесообразно направлять больных с одно- и двусторонней локализацией процесса в фазе ремиссии, без выделения большого количества гнойной мокроты в теплое время года. Аэроионотерапия, воздушные ванны, лечебная гимнастика, прогулки стабилизируют состояние больных. Больные после операции проходят реабилитацию, главным образом, в загородном реабилитационном отделении.

Трудоспособность. При обострении бронхоэктатической болезни больные должны проходить курс стационарного лечения и последующего амбулаторного лечения в течение 5–7 дней. Развитие осложнений: хронический обструктивный бронхит с дыхательной и сердечно-легочной недостаточностью требует длительного до 1,5–2 месяцев лечения в пульмонологическом отделении. Присоединение других осложнений и декомпенсации легочного сердца приводят к инвалидизации больных. Оперативное лечение, улучшающее состояние больных, способствует восстановлению их трудоспособности.

Критерии выздоровления. Полное выздоровление при бронхоэктазиях возможно только в детском и юношеском возрастах. У большинства же больных различные методы лечения (оперативное и консервативное) способствуют улучшению состояния: уменьшению или исчезновению кашля и гнойной мокроты, уменьшению одышки, исчезновению признаков интоксикации, нормализации показателей внешнего дыхания. При бронхоскопии выявляется уменьшение признаков воспаления, при контрольном рентгенологическом исследовании, которое следует проводить только по строгим показаниям (наличием ателектазов или "среднедолевого синдрома" при первичном исследовании), можно установить уменьшение или исчезновение зон обтурационного ателектаза.

Течение. В течении бронхоэктатической болезни выделяют два периода: начальный период и период клинически выраженных проявлений. Начальный период характеризуется относительно удовлетворительным состоянием больных, длительными ремиссиями с редкими обострениями. Патологический процесс в бронхах четко локализован, чаще всего в базальных сегментах левого легкого или в средней доле правого легкого. Продолжительность этого периода может быть 14–18 лет.

Период клинически выраженных проявлений развивается при распространении бронхоэктазий на непораженные отделы бронхов, процесс становится двусторонним, диффузным. Именно в этот период ухудшается состояние больных, усиливается кашель, увеличивается отделение гнойной мокроты. Нередко в этот период развивается клиника обструктивного бронхита, который приводит к развитию дыхательной недостаточности и легочного сердца.

Течение бронхоэктатической болезни может осложняться очаговым нефритом, амилоидозом почек и кишечника, возможно развитие хронического гастрита, особенно при частом заглатывании гнойной мокроты. Возможно развитие эмпиемы плевры и абсцессов в легких.

Прогноз при тяжелых и осложненных формах бронхоэктатической болезни неблагоприятный. Больные чаще всего погибают от декомпенсации легочного сердца и развивающихся легочных осложнений. Прогноз значительно улучшается в случаях своевременного оперативного лечения. В послеоперационном периоде возможны рецидивы, обусловленные пострезекционными перемещениями бронхов, нарушающими дренажную функцию. Возможны и неудовлетворительные результаты операций, главным образом, при неправильном определении объема оперативного лечения и оставлении пораженных участков бронхов.

Профилактика бронхоэктатической болезни должна начинаться с детей раннего возраста, часто болеющих пневмониями. Своевременное и рациональное лечение пневмоний, общеукрепляющая терапия в период выздоровления, закаливающие процедуры и физкультура позволяют предупредить прогрессирование поражения бронхов. У взрослых профилактические мероприятия должны быть направлены на борьбу с хронической инфекцией; обязательно диспансерное наблюдение, исключение курения, устранение профессиональных вредностей.

Глава 14

ПНЕВМОНИЯ

Пневмония — это острое инфекционное воспаление легких, включая альвеолы и интерстициальную ткань.

Этиология. Пневмония — процесс, связанный с бактериальной инфекцией: *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, анаэробными бактериями, *Chlamidia pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis*, *Legionella pneumophila*, *Klebsiella pneumoniae* и другие грамотрицательными бактериями.

У подростков и молодых людей самая частая причина пневмонии — близкий к бактериям микроорганизм *Mycoplasma pneumoniae*.

В этиологии пневмонии могут иметь значение грибы (*Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*, *Blastomyces dermatitidis*, *Aspergillus fumigatus*, *Mucor* sp.); паразитические простейшие (*Pneumocystis carinii* и *Toxoplasma gondii*); актиномицеты (*Actinomyces* и

Nicarda); риккетсии (*Coxiella burnetti* — Ку-лихорадка) и хламидии (*Chlamidia psittaci* — пситтакоз).

Патогенез. Существует три **пути проникновения** возбудителей пневмоний в легкие: **бронхогенный, гематогенный и лимфогенный**. Наиболее часто возбудители попадают в респираторные отделы легких через бронхи. Это связано с нарушением элиминации инфекционных агентов в бронхах, что возможно при недостаточности фагоцитарной активности нейтрофилов и альвеолярных макрофагов, нарушении мукоцилиарного клиренса и бронхиальной проходимости, уменьшении подвижности грудной клетки и диафрагмы, снижении кашлевого рефлекса и др.

Гематогенный путь развития пневмонии чаще наблюдается при септических состояниях и общих инфекционных заболеваниях. Лимфогенный занос инфекционных агентов возможен при наличии очаговой инфекции в грудной клетке при ранениях, при медиастенитах и при наличии очагов воспаления в брюшной полости и в поддиафрагмальном пространстве.

Несомненное значение в патогенезе пневмоний имеют нарушения клеточных механизмов противоинфекционной защиты бронхов и легких, нервно-трофических расстройств бронхов и легких, связанных с воздействием бактериальной флоры на интерорецепторный аппарат респираторного тракта. Факторами, способствующими возникновению пневмоний, являются обструкция бронхиального дерева при хроническом обструктивном бронхите, астме, локальной обструкции, вызванной опухолью, инородным телом, поствоспалительным склерозом; вдыхание токсических веществ и курение; травмы грудной клетки, застойная сердечная недостаточность, гиповентиляция и невозможность эффективного откашливания и аспирация содержимого глотки в послеоперационном периоде; действие неспецифических повреждающих факторов (стресс, переохлаждение, эмоциональные потрясения, физическое переутомление), алкоголизм, пребывание в местах заключения и интернатах.

Классификация пневмоний. Согласно международной классификации выделяют:

- внебольничную пневмонию (первичную);
- нозокомиальную (госпитальную) пневмонию;
- пневмонию у больных с иммунодефицитом;
- аспирационную пневмонию.

По этиологии пневмонии подразделяются на:

- пневмококковую;
- стафилококковую;
- стрептококковую;
- пневмонию, вызванную *Klebsiella pneumoniae*;
- пневмонию, вызванную *Haemophilus influenzae*;
- атипичные пневмонии:
 - пневмония при болезни легионеров;
 - микоплазменная пневмония;
 - хламидиальные пневмонии, вызванные *Chlamydia pneumoniae* и *Chlamydia psittaci* и др.

По локализации выделяют пневмонии сегментарные и долевые, по тяжести — легкого, средней тяжести, тяжелого и крайне тяжелого течения и по осложнениям (плеврит, перикардит, инфекционно-токсический шок и др.).

Внебольничная пневмония

Эпидемиология. Заболеваемость внебольничной пневмонией, по данным различных авторов, у взрослого населения колеблется от 1 до 12,3‰, у пожилых старше 60 лет — от 25 до 45‰.

Основная причина внебольничной пневмонии — *Streptococcus pneumoniae*. В настоящее время выделено 83 серотипа бактерий на основании антигенных различий полисахаридов капсул. Реже внебольничная пневмония бывает вызвана *Haemophilus influenzae* и смешанной (аэробной и анаэробной) микрофлорой полости рта.

Патогенез. Возбудители попадают в легкие в результате ингаляции или аспирации. Воспаление начинается с альвеол и проявляется выпотеванием богатой белком жидкости.

Патологическая анатомия. Первая стадия — стадия экссудации — характеризуется выпотеванием в альвеолы серозной жидкости и плазмы крови с большим количеством нейтрофилов, кровенаполнением сосудов и быстрым распространением пневмококков на соседние участки легочной ткани контактным путем.

Вторая стадия воспаления характеризуется развитием инфильтрата в участке поражения: легочная ткань уплотнена, поверхность очага воспаления на разрезе гладкая, при наличии в экссудате большого количества фибрина поверхность становится мелкозернистой. С начала стадии инфильтрации в просвет альвеол выходит большое количество эритроцитов, что приводит к возникновению красноватого цвета поверхности инфильтрата, видимого при макроскопическом исследовании, что позволило назвать ее **стадией красного опеченения**.

Следующая стадия — **стадия серого опеченения**, при которой в легочной ткани имеется скопление фибрина с лейкоцитами и эритроцитами разной степени распада, альвеоларные пространства заполнены воспалительным экссудатом.

Рассасывание инфильтрата происходит в результате активации протеолитических ферментов. В рассасывании фибрина принимают участие и альвеоларные макрофаги, которые частично фагоцитируют лейкоциты. В дальнейшем составные части экссудата и альвеоларные макрофаги удаляются из легких с мокротой или выводятся по лимфатическим путям. Поверхность очага воспаления становится обычного цвета, легкое в стадию рассасывания инфильтрата имеет "дряблую" консистенцию.

Клиническая картина. Внебольничная пневмония начинается внезапно. Первые симптомы пневмонии — потрясающий озноб с одновременным повышением температуры до 39–40 °С, боль в грудной клетке на стороне поражения, усиливающаяся при глубоком дыхании и кашле, одышка, сухой кашель, головная боль. Боль при развитии пневмонии в нижних долях легких и вовлечении в процесс диафрагмальной плевры иррадирует в брюшную полость, имитируя картину острого живота. У многих больных развивается возбуждение, но возможны заторможенность, бред. У лиц, страдающих алкоголизмом, возникает картина острого психоза.

При осмотре состояние больных средней тяжести или тяжелое. Положение активное, вынужденное. Больные обычно лежат на стороне поражения, тем самым уменьшают подвижность грудной клетки при дыхании и боль. Лицо бледное, лихорадочный румянец на больной стороне, цианоз слизистых губ, бледность носогубного треугольника, *Негрес labialis*, раздувание крыльев носа при дыхании. Кожные покровы бледные, влажные.

При осмотре грудной клетки выявляется асимметрия дыхательных движений — отставание на стороне поражения. При пальпации в зоне поражения болезненность, голосовое дрожание несколько ослаблено. При перкуссии над очагом воспаления притупление перкуторного тона. При аускультации ослабленное везикулярное дыхание и крепитация

(crepitationa indux). Бронхофония ослаблена. Такая клиническая картина остается в течение двух-трех дней.

С момента формирования воспалительного инфильтрата физикальные признаки изменяются. Боль на стороне поражения обычно усиливается из-за развития фибринозного плеврита, усиливается одышка, нарастает тахикардия, возможны нарушения ритма. Температура высокая 39–40 °С, носит постоянный характер, суточные колебания не превышают 0,5–0,7 °С, несмотря на выраженную потливость.

При пальпации над инфильтратом определяется усиление голосового дрожания, при перкуссии — тупой тон, дыхание бронхиальное, крепитация исчезает, бронхофония усиливается. Выслушивается шум трения плевры. У ослабленных больных при выраженном геморрагическом синдроме в начале этой стадии возможен кашель с "ржавой" мокротой. Состояние больных остается тяжелым в течение 7–9 дней.

С началом разжижения экссудата состояние больных улучшается, начинается снижение температуры, при кашле отделяется слизисто-гнойная мокрота. Боль на стороне поражения уменьшается, нормализуется голосовое дрожание. Тупой тон исчезает, появляется легочный. Дыхание становится вначале жестким, а затем нормальным везикулярным. В эту фазу могут выслушиваться крепитация (crepitationa redux) и звучные влажные мелкопузырчатые хрипы.

С самого начала внебольничной пневмонии возникают изменения сердечно-сосудистой системы. Вначале развивается токсическое поражение миокарда, проявляющееся болями в сердце, тахикардией, расширением правого предсердия и правого желудочка, приглушением первого тона над верхушкой сердца и акцентом II тона над легочной артерией, снижением АД. При тяжелом течении пневмонии возможно развитие инфекционно-аллергического миокардита.

При внебольничной пневмонии характерны изменения ЭКГ: уменьшение вольтажа комплекса QRS, отрицательный зубец Т во II и III или во всех стандартных отведениях, смещение интервала ST выше или ниже изолинии, нарушение атрио-вентрикулярной проводимости и нарушения ритма, чаще по типу экстрасистолии.

Как правило, нарушается центральная гемодинамика и гемодинамика в малом круге кровообращения. В начале заболевания у большинства больных выявляется гиперкинетический тип кровообращения в сочетании с умеренной систолической легочной гипертензией. При тяжелом течении пневмонии развивается резкое нарушение сократительной способности миокарда, что приводит к уменьшению систолического выброса и выраженной гипертензии в малом круге кровообращения. Эти изменения могут привести к острой декомпенсации левого желудочка с развитием картины сердечной астмы и отека легких. Возможно резкое уменьшение тонуса сосудов с развитием коллапса.

У многих больных развиваются функциональные изменения органов пищеварения, возникают тошнота, рвота, анорексия, задержка стула. Язык сухой и обложен желтовато-коричневым налетом. Живот вздут из-за метеоризма, мягкий и умеренно болезненный по ходу толстого кишечника.

При тяжелом течении внебольничной пневмонии возможно токсическое поражение печени, что проявляется умеренной иктеричностью склер и кожных покровов и увеличением печени. Печень выступает из подреберья на 1–2 см, при пальпации мягкая, болезненная.

В разгар заболевания возможно также токсическое поражение почек. У больных уменьшается диурез, в моче появляются белок, свежие эритроциты, гиалиновые и зернистые цилиндры. Усугубляется поражение нервной системы, могут развиваться менингеальные симптомы: гиперестезия кожи, симптом Кернига, ригидность затылочных мышц и др.

Лабораторные исследования. В общем анализе крови отмечается лейкоцитоз ($10 - 14 \times 10^9$ в 1 мл), увеличивается количество палочкоядерных нейтрофилов до 7–30%, иногда наблюдается резкий сдвиг влево до юных и миелоцитов. Характерна токсическая зернистость нейтрофилов. При тяжелом течении уменьшается количество эозинофилов, иногда они полностью исчезают из периферической крови. Уменьшается количество лимфоцитов и тромбоцитов. СОЭ увеличивается до 45–60 мм/час.

Одновременно изменяется белковый спектр крови: увеличивается концентрация фибриногена, возрастает содержание α_2 -глобулина, сиаловых кислот, серомукоида, гаптоглобина, резко повышен С-реактивный белок®.

Исследование мокроты. Мокроту, получаемую при глубоком откашливании, окрашивают по Граму. Окрашенный мазок просматривают (8–10 полей зрения) при малом увеличении. Если в мазке менее 25 лейкоцитов и/или более 10 эпителиальных клеток, полученный для исследования материал представляет собой содержимое ротовой полости и дальнейшее исследование нецелесообразно. Выделение потенциального возбудителя при посеве мокроты имеет диагностическое значение при его обнаружении в концентрации $\geq 10^6$ КОЕ/мл. Тяжелобольным до начала антибактериальной терапии необходимо провести два посева венозной крови из разных мест с интервалом 30–40 минут.

Инструментальные методы исследования. У больных внебольничной пневмонией обычно нарушается функция внешнего дыхания: снижаются ЖЕЛ и МВЛ, повышается МОД. У большей половины больных уменьшены растяжимость легких и максимальная объемная скорость вдоха и выдоха. У 50–60% больных нарушается бронхиальная проходимость.

Рентгенологическая картина (рис. 39) пневмококковой пневмонии в первые дни заболевания характеризуется затемнением без четких контуров, распространяющимся на долю или на несколько долей. Наиболее частой локализацией пневмонии являются нижние и средняя доли. Однако пневмококки могут вызывать бронхопневмонию — частую рентгенологическую находку. Второй ранний рентгенологический признак пневмонии — изменения в интерстициальной ткани: нечеткость легочного рисунка, контуров бронхов и сосудов. Корень легкого на стороне поражения расширен. Возможна реакция междолевой или диафрагмальной плевры.

В последующие дни преобладают инфильтративные изменения, проявляющиеся затемнением с четкими контурами и соответствующие пораженной доле. По мере рассасывания экссудата выявляется воспалительный процесс интерстициальной ткани легкого. Такая цикличность инфильтративных и интерстициальных изменений типична для неосложненной пневмококковой пневмонии, и наблюдается она в течение 3–4 недель®.

Фибробронхоскопия, транстрахеальная аспирация, трансторакальная биопсия и другие методы проводятся для дифференциальной диагностики с туберкулезом легких при отсутствии мокроты при кашле, бронхогенной карциномой и аспирированным инородным телом, явившихся причиной "обструктивной пневмонии".

Дифференциальный диагноз. Острую пневмококковую пневмонию прежде всего следует дифференцировать с **инфильтративно-пневмонической формой туберкулеза**. При туберкулезном поражении обычно нет указаний в анамнезе на острое начало, сопровождающееся выраженной интоксикацией. Больные чувствуют себя удовлетворительно. Меньше выражены физикальные данные. Основное значение для дифференциальной диагностики имеют рентгенологическое исследование,



Рис. 39. Пневмококковая пневмония. Стадия опеченения. Видны свободные просветы бронхов (томограмма)

бронхоскопия и обнаружение ВК в мокроте или промывных водах. На рентгенограммах туберкулезный инфильтрат имеет, как правило, большую интенсивность, выявляются знаки "старого" туберкулеза и "дорожки" к корню. Туберкулезный инфильтрат характеризуется медленной динамикой.

Иногда пневмококковую пневмонию следует дифференцировать с **казеозной пневмонией** особенно при поражении верхних долей. Ведущее место в этой ситуации имеют рентгеногическое исследование, обнаружение ВК в мокроте, неэффективность обычной противовоспалительной терапии.

Пневмококковую пневмонию приходится дифференцировать с **инфарктом легкого**, который начинается остро с боли в грудной клетке, одышки, кровохарканья. В отличие от пневмонии, при инфаркте нет признаков интоксикации и значительного повышения температуры с ознобом. Обычно устанавливается источник тромбоэмболии (варикозное расширение вен и тромбоз вен нижних конечностей, пороки сердца, мерцательная аритмия). При тромбоэмболии более выражен кардиальный синдром: боль в области сердца и за грудиной, тахикардия, гипотония, повышение центрального венозного давления.

У лиц старше 40 лет при стойком, неподдающемся интенсивной терапии инфильтрате и при повторных приступах кашля с кровохарканьем следует провести дифференциальную диагностику с **раком легких**. Особенно это необходимо сделать больным с затяжным и рецидивирующим течением пневмонии. Опухоли легких могут быть обнаружены при специальных исследованиях: бронхоскопии и бронхографии, томографии.

Острое начало, боли в боку, усиливающиеся при дыхании, высокая лихорадка, выраженная интоксикация характерны для **экссудативного плеврита**. Дифференциальными диагностическими признаками плеврита являются тупой перкуторный тон и отсутствие дыхания на стороне поражения.

Тяжелое течение левосторонней пневмонии, сопровождающееся болями в левой половине грудной клетки, клиническими признаками инфекционно-токсического шока, изменениями ЭКГ, требует исключения **острого инфаркта миокарда**.

Правосторонняя пневмококковая пневмония нередко сопровождается сильными рефлекторными болями в правой половине живота, что требует проведения дифференциальной диагностики с **острым холециститом, кишечной непроходимостью, почечной коликой**. Детальное клиническое и рентгенологическое исследование позволяет установить точный диагноз.

Лечение больных внебольничной пневмонией должно начинаться как можно раньше и в условиях стационара. Запоздалое и неполноценное лечение может привести к развитию затяжного течения пневмонии и развитию осложнений[®].

Критериями для обязательной госпитализации являются:

- возраст старше 70 лет,
- сопутствующие хронические заболевания;
- хроническая обструктивная болезнь легких,
- застойная сердечная недостаточность;
- хронические гепатиты,
- хронические нефриты,
- сахарный диабет,
- алкоголизм или токсикомания,
- иммунодефициты,
- неэффективное амбулаторное лечение в течение 3 дней,
- спутанность или снижение сознания,
- возможная аспирация,
- число дыханий более 30 в минуту,
- нестабильная гемодинамика,

- септический шок,
- инфекционные метастазы,
- многодолевое поражение,
- экссудативный плеврит,
- абсцедирование,
- лейкопения менее $4 \times 10^9/\text{л}$ или лейкоцитоз более $20 \times 10^9/\text{л}$,
- анемия — гемоглобин менее 90 г/л,
- почечная недостаточность — мочевины более 7 ммоль/л,
- социальные показания.

В первые дни заболевания больные должны соблюдать постельный режим, но обязательны повороты в постели, присаживания и активное откашливание мокроты. Палата, в которой находится больной, должна хорошо проветриваться, дважды в день в ней необходимо проводить влажную уборку. Обязателен тщательный уход за кожей (следует ежедневно протирать всю поверхность кожи марлевой салфеткой, смоченной 20% раствором спирта), тщательно должна обрабатываться ротовая полость.

Питание должно быть полноценным, содержать большое количество витаминов. В период интоксикации пища должна быть механически щадящей, лучше всего жидкой или полужидкой. Больным необходимо обильное питье: чай, фруктовые соки, минеральная вода, молоко, кефир.

Антибактериальная терапия должна быть этиотропной с учетом штамма микроорганизма, вызвавшего пневмонию, и его чувствительности к назначенному препарату^А. Ориентировочный бактериологический анализ может быть поставлен при микроскопии мазков мокроты, окрашенных по Граму. При назначении антибиотиков необходимо учитывать показания и противопоказания к ним^Б.

При внебольничной пневмонии наиболее эффективен пенициллин, который следует назначать сразу по 1 млн ЕД через каждые 4 часа внутримышечно. Доза пенициллина может быть увеличена в последующие дни до 30–40 млн ЕД/сутки особенно при тяжелом течении пневмонии. При отсутствии эффекта от лечения пенициллином через 3–4 суток рекомендуется его замена полусинтетическими пенициллинами:

Оксациллин по 0,5–1,0 г внутримышечно каждые 6 часов, суточная доза 2–4 г, возможно внутривенное введение в той же дозе;

Метициллин по 1,0 г внутримышечно каждые 4–6 г, суточную дозу при тяжелом течении можно увеличить до 10–12 г;

Препаратами широкого спектра: ампициллина натриевая соль по 250–500 мг внутримышечно каждые 4–6 час, суточная доза 2–3 г. Цефалоспорины I генерации: цефазолин (кефзол, цефамизин, рефлин) по 1–2 г внутримышечно 2–3 раза в день или 0,5–1,0 г внутривенно. Цефалоспорины II генерации: цефаклор (цефлор) по 0,25 г 3 раза в день, цефокситин (бонцефин) по 1–2 г внутримышечно или внутривенно каждые 8 часов, цефуроксим (зинацеф, кефурокс и др.) по 250 мг 2 раза в сутки, при пероральном приеме или внутримышечно (внутривенно) 750 мг–1,5 г 3 раза в сутки. Цефалоспорины III генерации: цефотаксим (клафоран, цефотам) по 1–2 г 2 раза в сутки внутримышечно или внутривенно, цефтриаксон (лонгацеф, роцефин, цефаксон) по 1–2 г 1 раз в сутки внутримышечно или внутривенно.

Широко используются при лечении пневмоний аминогликозиды: амикацин по 10–15 мг/кг массы тела в сутки с кратностью 2–3 раза в сутки; гентамицин по 80 мг внутримышечно 3 раза в сутки; канамицин по 500 мг каждые 8–12 часов внутримышечно или внутривенно.

Макролиды: сумамед 500 мг в первый день, затем 250 мг со 2 по 5 день или 500 мг/сут в течение 3 дней (курсовая доза — 1,5 г); клацид по 250–500 мг 2 раза в сутки, курс лечения 6–14 дней; рулид по 150 мг 2 раза в сутки, утром и вечером до еды, курс лечения 10 дней;

ровамицин по 6–9 млн ЕД 2–3 раза в сутки при приеме внутрь или по 1,5 млн ЕД каждые 8 часов при внутривенном введении; эритромицин — первая доза 400–600 мг, затем 200–400 мг каждые 6 часов при приеме внутрь, максимальная доза может составлять 2–3 г/сут при тяжелом течении пневмонии.

Альтернативными лекарственными средствами могут быть респираторные фторхинолоны (левофлоксацин внутрь по 250–500 мг 1–2 раза в сутки до еды, цифлоксацин внутрь по 400 мг 2 раза в день и доксициклин внутрь по 100 мг 2 раза в сутки), при пневмонии тяжелого течения целесообразно их внутривенное введение.

При массивной длительной терапии антибиотиками для профилактики кандидоза назначают нистатин или леворин по 500.000 ЕД 2–4 раза в день, амфотерицин (фунгизон) по 0,1 мг/кг внутривенно, кетоконазол (низорал, ороназол) по 1 таблетке (200 мг) 1 раз в сутки; флюконазол (дифлюкан) по 50–400 мг 1 раз в сутки внутрь или внутривенно. Рекомендуется через 8–11 дней лечения заменять антибиотики для исключения привыкания и уменьшения возможности развития аллергических реакций к антибактериальным препаратам.

При затяжном течении пневмонии и развитии обтурационного синдрома применяется чрескожная катетеризация трахеи и бронхов с введением антибиотиков, муколитических и других препаратов в зону пневмонического очага. С этой же целью проводят бронхоскопии, во время которых бронхи промывают бронхолитическими средствами, щелочными растворами, протеолитическими ферментами. В конце процедуры в бронх вводят антибиотик.

При наличии бактериальной инфекции дыхательных путей возможно назначение септрима по 480 мг 2 раза в сутки с интервалом 12 часов. Но при наличии диспептических расстройств септрим предпочтительнее вводить в/в по 800 мг (3 ампулы в 500 мл 5% раствора глюкозы 2 раза в день.)

Одновременно проводится лечение, направленное на восстановление бронхиальной проходимости и улучшение бронхиального дренажа. С этой целью назначают разжижающие мокроту, отхаркивающие средства и бронхолитические препараты. Из разжижающих слизь и отхаркивающих препаратов больным назначают 3% раствор йодида калия, настои и отвары термопсиса, алтея, бисольван, бромгексин, ацетилцистеин, амброксол, лазолван, флегамин и др. Хороший эффект наблюдается при приеме горячего молока с содой и медом.

Из бронхолитических препаратов назначают адреномиметики: эфедрин, алуцент, астмопент, вентолин, беротек, ипсрадол, сальбутамол, бриканил и др., холинолитики: атропент, дитэк, беродуал и др.; солутан и эуфиллин.

При тяжелом течении пневмонии с дыхательной недостаточностью необходимо проводить длительное вдыхание увлажненного кислорода с небольшими перерывами.

Антибактериальная терапия может сочетаться с назначением НПВС, ацетилсалициловой кислоты, хлорида или глюконата кальция, антигистаминных препаратов. Некоторым больным с затяжным течением пневмонии для ускорения рассасывания инфильтрата можно назначить преднизолон по 5 мг 2–3 раза в день в течение 5–7 дней. Большие дозы применяют только при выраженной интоксикации на фоне обширных инфильтратов, бронхиальной обструкции и отсутствии эффекта от проводимой антибактериальной терапии.

Больные с тяжелой пневмонией нуждаются в повторных введениях интериммунного поливалентного гамма-глобулина.

Для повышения неспецифической резистентности организма больным следует назначать биогенные стимуляторы и адаптогенные средства⁹: настойку корня женьшеня по 25 капель 3 раза в день, экстракт элеутерококка по 20 капель 2–3 раза в день, настойку лимонника по 20–25 капель 2 раза в день, пантокрин по 30 капель экстракта 2–3 раза в день, апилак по 0,01 г (1 таблетка) 3 раза в день, пентоксил по 0,2 г (1 таблетка) 3 раза в день,

метилурацил по 0,5 (1 таблетка) 4 раза в день, ретаболил по 1 мл 5% масляного раствора внутримышечно один раз в 2–3 недели и поливитамины; аскорбиновую кислоту, тиамин, кокарбоксилазу и др.

Таблица 5

Выбор антибактериальной терапии с учетом особенностей клинической симптоматики

Группа	Возбудители	Антибиотики
Молодые, здоровые люди	Пневмококк, гемофильная палочка, микоплазма, хламидии	Полусинтетические пенициллины, в том числе с клавулоновой кислотой; цефалоспорины I и II поколения; макролиды
Пожилые люди, отягощенные болезнями	Стафилококки, грам-отрицательная флора, пневмококки	Полусинтетические пенициллины с клавулоновой кислотой; цефалоспорины II и III поколения; аминогликозиды; фторхинолоны; карбапенемы
Пациенты, заболевшие в стационаре	Стафилококк, грамотрицательная флора, грибы	Полусинтетические пенициллины с клавулоновой кислотой; цефалоспорины II и III поколения; аминогликозиды; фторхинолоны; карбапенемы; ванкомицин; антимикотические препараты
Начало с общих симптомов интоксикации, на 2-е сутки появление кашля, кровохарканья — ржавой мокроты, болей в грудной клетке при вдохе, кашле; физикально: притупление, усиление голосового дрожания, крепитация; есть эффект от пенициллинов	Пневмококк (посев + титры антител)	Полусинтетические пенициллины, в том числе с клавулоновой кислотой; цефалоспорины I и II поколения; макролиды.

При наличии признаков нарушения функции сердечно-сосудистой системы и при тяжелом течении пневмонии особенно у пожилых больных необходимо назначение сосудистых средств (сульфокамфокаина 10% раствор по 2 мл 2–3 раза в день под кожу), сердечных гликозидов (строфантин 0,05% раствор по 0,25 мл на 10 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно, коргликона 0,06% — 0,25–0,5 мл внутривенно, целанида 0,25 мг по 1 таблетке 1–2 раза в день).

При развитии дыхательной недостаточности необходимо определить газовый состав артериальной крови. Снижение уровня PaO_2 ниже 60 мм рт.ст. является показанием для перевода больного в отделение реанимации.

Физиотерапия. Больным с острой пневмонией с первых дней заболевания назначают ингаляции фитонцидных препаратов: растворов чеснока, лука, зверобоя и др.

После снижения температуры тела для лучшего рассасывания очагов воспаления назначают физиотерапевтическое лечение:

1. УВЧ мощность поля 70–80–100 Вт по 10–15 мин ежедневно, на курс 8–12 процедур.
2. СВЧ мощность поля 30–50 Вт по 15 мин, на курс 10–12 процедур, эритемное ультрафиолетовое облучение 3–5 сеансов.
3. Индуктотермия слаботепловые или тепловые дозы ежедневно по 10–20 мин.
4. Электромагнитные волны дециметрового диапазона (ДМВ) на область воспаления, корни легких и надпочечники мощность поля 35–40 Вт по 10 мин на каждое поле, на курс 10–15 процедур.

Для ликвидации остаточных явлений острой пневмонии можно применять тепловые лечебные средства (парафин, озокерит), массаж и пневмомассаж грудной клетки. На второй–третий день после снижения температуры до субфебрильных или нормальных цифр назначают лечебную гимнастику, объем которой должен быть строго индивидуальным и зависеть от состояния системы кровообращения и общего состояния больного.

Реабилитация. Основное внимание при реабилитации больных, перенесших острую пневмонию, должно уделяться лечебной гимнастике, физиотерапевтическим методам

лечения, полноценному питанию и климатотерапии. Реабилитацию больным лучше всего проводить в специализированных отделениях реабилитации, местных санаториях или профилакториях, в которых возможно также проведение аэрозольтерапии бронхолитическими средствами с бактерицидными препаратами. Больные, перенесшие острую пневмонию, должны находиться на диспансерном наблюдении 6 — 12 месяцев.

Критерии выздоровления: полная нормализация состояния больных, лабораторных и рентгенологических признаков воспаления. Основное значение в определении выздоровления имеют рентгенологические методы исследований. Прекращение лечения при наличии даже незначительных признаков инфильтрации легочной ткани угрожает развитием рецидива пневмонии с переходом острого воспаления в хроническую форму.

Течение и прогноз. При своевременном и адекватном лечении внебольничная пневмония протекает благоприятно. Выздоровление наступает обычно в течение 25 — 30 дней.

Наряду с быстротекущей существует затяжная форма течения внебольничной пневмонии. Это течение встречается главным образом в случаях нерационального лечения больных и снижения защитных иммунобиологических реакций организма. Затяжное течение может быть у больных, страдавших до болезни хроническими бронхолегочными заболеваниями (хронический бронхит, бронхоэктатическая болезнь, пневмофиброз) или имевших хроническую очаговую инфекцию (хронический тонзиллит, гайморит, синусит, холецистит и др.). Определенную роль в развитии затяжной внебольничной пневмонии могут играть различные профессиональные вредности (запыленность помещений, пары щелочей и кислот, дымы, газы и т.п.) и курение. Склонность к затяжному течению чаще имеет место у больных пожилого и старческого возраста.

Затяжное течение обычно развивается у больных с клиникой тяжелой пневмококковой пневмонии и связано, как правило, с различными осложнениями.

Тяжелое течение характеризуется массивным полисегментарным поражением легких, вовлечением в патологический процесс плевры, высоким лейкоцитозом, выраженным сдвигом лейкоцитарной формулы влево, значительным увеличением СОЭ.

В остром периоде внебольничная пневмония осложняется нарушениями функции сердечно-сосудистой системы, которые могут протекать с клиникой инфекционно-токсического шока или инфекционно-аллергического миокардита.

При позднем начале лечения внебольничной пневмонии у ослабленных и пожилых больных, у алкоголиков возможны гнойные осложнения: абсцедирование, гнойный плеврит, иногда гнойный перикардит и др.

При затяжном течении процесс выздоровления затягивается на 5 — 6 месяцев. В течение всего этого процесса у больных выявляются симптомы остаточного воспаления. Больных беспокоит кашель со скудной слизисто-гнойной мокротой, возможно периодическое повышение температуры до субфебрильных цифр, наблюдаются симптомы интоксикации (слабость, потливость, головная боль, пониженная работоспособность). В легких над зоной поражения длительное время выслушивается жесткое везикулярное дыхание и сухие жужжащие хрипы. В крови наблюдается умеренное увеличение СОЭ и изменения белкового спектра. Затяжное течение заканчивается обычно выздоровлением, но может привести и к неблагоприятным исходам, к которым относятся случаи развития карнификации легкого в зоне поражения и гибель больных. Летальность при внебольничной пневмонии у лиц молодого и среднего возраста составляет 2,5 — 3%. У больных старших возрастных групп при наличии ХОБЛ, заболеваний сердечно-сосудистой системы, печени и почек, злокачественных новообразований и тяжелом течении пневмонии летальность достигает 15 — 30%.

Профилактика пневмоний включает в себя закаливающие процедуры. Чрезвычайно важна борьба с курением, простудными факторами, профессиональными вредностями (запыленностью и загазованностью помещений, резкими перепадами температур и т.д.). Необходимо санировать очаги хронической инфекции в носоглотке, бронхах и легких, являющиеся главной причиной развития вторичных острых пневмоний.

В настоящее время разработана вакцина, содержащая 23 из 83 пневмококковых типоспецифических полисахаридных антигенов. Вакцинацию рекомендуют детям старше 2-х лет и взрослым с повышенным риском пневмококкового заболевания: больным с хроническими заболеваниями легких, сердечно-сосудистой системы, сахарным диабетом, циррозом печени, почечной недостаточностью, миеломной болезнью, трансплантированными органами, ВИЧ-инфекцией, пожилым людям старше 65 лет^А эффективно использование стрептококковой вакцины^А.

Стафилококковая пневмония

Стафилококковую пневмонию вызывает *Staphylococcus aureus*. Заболевают стафилококковой пневмонией чаще госпитализированные больные с истощением, после хирургических операций, трахеостомии и эндотрахеальной интубации. К группе высокого риска относятся больные с бактериальной суперинфекцией после вирусных пневмоний, инъекционные наркоманы и ослабленные пожилые люди. Возможны **первичная бронхогенная и вторичная септические формы**.

Клиническая картина. Особенностью клиники стафилококковой пневмонии является острое развитие заболевания с высокой лихорадкой, болью в груди, упорным кашлем, одышкой, спутанным сознанием и ярко выраженными симптомами интоксикации. При исследовании органов дыхания выявляются зоны притупленного перкуторного тона, ослабление дыхания и ранние звучные влажные хрипы в этой зоне. У некоторых больных выслушивается шум трения плевры.

При рентгенологическом исследовании выявляются множественные двусторонние воспалительные фокусы средних и крупных размеров. Очертания фокусов нечеткие, интенсивность теней зависит от их размеров (рис. 40). Отмечается тенденция к их слиянию и последующему распаду. В течение 3–6 дней формируются полости с уровнем жидкости, конфигурация и количество которых постоянно меняется. Возможен прорыв в плевру с образованием пиопневмоторакса.

Гематогенный генез стафилококковой пневмонии характерен для сепсиса. Клиническая картина заболевания определяется основным очагом. Нередко стадия инфильтрации протекает скрыто, без выраженных клинических проявлений и обнаруживается главным образом при рентгенологическом исследовании. При аускультации в эту фазу заболевания выявляются участки легкого с ослабленным дыханием, необильными влажными мелкопузырчатыми хрипами.

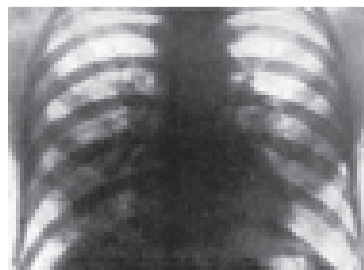


Рис. 40. Двусторонняя стафилококковая пневмония

С момента деструкции легочной ткани в зоне инфильтрации состояние больных резко ухудшается: появляются потрясающий озноб с высокой лихорадкой, кашель вначале сухой, затем с гнойной мокротой, боли в груди, выраженная одышка. При перкуссии определяются очаги притупления перкуторного тона, но возможно выявление участков с тимпаническим тоном. При аускультации над зоной поражения могут быть как ослабленное везикулярное дыхание, так и бронхиальное с амфорическим оттенком, обильные мелко- и среднепузырчатые хрипы. Нередко у больных развиваются осложнения: пневмоторакс и легочное кровотечение.

Течение стафилококковой пневмонии быстрое, прогноз остается неблагоприятным. У детей, пожилых людей и больных с пониженной реактивностью, обусловленной перенесенными инфекционными или хроническими заболеваниями, бывает тяжелое молниеносное течение. Летальность при стафилококковой пневмонии остается высокой.

Лечение. Больных со стафилококковой пневмонией следует лечить полусинтетическими пенициллинами, устойчивыми к пенициллиназе, вырабатываемой стафилококками (оксациллином, метициллином, нафциллином по 2 г каждые 4–6 часов в/в) [Ⓐ].

При отсутствии терапевтического эффекта целесообразно перейти на цефалоспорины в/в (цефалотин или цефамандол по 2 г каждые 4–6 ч, цефазолин по 0,5–1,0 г каждые 8 ч, зинацеф или кетоцеф по 750 мг каждые 6–8 ч). Эффективным при стафилококковой пневмонии может быть клиндамицин по 600 мг в/в каждые 6–8 часов.

При стафилококковой пневмонии необходимо проводить иммунизацию гипериммунной антистафилококковой плазмой или стафилококковым анатоксином.

Одновременно проводят лечение больных другими группами препаратов, описанных в разделе "лечение пневмококковых пневмоний".

Стрептококковая пневмония

Стрептококковая пневмония чаще всего развивается как осложнение острых респираторных заболеваний, гриппа или обострения хронических заболеваний легких у взрослых больных, кори и коклюша у детей.

Стрептококковая пневмония имеет начало и клинические проявления других "бактериальных" пневмоний: озноб, повышение температуры, боли в боку, интоксикация. С самого начала заболевания отделяется жидкая мокрота, иногда с прожилками крови. В мокроте большое количество стрептококков. В легких можно выявить мелкие очаги пневмонии вначале в одном сегменте нижней доли. В последующем инфекция распространяется по всему легкому, образуется очаг сливной пневмонии, осложняющийся у большей половины больных серозным или серозно-геморрагическим плевритом. В мокроте у больных обнаруживают гемолитический стрептококк группы А.

Лечение стрептококковой пневмонии следует начать с введения пенициллина в/в по 500 000–1 000 000 ЕД каждые 4–6 ч. Возможно также лечение цефалоспоринами, эритромицином или клиндамицином [Ⓐ].

Нецелесообразно лечение больных тетрациклином, действие которого на гемолитические стрептококки бывает слабым. При большом плевральном выпоте показаны торакоцентез или дренирование с помощью катетера.

Пневмония, вызванная *Klebsiella pneumoniae*

Klebsiella pneumoniae вызывает фридлендеровскую пневмонию. Другие виды энтеробактерий и *Pseudomonas* (*Enterobacter* sp., *Proteus* sp., *Acinetobacter* sp., *Pseudomonas aeruginosa*) также обладают патогенностью, и обнаруживают их в основном при внутрибольничных пневмониях, которые относятся к наиболее распространенной внутрибольничной летальной инфекции.

Большинство этих микроорганизмов заселяют носоглотку, и возможна их микроаспирация с секретом в дыхательные пути. Заболевание чаще развивается у детей и лиц старческого возраста, находящихся в стационаре и интернатах, у больных с общим истощением или ослабленным иммунитетом и у лиц, страдающих алкоголизмом.

Клиническая картина. Фридлендеровская пневмония начинается обычно внезапно, иногда молниеносно. У большинства с самого начала состояние средней тяжести или тяжелое, появляется высокая лихорадка, постоянная или интермиттирующая. Характерно выделение вязкой мокроты, имеющей вид смородинового желе, с неприятным запахом. Локализуется пневмония чаще всего в верхней доле или 6-м сегменте нижней доли. В зоне поражения быстро развивается некроз легочной ткани с ранним образованием абсцессов и бурным течением. Над зоной поражения определяют притупление перкуторного тона,

ослабленное везикулярное дыхание и небольшое количество влажных мелкопузырчатых хрипов.

При микроскопии в мокроте обнаруживают эластические волокна, при бактериоскопии — граммотрицательные палочки. Диагноз подтверждается положительными результатами посевов крови, плевральной жидкости и транстрахеального аспирата, полученными до начала лечения.

При рентгенологическом исследовании (рис. 41) выявляют затемнение верхней доли со множеством просветлений ("сотовое легкое"), выраженную реакцию плевры с экссудатом и уплотнением корня на стороне поражения. В крови возможна нейтропения.

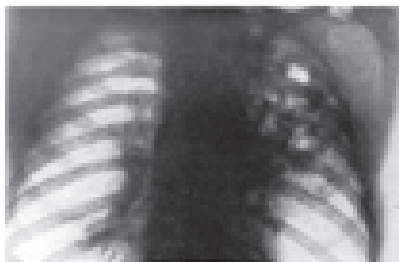


Рис. 41. Фридлендеровская пневмония

Течение и прогноз. Течение у большинства больных бурное, быстро прогрессирует дыхательная недостаточность. Смертность от пневмонии, вызванной граммотрицательными бактериями, составляет 25 — 50%. В случае выживания больных пневмония затягивается на недели и месяцы. После разрешения развиваются пневмофиброз или бронхоэктазы.

Лечение. При подозрении на фридлендеровскую пневмонию по данным клиники и результатов окрашивания мокроты по Граму обычно назначают гентамицин по 1,5 — 1,7 мг/кг в/в каждые 8 ч или амикацин по 5 мг/кг в/в каждые 8 ч^⓪.

Эти препараты можно сочетать с цефалоспорины III генерации: цефотаксимом (клафораном) по 2 г в/в каждые 6 ч, цефтазидимом (тазидефом фортум) по 2 г в/в каждые 8 ч, цефтриаксоном (ифицефом) по 1 — 2 г в/в каждые 12 ч^⓪.

С аминогликозидами сочетают пенициллиновые: тикарциллин, потенцированный клавуланатом по 3 г в/в каждые 4 часа; пинерациллин (исипен) по 3 г в/в каждые 4 ч.

Возможна и монотерапия цефалоспорины широкого спектра действия. Но эффективность этой терапии невысока из-за развития устойчивости к нему бактерий. В каждом случае при подозрении на множественные возбудители пневмонии необходимо проводить коррекцию лечения с учетом чувствительности возбудителей *in vitro*.

Пневмония, вызванная *Haemophilus influenzae*

H. influenzae обычно заселяют у взрослых верхние дыхательные пути. Особенно вирулентны штаммы, содержащие капсульные полисахариды типа b (Hib). Проникновение гемофильной палочки в нижние отделы дыхательных путей и развитие пневмонии чаще происходит у больных хроническим бронхитом, злокачественными опухолями, хроническим алкоголизмом.

Клиническая картина. Начало Hib-пневмонии установить трудно, так как у многих больных этому предшествует хроническое легочное заболевание. У некоторых больных возможны признаки бронхопневмонии, напоминающие другие бактериальные пневмонии. Увеличение отделения гнойной мокроты, повышение температуры тела, резкое ухудшение общего состояния позволяют заподозрить пневмонию, вызванную палочкой Пфейффера.

Физикальные данные скудные. При перкуссии инфильтрации обычно не выявляются, при аускультации могут появиться зоны с ослабленным везикулярным дыханием и небольшими влажными мелко- и среднепузырчатыми хрипами.

При рентгенологическом исследовании обнаруживают небольшие очаги инфильтрации, в крови нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

Течение пневмонии длительное. Возможны осложнения: перикардит, плеврит, менингит, артриты, — ухудшающие прогноз. У некоторых больных возможна картина сепсиса.

Лечение следует начать с в/в введения ампициллина по 250 мг — 1 г каждые 6 часов. Возможно назначение амоксициклина внутрь по 250 — 500 мг 3 раза в день; сульфаметоксазона + триметоприма (бактрима, берлоцида, бисептола, котримоксазола) по 160 / 400 — 800 мг 2 раза в день; хлорамфеникола (левомецитина) внутрь или в/в 500 мг — 1 г каждые 6 часов, цефаклор внутрь по 500 мг каждые 6 часов.

Нозокомиальная (госпитальная) пневмония

Госпитальная пневмония — это пневмония, развивающаяся спустя 48 часов и более после поступления пациента в стационар.

Заболеваемость госпитальной пневмонией составляет 4 — 7 случаев на 1000 госпитализаций, а среди больных, находящихся на ИВЛ, — 15 случаев на 1000 койко-дней. Госпитальная пневмония может развиваться у больных, находящихся в отделениях реанимации, и у больных, находящихся в обычных отделениях.

Основное значения в патогенезе госпитальных пневмоний имеет микрофлора ротоглотки и желудка, заселение которых аэробными грамотрицательными бактериями происходит уже в первые 48 ч после госпитализации. Установленный назогастральный зонд, снижение сознания и подавление рвотного рефлекса у больных в отделении реанимации способствуют аспирации желудочного содержимого, обычно во время сна. К факторам риска развития госпитальной пневмонии относится применение H₂-блокаторов и антацидных средств для профилактики стрессовых язв, увеличивающих количество бактерий в содержимом желудка. У интубированных больных бактерии проникают в дыхательные пути из глотки по стенкам манжетки эндотрахеальной трубки.

Госпитальная пневмония может развиваться у тяжелобольных, находящихся в обычных отделениях. Восприимчивость к госпитальным инфекциям резко возрастает у больных с ослабленным иммунитетом.

Возбудители госпитальных пневмоний — *Staphylococcus aureus*, анаэробные и грамотрицательные аэробные бактерии (*Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae*). В настоящее время в этиологии госпитальных пневмоний придается большое значение вирусам (респираторному синцитиальному и аденовирусу).

Клиническая картина. Проявлениями госпитальной пневмонии у больного, находящегося в отделении реанимации, могут быть внезапное повышение температуры тела до 39 °С, увеличение количества, изменение концентрации и цвета мокроты. В мазке мокроты, окрашенного по Граму, при микроскопии выявляют рост количества нейтрофилов и изменение состава микрофлоры. Дополнительный признак пневмонии у интубированных больных — необходимость перенастроить респиратор в отсутствие гиперволемии, пневмоторакса и смещения эндотрахеальной трубки. Рентгенологические изменения в легких необходимо дифференцировать с изменениями, обусловленными гиперволемией, сердечной недостаточностью, РДСВ.

У больных, не находящихся в отделении реанимации, признаками госпитальной пневмонии являются резкое ухудшение общего состояния через двое суток от момента госпитализации, высокая лихорадка, оглушенность, появление гнойной мокроты, лейкоцитоз и увеличение СОЭ. В мокроте выявляют большое количество нейтрофилов и различные возбудители пневмонии. Рентгенологическая картина соответствует бактериальной пневмонии. Но рентгенологические изменения следует дифференцировать с поражением легких при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, ателектазами, лекарственным пневмонитом, РДСВ.

Лечение. У большинства больных госпитальной пневмонией выявляют метициллин-стойчивые штаммы *Staphylococcus aureus*. Нередко они устойчивы ко всем β -лактамным антибиотикам, фторхинолонам, клидамицину и эритромицину. Чувствительность этих штаммов имеется только к ванкомицину. При лечении пневмонии учитывают результаты микроскопии мазков, окрашенных по Граму. Выбор антимикробных препаратов проводят эмпирически^А, в зависимости от результатов микроскопии мазков окрашенных по Граму. Лечение начинают при наличии полирезистентных грамотрицательных палочек с β -лактамных антибиотиков (цефтазидима, пиперациллина / тазобактама, тикарциллина / клавулоновой кислоты, имипенема или меропенема)^Б.

При лечении госпитальных пневмоний применяют фторхинолоны: нолицин (нирилат, норфлоксацин) по 400 – 800 мг 1 – 2 раза в сутки при приеме внутрь; пефлоксацин (абактал, юникпепф) по 400 мг 2 раза в сутки при приеме внутрь; цiproфлоксацин (квинтор, цiproнол, цiproбай, цифран) по 250 – 500 мг 2 раза в сутки при приеме внутрь и по 100 – 200 мг 2 раза в сутки при внутривенном введении; антибиотики группы карбапенемов: меропенем по 500 мг каждые 8 часов внутривенно; имипенем + циластатин (тиенам) по 250 – 500 мг 3 – 4 раза в сутки внутривенно.

При пневмонии, вызванной *Staphylococcus aureus*, применяют бензилпенициллин по 1 – 3 млн Ед в/в каждые 4 ч или ванкомицин по 1,0 г в/в каждые 4 ч. При тяжелой пневмонии назначают β -лактамные антибиотики в сочетании с аминогликозидами (амикацином, гентамицином, канамицином). При пневмонии, вызванной предположительно анаэробной флорой полости рта и аэробными грамотрицательными палочками, применяют цефтазидим в сочетании с клиндамицином или метронидазолом. Возможно назначение фторхинолона в сочетании с клиндамицином.

При вирусной (грипп А) пневмонии в течение первых 5 – 7 суток применяют амантадин^А, суточная доза 200 мг, для пожилых больных 100 мг. При пневмонии, вызванной респираторным синцитиальным вирусом, назначают рибавирин^А по 0,2 г 3 – 4 раза в день в течение 7 – 10 дней.

Профилактика госпитальной пневмонии заключается в соблюдении персоналом при уходе за тяжелобольными противоэпидемического режима (работать в перчатках, носить маски, мыть руки) для исключения возможного контакта с возбудителем. Большое значение имеют лечение заболеваний, способствующих аспирации, и раннее начало антимикробной терапии. Во время эпидемий гриппа назначают амантадин. Больным в реанимационных отделениях для профилактики стрессовых язв лучше применять сукральфат, чем H_2 -блокаторы^Б, так как они сохраняют кислую реакцию желудочного сока, препятствующую заселению желудка грамотрицательными бактериями. Рекомендуется также вакцинация против пневмококковой инфекции и гриппа лицам старше 65 лет, а при тяжелых хронических заболеваниях – независимо от возраста^Б. Для повышения защитных сил организма при гаммаглобулинемии проводят терапию нормальным иммуноглобулином.

Атипичные пневмонии

Под атипичной пневмонией понимают интерстициальную пневмонию, вызванную различными микроорганизмами, включая легионеллы, микоплазму, хламидии, вирусы, риккетсии. Характерными особенностями атипичных пневмоний является невозможность выделения указанных микроорганизмов с помощью бактериологического исследования и отсутствие эффекта от пенициллина и сульфаниламидов.

Пневмония при болезни легионеров

Во время вспышки острого лихорадочного респираторного заболевания среди членов Американского легиона в Филадельфии была открыта *Legionella pneumophila*. В настоящее время описано более 30 видов легионелл. Существует несколько вариантов легионеллезов: бессимптомная сероположительная; гриппоподобное заболевание — понтиакская лихорадка; болезнь легионеров, сопровождающаяся пневмонией; местная инфекция мягких тканей.

Вспышки болезни легионеров обычно возникают в конце лета и ранней осенью в больницах, гостиницах, казармах. Источником вспышки являются аэрозоли из испарительных конденсаторов систем кондиционирования воздуха и питьевая вода, протекающая через зараженные краны. Внутрибольничные пневмонии чаще всего развиваются у больных, получающих кортикостероиды и цитостатики.

Клиническая картина. Инкубационный период продолжается от 2 до 10 дней. У большинства больных выявляется продромальный период, напоминающий грипп, с лихорадкой, головной и мышечной болями, сухим кашлем, слабостью и сонливостью. В разгар заболевания лихорадка становится высокой, появляется кашель с гнойной мокротой, иногда бывает кровохарканье. Над зоной поражения легочной ткани определяются притупление перкуторного тона, бронхиальное дыхание, крепитация, влажные мелкопузырчатые хрипы. Возможно развитие экссудативного плеврита. Тоны сердца приглушены, наблюдаются брадикардия и гипотония.

У многих больных развиваются внелегочные осложнения: диарея, энцефалопатия, пиелонефрит, панкреатит, парапроктит, синусит.

При рентгенологическом исследовании выявляют очаговые инфильтраты, которые при слиянии могут образовывать обширные зоны затемнения. Иногда возникают легочные абсцессы и множественные округлые уплотнения — предположительно, септические эмболы. У половины больных обнаруживают плевральный выпот.

В крови — умеренный лейкоцитоз, увеличение СОЭ до 50 мм/час, гипонатриемия, гипофосфатемия.

Диагноз подтверждается путем выделения возбудителя из мокроты, транстрахеальных и бронхоскопических аспиратов, плеврального выпота и крови. Из других методов применяют прямое флуоресцентное окрашивание антител в экссудате, непрямой флуоресцентный анализ антител в сыворотке и определение антигена в моче.

Течение заболевания длительное, до 1—1,5 месяца. Развитие осложнений ухудшает прогноз. Внутрибольничная пневмония при болезни легионеров дает 3—4% летальных исходов.

Лечение пневмоний следует начать с эритромицина внутрь по 0,5 г каждые 6 часов, тяжелобольным — в/в по 1 г каждые 6—8 часов в виде монотерапии или в сочетании с рифампицином по 300 мг дважды в день. В настоящее время используют новые макролиды^А: диритромицин 500 мг 1 раз в сутки, йозомицин по 500 мг 3—4 раза в сутки, рокситромицин по 150 мг 2 раза в день.

Близким по спектру действия к макролидам является сумамед^В из группы азалидов, который назначают в капсулах по 250 мг дважды в первые сутки и по 250 мг один раз в день в последующие 5 дней. Лечение следует продолжить в течение 3 недель с целью предупреждения рецидивов.

Микоплазменная пневмония (первичная атипичная пневмония)

Возбудителем пневмонии является *Mycoplasma pneumoniae*. Возбудитель передается от человека к человеку и может вызвать эпидемию среди людей, тесно контактирую-

щих, в учебных заведениях, воинских частях и семьях. Инкубационный период составляет 10–14 дней.

Клиническая картина. Пневмония вначале имеет признаки гриппа и сопровождается общей слабостью, субфебрильной температурой, сухим кашлем. По мере прогрессирования заболевания кашель может быть с отделением слизистой и слизисто-гнойной мокроты. Физикальные данные скудные: при аускультации выслушиваются единичные сухие и иногда локализованные мелкопузырчатые хрипы.

Для микоплазменной пневмонии характерны внелегочные проявления: миалгии (обычно боли в мышцах спины и бедер), полиартрит, гемолитическая анемия, менингоэнцефалит, периферические невриты. Возможны макулопапулезные высыпания, иногда возникает многоформная эритема (синдром Стивенса — Джонсона).

Mycoplasma pneumoniae обнаруживают при посевах мокроты или глоточных смывов. Однако идентификация возбудителя требует 7–10 дней.

При рентгенографии чаще выявляются участки очаговой бронхопневмонии в нижних долях, иногда — затемнение доли и плевральный выпот.

В периферической крови содержание лейкоцитов нормальное, лейкоцитарная формула не изменена. Реакция холодовой гемагглютинации считается положительной, если титр антител увеличивается в четыре раза.

Течение. Обычно болезнь протекает легко и завершается выздоровлением. Тяжелая пневмония с осложнением требует интенсивной терапии. Тем не менее прогноз благоприятный — все больные выздоравливают.

Лечение следует начинать с эритромицина по 500 мг внутрь каждые 6 часов, возможно назначение тетрациклина по 400–500 мг каждые 6 часов. Хороший эффект наблюдается при назначении сумамеда по 250 мг дважды в первые сутки и по 250 мг один раз в день в последующие 5 дней.

Хламидиальная пневмония

Хламидиальная пневмония вызывается *Chlamydia pneumoniae* — микроорганизмом, напоминающим *Chlamydia psittaci*, но отличающимся от последнего своими антигенными свойствами. Возбудитель передается воздушно-капельным путем от человека к человеку. Развивающаяся пневмония эпидемиологически не связана с птицами.

Клиническая картина. Заболевание чаще наблюдается у детей, подростков и молодых людей. Хламидиальная пневмония начинается с сухого кашля, недомогания, фарингита. В последующем клиническая картина болезни сходна с микоплазменной пневмонией. У больных появляется озноб, высокая лихорадка, кашель со слизисто-гнойной мокротой. У многих больных развивается инфильтрат в легочной ткани, над которым вначале выслушивается крепитация, в последующем — бронхиальное дыхание. Сравнительно часто пневмония осложняется экссудативным плевритом. При рентгенологическом исследовании выявляют инфильтрацию легочной ткани.

Выявление возбудителя пока недоступно большинству клинических лабораторий, так как он выращивается на куриных эмбрионах, выявляется прямым окрашиванием с использованием иммунофлуоресцентного метода.

Поэтому основными диагностическими критериями являются инфильтрат без вероятных патогенных микроорганизмов в мокроте и безуспешность лечения лактамными антибиотиками (группы пенициллина).

Лечение. Наиболее эффективными являются эритромицин и тетрациклин в дозах, применяемых при лечении микоплазменной пневмонии. Курс лечения обычно продолжается 15–21 день. При недостаточном лечении возможны рецидивы заболевания. Прогноз у большинства больных благоприятный, но у пожилых летальность составляет 6–10%.

Пситтакоз (орнитоз)

Пситтакоз — атипичная пневмония, вызываемая *Chlamydia psittaci*, обнаруживаемая у птиц подсемейства попугаев, домашних птиц, голубей, канареек, иногда у снежных цапель и некоторых морских птиц (серебристых чаек, буревестников и глупышей). Инфицирование человека происходит при вдыхании им пыли с перьев или экскрементов зараженных птиц, иногда при поверхностных ранениях такими птицами.

Клиническая картина. Заболевание обычно начинается остро с высокой лихорадкой, ознобом, головной болью. У многих больных появляются боли в мышцах конечностей и пояснице, у некоторых больных возможны носовые кровотечения. С самого начала заболевания у больных появляется кашель, вначале сухой, в дальнейшем с отделением слизистогнойной мокроты, иногда с примесью крови. Над легкими при перкуссии иногда выявляют притупленный перкуторный тон, при аускультации — жесткое везикулярное дыхание, сухие, иногда мелкопузырчатые влажные хрипы. У многих больных увеличены печень и селезенка.

При рентгенологическом исследовании легких выявляют интерстициальные изменения и мелкие очаги инфильтрации, реже — облаковидные пневмонические фокусы. В крови обнаруживают лейкопению и значительное повышение СОЭ.

Течение болезни может быть легким или тяжелым в зависимости от возраста больных, их иммунологической реактивности и обширности пневмонии. Увеличение частоты дыхания и сердечных сокращений, снижение артериального давления являются угрожающими признаками. Выздоровление обычно медленное, особенно в тяжелых случаях. Дифференцировать пситтакоз необходимо с гриппом, брюшным тифом, микоплазменной пневмонией, болезнью легионеров. Для пситтакоза характерен контакт с птицами. Диагноз подтверждается серологическими тестами через 10 — 14 дней от начала заболевания.

Лечение проводят тетрациклином по 1 — 2 г/сутки внутрь в четыре приема. Эффективны эритромицин по 0,5 г 4 раза в сутки и другие антибиотики группы макролидов (сумамед, диабек, клацид, ровамицин и другие).

Вирусные пневмонии

Вирусные пневмонии развиваются главным образом в период эпидемии гриппа. Наиболее патогенными являются вирусы гриппа А и В. У пожилых легочные заболевания возможны при инфицировании вирусами гриппа, парагриппа и респираторно-синцитиального вируса. У ослабленных больных со сниженным клеточным иммунитетом воспаление легких может быть обусловлено цитомегаловирусом и вирусом простого герпеса, в обычных условиях являющихся латентными вирусами.

Клиническая картина. Заболевание развивается остро, появляются лихорадка с ознобом, головная боль, боль в мышцах, костях, глазных яблоках, резкая общая слабость, возможны тошнота и рвота.

При обследовании выявляют гиперемию и одутловатость лица, инъецированность конъюнктивы, цианоз слизистых губ, гиперемию мягкого неба и дужек. При поражении дыхательных путей и легких вначале возникает сухой, болезненный кашель. Через несколько часов начинается отделение слизистогнойной мокроты, иногда с прожилками крови. Над легкими выслушивается жесткое везикулярное дыхание, рассеянные сухие хрипы. При рентгенологическом исследовании грудной клетки обнаруживают интерстициальную пневмонию или перибронхиальные уплотнения.

В периферической крови количество лейкоцитов обычно уменьшено. В мокроте обнаруживают малое число бактерий, а в мазках — преобладание моноцитов.

Диагноз может быть подтвержден при выделении вируса из глоточных смывов, выявлении типичных включений в цитологических и биопсийных препаратах или при проведении серологических исследований. Но подобные анализы в клинических лабораториях невозможны.

При неосложненном течении разрешение пневмонии происходит в течение 3–4 недель. Но возможно наложение на вирусную пневмонию вторичной, особенно стафилококковой инфекции.

Присоединение бактериальной инфекции значительно изменяет клиническую картину заболевания. Состояние больных ухудшается, развивается вирусно-бактериальная пневмония, нередко имеющая характер геморрагической и осложняющаяся деструкцией легочной ткани и парапневмоническим плевритом. Изменяются физикальные данные: появляются участки притупления перкуторного тона, при аускультации в этих участках бронхиальное дыхание, крепитация и влажные мелкопузырчатые хрипы. При рентгенологическом исследовании легких у больных вирусно-бактериальной пневмонией обнаруживают очаговые и долевые поражения с плевральным выпотом. В крови увеличивается количество лейкоцитов, значительно повышается СОЭ.

Течение вирусно-бактериальной пневмонии затягивается до 1,5–2 месяцев, особенно при развитии абсцесса легких или присоединении плеврита. Летальный исход возможен при несвоевременной госпитализации, особенно у лиц старше 50 лет с отягощенным анамнезом.

Лечение вирусной пневмонии начинают с назначения ремантадина по 100 мг 3 раза в сутки в первый день, во второй и третий дни по 100 мг 2 раза в сутки, в четвертый и пятый дни — по 100 мг 1 раз в сутки. При заболевании средней тяжести и тяжелом течении в первые сутки ремантадин может быть назначен в два приема, первый прием — 200 мг, второй — 100 мг. При присоединении бактериальной инфекции лечение проводят как при бактериальных пневмониях — антибиотиками.

Пневмонии при иммунодефицитных состояниях

Иммунодефицитные состояния, обусловленные дефектами иммунной системы, характеризуются повышенной восприимчивостью к инфекциям, приводящим к тяжелым острым, рецидивирующим и хроническим заболеваниям. Различают первичный и вторичный иммунодефицит. Первичные иммунодефицитные состояния связаны с дефицитом В- и Т-лимфоцитов, фагоцитирующих клеток или комплемента и чаще всего связаны с дефектом определенных генов, который может приводить к недостатку фермента (аденозиддезаминазы), какого-либо компонента комплемента или остановки процесса клеточной дифференциации, например, на стадии пре-В-клеток.

В некоторых случаях первичный иммунодефицит может быть обусловлен нарушениями внутриутробного развития плода при алкоголизме матери или употреблении лекарств, например, фенитоина. Вторичный иммунодефицит развивается как следствие какого-то заболевания у ранее здорового человека и характеризуется обратимостью при устранении вызвавшей его причины. Классификация вторичных иммунодефицитных состояний представлена в табл. 6.

Клинические проявления пневмоний при иммунодефицитных состояниях различны. У большинства больных пневмонии протекают с отчетливыми клиническими проявлениями: с высокой лихорадкой, кашлем, обычно сухим, выраженной одышкой, диффузным цианозом. Физикальные данные необильные. При рентгенологическом исследовании обнаруживают очаговую или сливную инфильтрацию. Однако у 20% больных заболевание

проявляется лишь повышением температуры до 37,5–38,0 °С, умеренной одышкой и диффузным цианозом. В зависимости от скорости развития пневмонии можно ориентировочно судить об этиологии и патогенезе заболевания. Острое начало характерно для бактериальной инфекции, отека легких, ТЭЛА или кровотечения. Подострое или хроническое течение у большинства больных связано с грибковой, микобактериальной или вирусной инфекцией. Наблюдаются подобные варианты течения пневмонии при злокачественных опухолях, применении цитотоксических препаратов или лучевом поражении.

Таблица 6

Вторичные иммунодефицитные состояния различного происхождения (по E.R. Stein)

Группы иммунодефицитных состояний	Причины
Наследственные аномалии и патология обмена веществ	– Аномалии хромосом (синдром Дауна) – Уремия – Сахарный диабет – Недостаточность питания – Недостаток витаминов и микроэлементов в пище – Энтеропатии с потерей белка – Нефротический синдром – Миотоническая дистрофия – Серповидноклеточная анемия
Иммунодепрессивные воздействия	– Облучение – Иммунодепрессанты – Кортикостероиды – Антилимфоцитарный или антимоноцитарный глобулин – Моноклональные антитела к Т-клеткам
Инфекционные заболевания	– СПИД – Врожденная краснуха – Вирусные заболевания с экзантемой (корь, ветряная оспа) – Болезнь Ходжкина и лимфома – Лейкоз, миелома, агранулоцитоз – Апластическая анемия
Хирургические вмешательства и травмы	– Ожоги – Спленэктомия – Анестезия
Разное	– Системная красная волчанка – Хронический активный гепатит – Алкогольный цирроз печени – Старческая инволюция иммунной системы – Противосудорожные препараты – Болезнь "трансплантат против хозяина"

Вероятные возбудители пневмонии при различных иммунодефицитных состояниях представлены в табл. 7.

Успех лечения пневмоний при иммунодефицитных состояниях во многом зависит от точного установления этиологии заболевания. Обязательным является окрашивание и посев мокроты, но у половины больных результаты этих исследований недостоверны. Более точный диагноз может быть установлен при гистологическом исследовании или посеве материала, полученного при транстрахеальной аспирации, бронхоскопии, трансторакальной пункционной аспирации, открытой биопсии легких.

Лечение больных при подозрении на бактериальную инфекцию начинают с назначения антибиотиков, соответствующих вероятному возбудителю и результатам окрашивания мокроты по Граму и ее посева. После идентификации возбудителя с помощью более совершенных методик и установления чувствительности его к антибактериальным препаратам проводят коррекцию лечения.

Таблица 7

Вероятные возбудители пневмонии при различных иммунодефицитных состояниях (по J.G. Bartlett)

Тип иммунодефицита	Причины	Вероятные возбудители
Гуморальный иммунодефицит Гипогаммаглобулинемия Избирательный дефицит: IgA, IgG, IgM	Миеломная болезнь	Бактерии: Streptococcus pneumoniae Haemophilus influenzae Neisseria meningitidis
Дефицит или нарушение функции нейтрофилов Нейтропения Нарушение хемотаксиса Нарушение внутриклеточного лизиса патогенов Нарушение альтернативного пути активации комплемента Дефицит C5- компонента	Острый лейкоз, апластическая анемия, противоопухолевая химиотерапия Диабет Хронический грануломатоз Серповидноклеточная анемия	Бактерии: грамотрицательные, Staphylococcus aureus, Aspergillus и др. Бактерии Staphylococcus aureus S.pneumoniae, H.influenzae
Клеточный иммунитет	Болезнь Ходжкина, противоопухолевая химиотерапия, СПИД, кортикостероидная терапия	Микобактерии; вирусы (герпеса, цитомегаловирус); Strongyloides, условно патогенные грибы (Aspergillus, Mucor Cryptococcus Spp); Pneumocystis carinii; Nocardia; Toxoplasma

Аспирационные пневмонии

Аспирационные пневмонии развиваются при попадании в нижние дыхательные пути химических жидкостей или газов; инфицированных кусочков пломб, зубов или инородных тел при ранении лица и челюсти; биологически инертных жидкостей или твердых частиц.

Первый вариант аспирационных пневмоний чаще возникает при аспирации кислого желудочного содержимого (синдром Мендельсона) у больных, находящихся в бессознательном состоянии во время наркоза, наркотическом или алкогольном опьянении, инсульте, различных комах. У больных остро возникают одышка, тахипноэ и тахикардия. Одновременно повышается температура тела, появляются цианоз, бронхоспазм и пенистая, нередко розовая мокрота. Аналогичная картина развивается и при вдыхании токсических газов. У больных поражаются как правило две нижние доли, над которыми появляются притупление перкуторного тона, бронхиальное дыхание, влажные мелко- и среднепузырчатые хрипы. На рентгенограмме грудной клетки видны инфильтраты, захватывающие обе нижние доли.

Лечение больных антибиотиками и кортикостероидами неэффективно. Основными являются поддержка дыхания: разгибание шеи, подтягивание челюсти вверх, освобождение полости рта, глотки, надгортанника и голосовой щели от рвотных масс, крикотиомия, трахеостомия, эндотрахеальная интубация с применением кислорода и ИВЛ, — трахеальное отсасывание.

При раннем начале терапии возможно быстрое выздоровление. Но чаще наблюдается быстрое прогрессирование заболевания с развитием респираторного дистресс-синдрома и бактериальной суперинфекции. Частота летальных исходов колеблется от 30 до 50%.

Второй вариант аспирационной пневмонии связан с бактериальной инфекцией нижних дыхательных путей. Причиной аспирационной пневмонии является аспирация анаэробной инфекции (Prevotella spp., Fusobacterium spp., Peptostreptococcus spp. и Bacteroides spp.), при внутрибольничной — аспирация грамотрицательных бацилл, анаэробных бактерий и S. aureus. Болезнь начинается относительно медленно. Клиническая картина заболевания сходна с клиникой других бактериальных легочных инфекций: лихорадка, кашель с гнойной мокротой. Частым последствием инфицирования анаэробными бактериями являются легочный некроз с эмпиемой, плевриты или образование полости (абсцесс

легких). При рентгенологическом исследовании обычно обнаруживают инфильтраты в обеих нижних долях. Для выявления возбудителя пневмонии необходимо исследовать материал, полученный путем транстрахеальной аспирации, так как откашливаемая мокрота не пригодна для выявления анаэробов.

Лечение при анаэробной инфекции начинают с эмпирического подбора антибиотика ^а, основываясь на исследовании окрашенного по Граму мазка мокроты. Обычно используют препараты, активные в отношении как анаэробов, так и аэробов (ампициллин, пиперациллин, тикарциллин / клавулоновая кислота, меропенем, метронидазол, клиндамицин и др.).

Третий вариант аспирации – механическая обструкция нижних дыхательных путей. В большинстве случаев в дыхательные пути аспирируются твердые частицы: мелкие орехи, косточки вишни, мелкие монеты. Это чаще всего наблюдается у детей младшего возраста, когда они все тянут в рот. У взрослых возможно попадание, например, кусочков мяса во время еды. Клинические проявления зависят от величины объекта и диаметра бронха. При обструкции трахеи возникает острое апноэ с афонией и быстрым наступлением смерти. Обструкция более дистальных путей сопровождается кашлем, одышкой, умеренным цианозом. При обструкции мелких бронхов ниже места расположения объекта возникает или ателектаз, или перераздувание легкого. Нередко в этом участке возникает воспаление. Лечение заключается в удалении аспирированного объекта с помощью бронхоскопии. Асфиксия и нарушение кровообращения требуют сердечно-легочной реанимации.

Глава 15

АБСЦЕСС И ГАНГРЕНА ЛЕГКОГО

Абсцесс и гангрена легкого — это патологический процесс, характеризующийся массивным некрозом и последующим гнойным или гнилостным распадом легочной ткани в результате воздействия инфекционных возбудителей. Абсцесс и гангрену легкого объединяют терминами "острое легочное нагноение", "деструктивные пневмониты", "острые инфекционные деструкции легких" и др.

Выделяют три основные формы острой инфекционной деструкции легких, имеющие своеобразие морфологии и клинической картины: абсцесс, гангренозный абсцесс и гангрену легких.

Абсцесс — это ограниченная полость в легочной ткани в результате ее некроза и гнойного расплавления. **Гангрена легкого** — обширный некроз с ихорозным распадом, быстрым гнойным расплавлением и отторжением легочной ткани без четкого ограничения от ее жизнеспособной части. **Гангренозный абсцесс** — склонное к ограничению омертвление легочной ткани с формированием полости, содержащей пристеночные и отторгающиеся секвестры легочной ткани.

Этиология. Основными возбудителями деструктивных пневмонитов являются грамотрицательные формы аэробных и условно анаэробных микроорганизмов: синегнойная палочка, клебсиелла пневмонии, протей и другие виды энтеробактерий. Однако аэробные посевы материала из гнойных полостей дают отрицательные результаты у 35 – 45% больных.

Существенную роль в этиологии деструктивных пневмонитов играют облигатно-анаэробные микроорганизмы. Неспорообразующие или неклостридиальные анаэробы, к которым относятся бактероиды (*B.fragilis*, *B.melaninogenicus*), фузобактерии (*F.nucleatum*, *F.necrophorum*, *F.ramosus*) и анаэробные кокки (*Peptococcus*, *Peptostreptococcus*), сапрофи-

тируют в полости рта (десневые карманы при парадонтозе, кариес зубов, пульпит) и служат источником инфицирования легочной ткани.

Некловидиальные анаэробы выделяют у 60–70% больных деструктивными пневмонитами, имеющими аспирационный генез, при посеве материала, получаемого непосредственно из полости деструкции, на специальные селективные среды.

При пара- и метапневмонических, а также гематогенно-эмболических деструкциях имеют значение грамотрицательные аэробные и условно анаэробные бактерии и гноеродные кокки, прежде всего золотистый стафилококк.

Существовало мнение, что различные клиничко-морфологические формы острых легочных нагноений связаны с тем или иным микроорганизмом. В настоящее время установлено, что четкого различия в этиологии гнойных и гангренозных процессов в легочной ткани не существует. Нередко у некоторых больных обнаруживают сочетание анаэробных и аэробных микробов, что затрудняет определение этиологической роли каждого из них. Вместе с тем принято считать, что деструкции, связанные с аспирацией слизи из носоглотки и ротовой полости, чаще обусловлены фузобактериями, анаэробными кокками и *V.melaninogenicus*. При аспирации рвотных масс деструктивные пневмониты вызываются *V.fragilis*. Пневмониты, не связанные с аспирационным механизмом, развиваются при внедрении в легочную ткань аэробов и факультативных анаэробов (клебсиелла пневмонии, синегнойная палочка, протей, золотистый стафилококк и др.).

В этиологии пневмонитов определенное значение имеют респираторные вирусы (вирус гриппа А, РС-вирус, вирус парагриппа и аденовирусы), которые ослабляют местные и общие защитные механизмы больного и тем самым способствуют развитию бактериального воспалительного процесса в легочной ткани. Высказывается также предположение, что вирусная инфекция активно влияет на течение и исход деструктивных пневмонитов.

Патогенез. Развитие деструктивных пневмонитов возможно при попадании возбудителей в паренхиму легких четырьмя путями: трансбронхиальным (аспирационным и ингаляционным механизмами), гематогенным, травматическим и *per continuitatem*. Аспирационный механизм трансбронхиального проникновения инфекции имеет решающее значение в патогенезе острой инфекционной деструкции легких. Аспирируются инфицированные комочки слизи, частицы пищевых масс при рвоте и срыгивании, кровь, инородные тела и др. из ротовой полости и носоглотки. Способствуют аспирации состояния глубокого опьянения, черепно-мозговые травмы, острые нарушения мозгового кровообращения, эпилептические припадки, нарушающие сознание и глотательный, носоглоточный и кашлевой рефлекс.

Наибольшее патогенетическое значение из всех перечисленных факторов имеет алкоголизм, который является причиной запущенного кариеса, парадонтоза, гингивита, инфицирующих ротовую полость микробами, главным образом, анаэробной группы. При алкогольном опьянении часто возникает регургитация желудочного содержимого и аспирация инфицированных рвотных масс и слизи. Алкогольная интоксикация кроме того угнетает гуморальный и клеточный иммунитет, подавляет механизм очищения бронхов, способствуя тем самым началу заболевания и более тяжелому течению патологического процесса. Поэтому лица, злоупотребляющие алкоголем, представляют самую многочисленную группу риска в отношении заболевания деструктивными пневмонитами.

Различные болезни пищевода (рубцовые стриктуры, ахалазии, кардиоспазм, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы) способствуют регургитации в ротовую полость и увеличивают вероятность аспирации частичек пищи, слизи, желудочного содержимого особенно во время глубокого сна.

Ингаляционный процесс инфицирования характеризуется попаданием возбудителей с потоком воздуха из бронхов в альвеолы. Возможно распространение воспаления по слизистой оболочке бронхов и альвеол. Этот вариант патогенеза аналогичен патогенезу брон-

хопневмонии. Разграничение двух вариантов патогенеза у конкретного пациента затруднительно. Поэтому только определение возбудителя и анализ клиники позволяют провести дифференциальную диагностику между пневмонией и деструктивным пневмонитом.

В обоих случаях развивается инфекционно-воспалительный процесс в легочной ткани, который в зависимости от вида возбудителя и особенностей течения может рассматриваться или как пневмония, или как пневмонит неаспирационного генеза.

Деструкция легких может возникнуть в момент инфекционно-воспалительного процесса. Такая деструкция называется пара-(син)пневмонической. Возможен распад легочной ткани в конце воспаления. Этот вариант деструкции называют мета-(пост)пневмоническим. Условность этого подразделения очевидна, так как необратимые некротические изменения в легких, определяемые по клинико-рентгенологическим признакам не всегда соответствуют истинному началу этих изменений и зависят от тяжести и быстроты развития болезни.

Гематогенный путь развития деструктивных пневмонитов характеризуется заносом с током крови инфицированных тромбоэмболов, имеющих небольшие, иногда микроскопические размеры, или скоплений бактерий в мелкие разветвления легочной артерии, прекапилляры и капилляры. Источниками эмболов чаще всего являются тромбы в венах нижних конечностей, глубоких венах таза и мелких венах, расположенных вокруг остеомиелитических гнойных очагов. Септические эмболы могут быть при поражении створок трикуспидального клапана бактериальным эндокардитом. Эмболы обтурируют разветвления легочной артерии, вызывают инфекционный процесс в паренхиме легкого с последующим абсцедированием. Гематогенные абсцессы локализуются чаще в нижних долях, бывают множественными и двусторонними.

Как вариант гематогенных абсцессов рассматривают случай вторичного инфицирования инфарктов легкого, развивающихся при эмболии разветвлений легочной артерии асептическими тромбами при мерцательной аритмии и флеботромбозе. Но, вероятно, инфицирование инфаркта происходит бронхогенным путем с развитием инфаркт-пневмонии, переходящей в абсцесс.

Травматические абсцессы легкого развиваются обычно при слепых огнестрельных ранениях, при которых в легочную ткань вместе с ранищим снарядом внедряются кусочки ткани и ваты от одежды и возбудители гнойной инфекции. Разрыв легочной ткани, повреждения сосудов и образование гематомы вокруг инородных тел являются основными условиями возникновения нагноения.

Развитие абсцессов *per continuitatem* — явление сравнительно редкое. Возможны прорывы поддиафрагмальных абсцессов и гнойников печени через диафрагму в легочную ткань. В месте прорыва образуется воспалительный инфильтрат с гнойным расплавлением ткани.

В патогенезе инфекционных деструкций определенную роль играет курение, способствующее развитию хронического бронхита и снижающее местную противоинфекционную защиту. Некроз и нагноение в легких нередко развиваются при сахарном диабете, лейкозах, лучевой болезни, раке и других тяжелых общих заболеваниях, которые подавляют общую иммунологическую реактивность организма.

Деструктивные пневмониты могут развиваться у больных, получающих большие дозы кортикостероидов, снижающих резистентность организма к гнойной инфекции.

Патологическая анатомия. В течение первых суток при деструктивных пневмонитах развивается инфильтрация легочной ткани экссудатом, содержащим большое количество полинуклеарных лейкоцитов. Сосуды расширены, возможно образование тромбов. В дальнейшем в центре инфильтрата происходит гнойное расплавление легочной ткани с образованием полости абсцесса, имеющей шаровидную форму. Между омертвевшей и

жизнеспособной тканями выявляется четкая граница в виде лейкоцитарного вала. В последующем в этой зоне образуется пиогенная мембрана.

После прорыва гноя в дренирующий бронх образуется гнойная полость, внутренняя поверхность которой покрыта слоем фибрина с некротизированной тканью. По мере очищения полость деформируется, перифокальная инфильтрация уменьшается, слой фибрина замещается грануляциями. При благоприятном течении полость облитерируется и формируется остаточный пневмосклероз. В случае персистирования инфекции пиогенная мембрана сохраняется, рубцовые пневмосклеротические образования вокруг абсцесса прогрессируют, формируется хронический абсцесс. Полость абсцесса может быть пустой, но возможно наличие в ней жидкого, а иногда густого гноя. Внутренняя поверхность полости гладкая, блестящая.

При гангрене образуется массивная зона некроза, не имеющая четких границ перехода в окружающую инфильтрированную ткань легкого. Пораженная ткань имеет серовато-коричневый цвет и дряблую консистенцию. В некротической ткани образуются многочисленные полости, содержащие ихорозный и тканевой детрит, имеющий зловонный запах. Полости постепенно увеличиваются и сливаются. В результате образуются свободные или фиксированные секвестры легочной ткани, намечается демаркация некроза, и, если больные не погибают, гангренозный процесс может трансформироваться в нагноительный.

Гангренозный абсцесс является стадией благоприятно протекающей гангрены легкого и характеризуется образованием крупной дренирующей через бронх полости с некротическими массами и свободными секвестрами легочной ткани. В последующем некротический субстрат отторгается, формируется демаркационная зона поражения и образуется пиогенная мембрана. Дальнейшее течение гангренозного абсцесса аналогично течению обширного гнойного абсцесса, однако у большинства больных облитерации полости не происходит.

Клиническая картина. В клинике острых инфекционных деструкций легких выделяют два периода: формирование зоны деструкции до прорыва гноя в бронхиальное дерево и после прорыва.

Абсцесс легкого. Заболевание развивается остро: у больных появляется озноб, повышается температура тела до 39 °С и выше, появляется острая боль в грудной клетке на стороне поражения. Боль усиливается при глубоком вдохе и наклоне в здоровую сторону. При поражении базальных сегментов возможна иррадиация боли в шею (френикус-симптом). С самого начала заболевания появляется сухой, мучительный кашель, возможна одышка, обусловленная невозможностью глубокого дыхания. Одновременно у больных имеются признаки выраженной интоксикации: общая слабость, головная боль, тошнота, потливость.

Состояние больных средней тяжести или тяжелое. Кожные покровы бледные, влажные, цианоз слизистых губ. При осмотре грудной клетки выявляется отставание пораженной стороны при дыхании. При пальпации определяется болезненность над областью поражения, голосовое дрожание ослаблено. При перкуссии определяется притупление перкуторного тона, при аускультации — ослабленное везикулярное дыхание, возможен шум трения плевры.

Тоны сердца обычно громкие, артериальное давление нормальное или несколько снижено, пульс учащен, возможна экстрасистолия.

Лабораторные исследования. В крови выявляется лейкоцитоз с выраженным сдвигом формулы влево. Но при снижении иммунологической реактивности у больных с гангреной легких количество лейкоцитов может быть нормальным или даже сниженным. Для острого периода характерны относительная и абсолютная лимфопения и нарастающая гипохромная анемия. В крови уменьшается содержание общего белка, развивается диспро-

теинемия в результате снижения содержания альбуминов (до 42%) и повышение альфа- и бета-глобулиновых фракций.

Будущее значение в диагностике деструктивных пневмонитов имеет рентгенологическое исследование. В начале заболевания выявляется интенсивное затемнение, занимающее один-два сегмента, долю или две доли. Обычно это затемнение расшифровывается как пневмония. Корни обоих легких увеличены в объеме и имеют нечеткую структуру, легочный рисунок в окружающей ткани усилен.

Первый период может продолжаться от 4—5 дней до 2—4 недель. При пневмонитах аспирационного генеза период инфильтрации обычно составляет 8—12 дней, при метапневмонических деструкциях период инфильтрации может продолжаться 3—4 недели.

В течении всего первого периода состояние больных остается тяжелым, обусловленное нарастанием интоксикации. У больных возможна гектическая лихорадка. Больные теряют аппетит, быстро худеют, прогрессивно нарастает слабость.

Начало второго периода определяется моментом прорыва продуктов гнойного (ихорозного) расплавления легочной ткани в бронх. У больных внезапно возникает приступ кашля, сопровождающийся отделением "полным ртом" гнойной мокроты, количество которой может достичь 100 мл и более. В литературе описаны случаи отхождения мокроты до 1000 мл. В мокроте иногда может быть примесь крови.

Мокрота зловонная и при отстаивании в банке разделяется на три слоя. Поверхностный слой состоит из пенистой слизи, средний слой серозный и содержит большое количество слюны, нижний слой имеет желто-белый, сероватый или коричневый цвет и представляет собой густой гной, содержащий тканевой детрит, обрывки легочной ткани, пробки Дитриха и т.п.

При наличии одной полости и хорошем ее дренировании в течении заболевания наступает улучшение. Температура снижается, симптомы интоксикации уменьшаются. Над зоной абсцесса притупление перкуторного тона уменьшается, появляется тимпанический тон, выслушивается бронхиальное, иногда амфорическое дыхание, влажные средне- и крупнопузырчатые хрипы, бронхофония усиливается.

Рентгенологически определяется полость округлой формы с ровным внутренним контуром и горизонтальным уровнем жидкости. Инфильтрация легочной ткани уменьшается (рис. 42).

В процессе лечения инфильтрация исчезает, полость очищается от гноя, деформируется, уменьшается в размерах и полностью исчезает. Весь процесс может закончиться в течение 6—8 недель, иногда — 2—3 месяцев.

При плохом естественном дренировании полости, неправильном лечении или сниженной реактивности больного патологический процесс продолжается. Больные выделяют большое количество зловонной гнойной мокроты, теряют аппетит, худеют. Ежедневно у них регистрируется высокая температура тела, сопровождающаяся изнурительными ознобами и потами. Постепенно нарастает одышка.

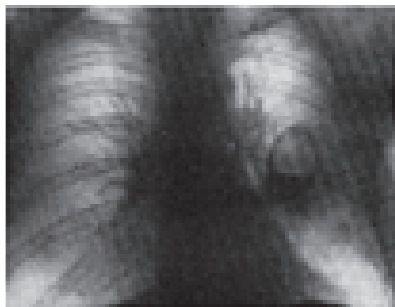


Рис. 42. Абсцесс нижней доли левого легкого. Обзорный снимок

Рентгенологические исследования показывают отсутствие уменьшения инфильтрации легочной ткани, иногда она даже нарастает, в полости сохраняется уровень жидкости. В крови выявляются лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, гипохромная анемия, гипопротейнемия; в моче увеличивается белок, появляются цилиндры.

Течение заболевания может осложниться пиопневмотораксом, кровохарканьем и кровотечением, что может быть причиной неблагоприятного исхода.

Интенсивное лечение может купировать остроту процесса, уменьшить инфильтрацию легочной ткани, но абсцесс переходит в хроническую форму с повторными обострениями.

Гангрена легкого и гангренозный абсцесс характеризуются более тяжелым течением, чем гнойный абсцесс. С самого начала заболевания у больных резко выражена интоксикация, температура носит гектический характер. У больных, как правило, имеются интенсивные боли в грудной клетке, усиливающиеся при кашле. Надавливание стетоскопом на межреберья над зоной поражения вызывает кашлевой рефлекс (симптом А. Kissiling).

При перкуссии в этой области определяются болезненность (симптом Крюкова — Зауэрбуха) и притупление перкуторного тона, с момента распада легочной ткани возможно появление тимпанического тона. При аускультации вначале выслушивается ослабленное везикулярное дыхание, затем появляется бронхиальное дыхание.

При рентгеноскопии выявляется массивная инфильтрация легочной ткани без четких границ. Инфильтрация может занимать одну — две доли, иногда — все легкое. Лейкоцитоз высокий ($15 - 17 \times 10^9$ в л), выраженный сдвиг формулы влево до юных форм, СОЭ достигает 50 — 60 мм/час, быстро нарастает гипохромная анемия, развивается гипопротейнемия. На этой стадии болезни развивается токсическое поражение почек, сопровождающееся появлением в моче свежих эритроцитов, белка, гиалиновых цилиндров.

Однако существует относительно торпидное начало гангренозного абсцесса или гангрены легкого, что связано с некоторыми видами анаэробной флоры. Больные жалуются на сухой кашель, нерезкие боли в грудной клетке, незначительно теряют массу тела, в крови выявляются умеренный лейкоцитоз и нерезко выраженная анемия. Но на фоне такой стертой клинической картины заболевания рентгенологическое исследование обнаруживает массивную деструкцию в легких.

После прорыва в бронхи распадающихся участков легких у больных отделяется обильная (до 1 литра в сутки) гнойная зловонная мокрота, которая при отстаивании делится на три слоя: верхний — пенистый жидкий, средний — серозный, нижний — гнойный, содержащий обрывки распадающейся легочной ткани.

Рентгенологически во вторую стадию на фоне массивного затемнения определяют множественные просветления неправильной формы с уровнями жидкости. В случае ограничения процесса постепенно образуется большая полость гангренозного абсцесса, имеющая неправильную форму и содержащая пристеночные или свободно лежащие бесформенные секвестры, характеризующиеся высокой контрастностью. При благоприятном течении инфильтрация в окружности гангренозного абсцесса уменьшается, полость очищается от секвестров.

Распространенная гангрена и гангренозный абсцесс обычно осложняются эмпиемой, при которой появляется плевральный экссудат и газ в плевральной полости. **Пиопневмоторакс** резко ухудшает состояние больного: развивается выраженная одышка, появляется холодный пот, возникает сердцебиение. Для таких больных характерны цианоз и акроцианоз, подкожная и мышечная эмфизема, возможна эмфизема средостения. При осмотре выявляется асимметрия дыхательных движений обеих половин грудной клетки, при пальпации на стороне поражения — болезненность и ослабление голосового дрожания, при перкуссии — тимпанический тон над верхней половиной и тупой тон над нижней половиной, при аускультации резкое ослабление или отсутствие везикулярного дыхания. При рентгенологическом исследовании выявляется спадение легкого и смещение средостения в здоровую сторону.

Второе возможное осложнение деструктивных пневмонитов — **кровотечение**. Вначале у больных появляется кровохарканье, затем на стороне поражения — ощущение теплоты, после чего начинает отхаркиваться алая кровь "полным ртом". Сразу же у больных нарастает симптоматика острой постгеморрагической анемии (резкая слабость, голово-

кружение, падение артериального давления, нитевидный пульс, холодный липкий пот) и дыхательной недостаточности вследствие попадания крови в бронхи непораженных отделов легких.

Дифференциальная диагностика. Острые деструктивные пневмониты, главным образом абсцесс легкого, следует дифференцировать с туберкулезной каверной, нагноившейся кистой, бронхоэктатической болезнью, полостной формой рака и нагноившимся обтурационным ателектазом.

Дифференцировать абсцесс с **туберкулезной каверной** необходимо при торпидном течении абсцесса и при хроническом абсцессе. Для туберкулезной каверны, в отличие от абсцесса, характерны другие клинические и рентгенологические изменения, наличие микобактерий в мокроте и специфические иммунологические методы. Для абсцесса, в отличие от туберкулеза, более характерны лихорадка, часто высокая, обильное выделение зловонной мокроты в начале заболевания.

Нагноившиеся кисты, в отличие от абсцесса, характеризуются незначительной общей реакцией больного, умеренной лихорадкой, небольшим количеством мокроты, не имеющей зловонного запаха, отсутствием инфильтрации легочной ткани вокруг правильной формы полостей с четкими контурами.

Бронхоэктатическая болезнь начинается чаще всего в детстве, имеет длительный анамнез и характеризуется двусторонним поражением, обычно в нижних долях. При бронхоэктатической болезни формируются множественные мелкие полости без перифокальной инфильтрации легочной ткани. Основное значение для дифференциальной диагностики имеют типичные обзорные рентгенограммы легких.

Обтурационный ателектаз развивается при центральной форме рака. Нагноение ателектазированной легочной ткани сопровождается высокой лихорадкой и выраженной интоксикацией. Однако у больных нет большого количества гнойной мокроты. При бронхоскопии, бронхографии и томографии выявляется опухоль, обтурирующая крупный бронх.

Лечение. Консервативное лечение острых инфекционных деструкций в первую очередь должно быть направлено на дренирование гнойных полостей и активную их санацию. При хорошем естественном дренировании следует назначить отхаркивающие, бронхорасширяющие муколитические препараты как внутрь, так и в виде ингаляций. Но у большинства больных эти мероприятия мало эффективны. Нарастание интоксикации, небольшое отделение мокроты и наличие гангренозных процессов являются прямым показанием для проведения лечебных бронхоскопий. При бронхоскопии активно отсасывается гной через дренирующий бронх и полость промывается растворами антисептиков, муко- и фибринолитиков. Возможна длительная эндоскопическая катетеризация полости абсцесса с помощью полиэтиленовой трубочки, вводимой через дренирующий бронх путем чрескожной пункции. Такая катетеризация позволяет проводить в течение суток многократное промывание полости гнойника, что способствует быстрее эвакуации некротического субстрата.

При возникновении эмпиемы плевры дренирование проводится через межреберье с помощью трубки, вводимой в полость с помощью троакара, с последующей активной аспирацией гноя из плевральной полости.

Если имеется большое бронхоплевральное сообщение, затрудняющее расправление легкого, возможна временная бронхоскопическая окклюзия дренирующего бронха пробкой из синтетической губки, обеспечивающей герметизм. Хороший дренаж эмпиемы и внутренней полости способствует их очищению и расправлению легкого за счет его непораженных частей.

Одновременно проводится интенсивная антибактериальная терапия антибиотиками и биологическими препаратами. Антибиотики подбираются в соответствии с чувствитель-

ностью возбудителей к ним. К сожалению, определение чувствительности не всегда выполнимо из-за трудной культивации неклостридиальных анаэробов. Следует помнить, что почти все возбудители анаэробной инфекции чувствительны к пенициллину. Резистентная же к пенициллину *Bact. fragilis* чувствительна к левомецитину и линкомицину. В то же время аминогликозиды (стрептомицин, канамицин и др.) в данном случае противопоказаны, так как ухудшают течение процесса. Антибиотики вводят внутривенно капельно лучше всего через подключичную вену.

Дозы антибиотиков должны быть большими: суточная доза, например, пенициллина составляет от 10 до 40 млн ЕД, морфоциклина — до 1 млн ЕД, сигмомицина — до 2–2,5 г, цефопорина — до 1,5–2,0 г, цефазолина (кефзола) — до 6 г в/в, клафоран (цефатоксим) — до 4–6 г. При выявлении пенициллинорезистентных штаммов рекомендуют клиндамицин® по 600 мг внутривенно 3–4 раза в сутки, после улучшения состояния больного продолжают лечение клиндамицином по 300 мг внутрь в течение 4-х недель. Эффективны при абсцессе легких макролиды (азитромицин и кларитромицин), β -лактамы, антибиотики, карбапенемы (меропенем, тиенам), хлорамфеникол.

Из биологических антибактериальных препаратов используют антистафилококковый сывороточный полиглобулин, гипериммунную антистафилококковую плазму, стафилококковый бактериофаг.

Интенсивная терапия должна сочетаться с проведением мер по укреплению сил больного и восстановлению гомеостаза. Больные нуждаются в тщательном уходе, высококалорийном питании с достаточным количеством витаминов. При гипопроотеинемии показано внутривенное введение альбумина, аминокровина, сухой плазмы, аминокептида. При развитии анемии используют переливание свежей крови по 250–300 мл 1–2 раза в неделю. Кроме того, больным проводят лечение сердечными гликозидами, сосудистыми средствами, кислородом при развитии легочно-сердечной и дыхательной недостаточности. Комплексное консервативное лечение бывает эффективным у большинства больных с ограниченными формами гнойного и гангренозного абсцессов.

Оперативное лечение больных с такими формами острой инфекционной деструкции легких показано лишь при неэффективности консервативной терапии или при развитии кровотечения.

Гангрена легких, как правило, не поддается консервативному лечению. Радикальная операция является единственным средством спасения больного. Оперативное вмешательство должно быть своевременным в острой фазе заболевания на фоне интоксикации. Промедление с вмешательством может привести к крайней степени интоксикации, выраженной дыхательной недостаточности и истощению больного. Операции в таких условиях называют "операциями отчаяния". Они малоэффективны и дают очень высокую летальность.

Оперативное вмешательство состоит в пневмоэктомии или плевропневмоэктомии, так как менее радикальные операции (лоб- или билобэктомия) не устраняют массивную воспалительную инфильтрацию в области корня легкого.

Течение острых деструктивных пневмонитов может осложняться флегмоной грудной клетки, бактериальным шоком и респираторным дистресс-синдромом.

Прогноз при острых инфекционных деструкциях легких до настоящего времени остается неблагоприятным. Летальность среди больных острым гнойным абсцессом легких, поступающих в специализированные хирургические стационары, достигает 10–15%, а при гангрене легких — 45% и выше.

Полное выздоровление с облитерацией полости наблюдается приблизительно у 25–35% выживших больных. У 50% больных возможен вариант клинического выздоровления, характеризующегося сохранением полости и пневмофиброза в легочной паренхиме, окружающей полость. Однако хороший естественный дренаж и эпителизация внутрен-

ней поверхности полости способствуют прекращению гнояного процесса. Такое состояние может сохраняться длительное (несколько лет) время, причем возможно постепенное уменьшение полости и ее облитерация. Но при неблагоприятных условиях, ослабляющих общие и местные защитные механизмы, возможна повторная вспышка инфекции с высокой лихорадкой, отделением гнойной мокроты, кровохарканьем. У 15–20% больных формируется хронический абсцесс легкого.

Хронический абсцесс легкого

Хронический абсцесс формируется в тех случаях, когда дренаж полости осуществляется плохо, в полости сохраняется гной и легочные секвестры, клиническая картина характеризуется длительной гнойной интоксикацией. Условно срок перехода острого абсцесса в хронический определяют в два месяца от начала интенсивного специализированного лечения острого абсцесса.

Клиника. В клинике хронического абсцесса выделяют периоды ремиссий и обострений. В период ремиссии состояние больных удовлетворительное. Заболевание проявляется периодическим кашлем с небольшой слизисто-гнойной мокротой, у некоторых больных возможно кровохарканье. Лишь у отдельных больных наблюдается исхудание, появляется симптом "барабанных палочек", при физической нагрузке возникает одышка и сердцебиение. При аускультации выслушивается ослабленное везикулярное дыхание, единичные жужжащие хрипы. При функциональном исследовании выявляются смешанные нарушения вентиляции, при бронхоскопии — симптомы эндобронхита. Рентгенологически определяется неправильной формы полость с небольшим количеством жидкости, вокруг полости отмечается пневмосклероз.

Обострения хронического абсцесса развиваются при переохлаждении больных, вирусной инфекции, обострении хронических бронхитов, злоупотреблении спиртными напитками и курении, нарушении мозгового кровообращения и других факторах, снижающих местную и общую иммунологическую реактивность.

Обострение напоминает клинику острого абсцесса: у больных повышается температура, усиливается кашель, увеличивается количество гнойной мокроты, которая приобретает неприятный запах. Состояние больных ухудшается, нарастает интоксикация, больные худеют. Над зоной абсцесса появляется притупление перкуторного тона, дыхание становится бронхиальным, появляются влажные крупно- и среднепузырчатые хрипы. В крови увеличиваются лейкоциты и СОЭ, нарастает анемия, развивается диспротеинемия. Рентгенологические исследования позволяют выявить инфильтрацию легочной ткани вокруг абсцесса, в полости — уровень жидкости.

С каждым новым обострением изменения в области хронического абсцесса увеличиваются, постепенно нарастают признаки дыхательной недостаточности. Длительная гнойная интоксикация способствует развитию амилоидоза, главным образом почек. У многих больных развивается хронический гастрит в результате заглатывания гнойной мокроты.

Лечение. Хронический абсцесс в период обострения лечится консервативно, методами, применяемыми при лечении острого абсцесса легкого. Но наиболее радикальный метод — оперативное лечение, которое следует проводить в период ремиссии. При невозможности достижения ремиссии консервативным лечением в течение двух месяцев, при обострении процесса операция проводится в менее благоприятных условиях. Оперативное вмешательство заключается в резекции пораженной доли или двух долей, при обширном поражении удаляется все легкое.

Прогноз. Летальность при резекциях по поводу хронических абсцессов составляет 5–8%. Среди перенесших операцию 90% больных становятся практически здоровыми.

Глава 16

ПЛЕВРИТ

Плеврит — это воспаление плевральных листков, сопровождающееся выпотеванием в плевральную полость экссудата различного характера. К плевритам относят также невоспалительные процессы в плевре, сопровождающиеся скоплением в ней патологической жидкости (карциноматозный плеврит, хилезный плеврит), и исходы закончившегося воспаления (адгезивный плеврит, оссифицирующий плеврит и др.).

Плеврит, как правило, представляет собой патологическое состояние, осложняющее течение различных процессов в легких, грудной стенке, средостении, поддиафрагмальном пространстве, или же проявление системных заболеваний: ревматизма, коллагенозов, заболеваний крови, печени, почек.

Эпидемиология. Частота плевритов составляет 320 на 100 тыс. населения (5–10% больных терапевтических отделений).

Этиология. Все плевриты разделяют на **инфекционные и неинфекционные, или асептические**. На первом месте среди инфекционных факторов стоят возбудители острых пневмоний и острых инфекционных деструкций легких (пневмококк, стафилококк, синегнойная палочка, неклостридиальные анаэробы и др.), вызывающие инфекционные процессы в плевре. На втором месте стоят микобактерии туберкулеза. Наконец, известны случаи развития плевритов при поражении плевры грибами (кокцидиоз, бластомикоз).

Асептические плевриты могут развиваться при диссеминации по плевре первичных или вторичных злокачественных опухолей (карциноматозный плеврит), кровоизлиянии в плевральную полость вследствие травмы (травматический плеврит). Асептический вариант плеврита может быть при инфаркте миокарда, являясь одной составной частью триады Дресслера. Асептические плевриты возникают при инфаркте легкого, остром панкреатите, геморрагическом васкулите, лейкозах и других различных заболеваниях.

Патогенез. Существует несколько путей проникновения микроорганизмов в плевральную полость: непосредственное инфицирование из субплеврально расположенных легочных очагов, лимфогенное инфицирование за счет ретроградного тока тканевой жидкости из глубины к поверхности легкого, гематогенное обсеменение плевры из субплевральных очагов гематогенной инфекции и, наконец, прямое инфицирование плевры при ранениях грудной клетки и вскрытии внутрилегочных гнойных очагов. Развитие инфекционных плевритов зависит от местной и общей реактивности организма больного, вирулентности возбудителя и местных условий в плевральной полости: скопления крови или воздуха, являющихся хорошей средой для развития гнойной микрофлоры.

Неинфекционные плевриты имеют иной патогенез. При **травматическом плеврите** вначале в плевральную полость изливается небольшое количество крови, которая обычно не свертывается, разводится экссудатом и в дальнейшем рассасывается без существенных сращений. Если же возникает массивный гемоторакс, то кровь свертывается, сгусток организуется соединительной тканью и формируются мощные спайки, ограничивающие функцию легкого.

Плевриты при инфаркте миокарда и легкого, ревматизме, коллагеновых заболеваниях, вероятно, связаны с системным поражением сосудов и выраженными аутоиммунными реакциями, изменяющими реактивность и больного, и плевральных листков.

Карциноматозные плевриты обусловлены в первую очередь воздействием на плевру продуктов опухолевого обмена. Второй причиной может быть нарушение циркуляции лимфы в результате блокады ее оттока.

Сочувственные или симптоматические плевриты возникают при наличии инфекционных очагов, расположенных вблизи плевральной полости (поддиафрагмальные абсцессы, острый панкреатит и др.), из которых токсические продукты лимфогенным путем поступают в плевру и вызывают ее воспаление. Аналогично развиваются парапневмонические плевриты. Выделяют еще одну форму — метапневмонические плевриты, развивающиеся после разрешения пневмонии. Но, вероятно, в большинстве своем это нераспознанные инфицированные парапневмонические плевриты.

Воспаление плевральных листков сопровождается появлением выпота. Если отток жидкости остается нормальным и количество жидкости небольшое, то жидкая часть экссудата резорбируется, а на плевральных листках выпадает фибрин, приводящий к развитию фибринозного или сухого плеврита. Если скорость экссудации превышает скорость резорбции, в плевральной полости накапливается серозно-фибринозный экссудат, который сдавливает легкое. При инфицировании экссудат становится серозно-гнойным и в последующем гнойным с формированием эмпиемы плевры.

При карциноматозе плевры, инфарктах легкого и миокарда, панкреатите, иногда туберкулезе экссудат имеет геморрагический характер. При коллагенозах и аллергических процессах в выпоте преобладают эозинофилы (эозинофильный плеврит). Хроническое течение способствует появлению в экссудате кристаллов холестерина (холестериновый плеврит). При скоплении в плевральной полости лимфы, содержащей большое количество нейтрального жира, поступающего по грудному лимфатическому протоку из лимфатической системы кишечника, развивается хилезный плеврит.

Обратное развитие болезни характеризуется преобладанием скорости резорбции над скоростью экссудации. Жидкая часть экссудата рассасывается, фибринозные наложения организуются соединительной тканью, и образуются шварты, нарушающие функцию дыхания. Плевральная полость подвергается частичной или полной облитерации.

Гнойный экссудат никогда не подвергается резорбции. Его удаление возможно только при прорыве наружу при гнойном расплавлении грудной стенки и через бронхи или же при пункции и дренировании плевральной полости.

Возможно развитие осумкованных плевритов. Это наблюдается при склеивании и сращении плевральных листков по границе жидкости при сочетании экссудативных и про-дуктивно-регенераторных процессов.

Классификация. По этиологии плевриты подразделяются на а) инфекционные (стафилококковые, туберкулезные и т.д.) и б) асептические (ревматические, травматические, карциноматозные и т.д.). В зависимости от **характера экссудата** различают а) фибринозный, б) серозно-фибринозный, в) серозный, г) гнойный, д) гнилостный, е) геморрагический, ж) эозинофильный, з) холестериновый, и) хилезный плевриты. Неинфекционные плевриты, при которых не удастся обнаружить связь с конкретным заболеванием, называют идиопатическими.

В зависимости от фазы **течения** плевриты разделяют на а) острые, б) подострые и в) хронические; в зависимости от **клинических проявлений** — на а) сухой (фибринозный), б) экссудативный негнойный и в) экссудативный гнойный (эмпиема плевры) плевриты.

В зависимости от **наличия или отсутствия ограничения плеврального экссудата** различают а) диффузные и б) осумкованные плевриты. Последние подразделяются в зависимости от локализации на а) верхушечные (апикальные); б) пристеночные (паракостальные); в) костнодиафрагмальные; г) диафрагмальные (базальные); д) парамедиастенальные, междолевые (интерлобарные).

Острый сухой плеврит

Клинические проявления сухого плеврита обычно дополняют признаки основного патологического процесса (пневмония, абсцесс легкого, инфаркт миокарда, ревматизм и т.д.), но могут и преобладать в клинической картине заболевания.

Ведущей жалобой больных при сухом плеврите является боль на стороне поражения, усиливающаяся при кашле, глубоком дыхании и наклоне в здоровую сторону (симптом Шепельмана). Одновременно больные жалуются на общую слабость, недомогание, потливость, субфебрильную температуру.

При осмотре состояние больных удовлетворительное. Многие больные занимают вынужденное положение: лежат на стороне поражения для уменьшения движения грудной клетки, дыхательные движения которой асимметричны — наблюдается отставание пораженной стороны. При пальпации может быть болезненность межреберных, грудных и трапецевидных мышц, определяется шум трения плевры, голосовое дрожание или не изменено, или ослаблено из-за боязни больного произносить громко слова, что увеличивает экскурсию легких и усиливает боль. При перкуссии определяется легочный тон, если нет обширных участков инфильтрации легочной ткани. Главный симптом фибринозного плеврита выявляется при аускультации — это шум трения плевры, который иногда слышен на расстоянии (симптом Жукарева). Рентгенологические изменения обычно отсутствуют, в крови умеренный лейкоцитоз и небольшое увеличение СОЭ.

Дифференциальный диагноз. Сухой плеврит необходимо дифференцировать с экссудативным плевритом, пневмококковой пневмонией, спонтанным пневмотораксом, межреберной невралгией, миозитом, ИБС и острыми заболеваниями органов брюшной полости (острым холециститом, аппендицитом, поддиафрагмальным абсцессом) и др.

При **экссудативном плеврите** более выражены одышка и сердцебиение, характерны чувство тяжести на стороне поражения и выраженная интоксикация. При пальпации определяется ослабление голосового дрожания, притупление перкуторного тона по линии Дамуазо, шум трения плевры отсутствует. При рентгенологическом исследовании в плевральной полости определяется жидкость.

Пневмококковая пневмония развивается остро с резкими болями на стороне поражения, одышкой, сердцебиением, кашлем и кровохарканьем. При пальпации выявляются умеренные боли над зоной поражения, голосовое дрожание усилено, при перкуссии — бедренный тон, при аускультации в первую и третью стадии — ослабленное везикулярное дыхание с крепитацией, во вторую — бронхиальное. При рентгеноскопии выявляется воспалительный инфильтрат, соответствующий одной или нескольким долям.

Спонтанный пневмоторакс развивается внезапно и сопровождается интенсивными болями, приступами удушья, сердцебиением, острой сосудистой недостаточностью. Состояние больных средней тяжести и тяжелое. При пальпации боли отсутствуют, возможно определение подкожной эмфиземы, голосовое дрожание резко ослаблено. При перкуссии выявляется тимпанический тон, при аускультации — ослабленное везикулярное дыхание, при рентгеноскопии — наличие газа в плевральной полости, смещение средостения в здоровую сторону.

Межреберная невралгия и миозит характеризуются длительными болями в грудной клетке, усиливающимися при движении и пальпации. Кашель и одышка отсутствуют, при перкуссии определяется легочный тон, при аускультации — везикулярное дыхание, шум трения плевры отсутствует. При рентгеноскопии какие-либо изменения не выявляются.

Левосторонний плеврит следует дифференцировать с приступами стенокардии или инфарктом миокарда, диагноз которых ставится на основании характерных клинических, электрокардиографических и лабораторных признаков.

Фибринозный диафрагмальный плеврит имеет атипические проявления: боли в нижней половине грудной клетки, иррадиирующие на переднюю брюшную стенку. Дифференциальный диагноз этого плеврита с острыми заболеваниями брюшной полости основывается на наличии болей, связанных с дыханием, отсутствии диспептических расстройств, выраженной температурной реакции и симптомов раздражения брюшины.

Течение фибринозного плеврита непродолжительное (от 5–7 дней до 2–3 недель). При туберкулезе возможно длительное рецидивирующее течение. Прогноз фибринозного плеврита благоприятный.

Экссудативный плеврит

Экссудативный плеврит характеризуется скоплением жидкости в плевральной полости. Возможны два варианта развития экссудативного плеврита. При первом варианте экссудативному плевриту предшествует фибринозный. У таких больных появление выпота приводит к исчезновению болей на стороне поражения, которые сменяются чувством давления и тяжести в грудной клетке. При втором варианте экссудация начинается без исходного фибринозного плеврита. В таких случаях больные сразу же жалуются на тяжесть в грудной клетке. Для обоих вариантов характерен сухой, тихий кашель, синдром интоксикации (слабость, температура, головная боль, потливость) и нарастающее чувство нехватки воздуха по мере накопления экссудата. При осмотре состояние больных может быть удовлетворительным, средней тяжести и тяжелым. Состояние зависит от количества экссудата. Кожные покровы бледные, влажные, возможен цианоз слизистых губ, набухание яремных вен. Выявляются ограничение подвижности грудной клетки на стороне поражения, сглаженность межреберных промежутков, иногда — увеличение объема половины грудной клетки, в которой скапливается экссудат.

При физикальном исследовании выявляют на стороне поражения области экссудата и поджатого легкого (треугольник Горлянда). При пальпации над экссудатом кожная складка может быть более толстой, чем на противоположной за счет отека (симптом Винтриха), голосовое дрожание ослаблено. При перкуссии определяется притупление перкуторного тона по линии Дамуазо, разделяющей зону притупленного тона от притупленно-тимпанического. Высшая точка линии Дамуазо расположена по задней подмышечной линии. Предполагалось, что по этой линии располагается экссудат, но у большинства больных плевритом жидкость имеет горизонтальный уровень. Вероятно, притупление перкуторного тона, определяемое в более высоких точках, обусловлено большим количеством жидкости и поэтому более толстым ее слоем на периферии по сравнению с прикорневыми зонами.

У некоторых больных определяется треугольник Горлянда, ограниченный линией Дамуазо (гипотенуза), позвоночником и перпендикуляром, опущенным из высшей точки притупленного тона на позвоночник (два катета), в котором находится поджатое легкое. Над этой зоной выявляется притупленно-тимпанический тон. При значительном скоплении экссудата происходит смещение средостения в здоровую сторону, приводящее к появлению тупого перкуторного тона на здоровой стороне (треугольник Раухфуса — Грокка: гипотенуза — продолжение линии Дамуазо на здоровую сторону, катеты — диафрагма и позвоночник).

При аускультации над зоной экссудата и в треугольнике Раухфуса — Грокка определяется резко ослабленное везикулярное дыхание, в зоне треугольника Горлянда возможно бронхиальное дыхание, крепитация, иногда по линии Дамуазо — шум трения плевры. Бронхофония над зоной экссудата и в треугольнике Раухфуса — Грокка резко ослаблена,

в треугольнике Горлянда усилена. Но в настоящее время эти симптомы практически вышли из употребления.

Границы сердца смещаются в здоровую сторону, тоны сердца обычно приглушены, развивается тахикардия, превышающая 100 уд/мин, возможна экстрасисталия. АД имеет тенденцию к снижению.

Физикальные данные при осумкованных плевритах зависят от количества и расположения экссудата. Притупление перкуторного тона с ослаблением везикулярного дыхания определяется лишь при паракостальных и косто-диафрагмальных плевритах с количеством жидкости, превышающим 250–300 мл.

При рентгенологическом исследовании выявляется затемнение со скошенной книзу и внутрь верхней границей (рис. 43). При небольшом выпоте затемнение занимает лишь реберно-диафрагмальный синус. Купол диафрагмы располагается высоко. При большом скоплении жидкости затемнение занимает всю половину грудной клетки, средостение смещается в здоровую сторону. Осумкованные плевриты имеют характерные рентгенологические признаки: затемнение в соответствующей зоне.

Ведущим диагностическим методом является **плевральная пункция**. Пункция проводится следующим образом. Перкуторно или при рентгенологическом исследовании определяется граница экссудата, и в его центре по задней подмышечной линии вкалывается игла по верхнему краю нижележащего ребра. Извлечение экссудата проводится до момента соприкосновения кончика иглы с висцеральным листком плевры.

Воспалительный экссудат — опалесцирующая светло-желтая жидкость, имеющая относительную плотность выше 1,018 и содержание белка более 3%, хотя возможны случаи, когда относительная плотность колеблется от 1,015 до 1,018 и содержание белка — от 2 до 3%. Соотношение между содержанием белка в плевральной жидкости и плазме больше 0,5. В экссудате определяется высокое содержание ЛДГ, соотношение между содержанием ЛДГ в плевральной жидкости и плазме больше 0,6. Транссудат имеет относительную плотность менее 1,015 и содержание белка менее 2%. Для экссудата характерна положительная **проба Ривальта** (капля экссудата, опущенная в слабый раствор уксусной кислоты, образует "облачко" помутнения вследствие выпадения в осадок серозомуцина).

При цитологическом исследовании осадка в начале заболевания выявляются нейтрофилы, сменяющиеся мононуклеарными клетками при благоприятном течении процесса. Увеличение количества нейтрофилов и появление среди них разрушенных клеток свидетельствуют о нагноении экссудата. При плевритах опухолевого генеза в осадке выявляются атипические клетки и большое количество эритроцитов.

Дифференциальная диагностика. Большое значение имеет дифференциальная диагностика экссудативного плеврита с транссудатом, который развивается у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, осложненными сердечной недостаточностью II Б и III стадий. У таких больных отсутствуют боли, характерные для плеврита, нет проявлений общей воспалительной реакции. Подтверждают диагноз транссудата лабораторные исследования плеврального пунктата: относительная плотность меньше 1,015, содержание белка ниже 2%, отрицательная проба Ривальта.

Дифференциальная диагностика различных видов экссудативного плеврита представляет определенные трудности. **Парапневмонические плевриты** обычно маскируются клиническими проявлениями острой пневмонии. Такие плевриты характеризуются небольшим выпотом, распознавание которого нередко возможно только при детальном рентгенологическом исследовании. Особенно трудны для диагностики плевриты при воспалении



Рис. 43. Правосторонний плевральный выпот. Снимок в ортопозиции, нижний синус затемнен, видна косая верхняя граница выпота

нижних долей. О возможном плеврите могут свидетельствовать сильные боли и шум трения плевры в начале заболевания. Таким больным показаны пробные пункции для поиска экссудата. Отсутствие соответствующей терапии может привести к нагноению экссудата с переходом в эмпиему плевры.

Туберкулезный плеврит развивается у относительно молодых людей, имевших контакт с туберкулезными больными; характеризуется выраженной интоксикацией, постоянной лихорадкой в период нарастания экссудата. У больных при рентгенологическом исследовании выявляются характерные для туберкулеза изменения в легких и прикорневых лимфоузлах, положительные туберкулиновые пробы. Экссудат серозно-фибринозный. Специальные исследования экссудата дают положительные результаты на микобактерии и антитела к ним.

Экссудативный плеврит при эмболических инфарктах легкого начинается болевым синдромом и кашлем с небольшим количеством мокроты, выраженной интоксикацией, нарастающими явлениями легочно-сердечной недостаточности. Количество экссудата небольшое, характер его геморрагический. При рентгенологическом исследовании выявляется инфаркт легкого, часто имеющий форму треугольника.

Экссудативный плеврит **при диссеминации рака легкого и мезотелиоме плевры** может развиваться раньше, чем распознается первичная опухоль. При **мезотелиоме** плевры выпот является основным проявлением заболевания. Плеврит характеризуется сильными болями, не исчезающими при накоплении экссудата, выраженной интоксикацией, лихорадкой неправильного типа и надсадным мучительным кашлем. Выпот, как правило, геморрагический с наличием атипичных клеток в осадке.

Экссудативный плеврит необходимо дифференцировать с **хилотораксом** — скоплением лимфы в плевральной полости. Наиболее часто хилоторакс развивается при блокаде метастазами прикорневых лимфоузлов или грудного лимфатического протока и разрастании гладкомышечных волокон при лейомиоматозе. Скопление лимфы в плевральной полости возможно также при травмах лимфатического протока. Диагноз уточняется при исследовании плеврального пунктата. Обнаруживают белую, как молоко, жидкость без запаха, содержащую хиломикроны.

Экссудативный плеврит может развиваться **при системных коллагеновых заболеваниях**, чаще всего при **красной волчанке**. Такой плеврит протекает с умеренными явлениями интоксикации, небольшими болями в грудной клетке. Небольшой экссудат обычно скапливается в обеих плевральных полостях и содержит большое количество фибрина. В осадке можно обнаружить противоядерные антитела и LE-клетки. Течение плеврита обычно длительное, рецидивирующее. После рассасывания жидкости формируются массивные плевральные сращения.

Ревматический плеврит развивается главным образом у детей и в юношеском возрасте, характеризуется умеренной интоксикацией, субфебрильной температурой и небольшим количеством экссудата, который сравнительно быстро рассасывается под влиянием противоревматической терапии.

Эмпиема плевры характеризуется тяжелыми клиническими проявлениями: сильными болями в груди, высокой температурой тела, принимающей нередко гектический характер. Больные теряют аппетит и быстро истощаются. При массивном выпоте появляются признаки дыхательной недостаточности. Кожные покровы становятся бледными и приобретают землистый оттенок. При плевральной пункции получают мутную жидкость или типичный гной. Посев пунктата на питательные среды позволяет выявить возбудителя и определить его чувствительность к антибиотикам. Такая клиника характерна для **метапневмонического гнойного плеврита**.

Эмпиема, осложняющая абсцесс или гангрену легкого, развивается в разгар заболевания в результате прорыва гнойника в плевральную полость с развитием **пиопневмото-**

ракса. Состояние больных резко ухудшается, быстро нарастают признаки дыхательной недостаточности, возникают медиастинальная и подкожная эмфиземы. Рентгенологическое исследование подтверждает диагноз пиопневмоторакса. Опорожнение плевральной полости от гноя иногда наступает в результате самопроизвольного его прорыва через грудную стенку, но обычно это достигается в результате лечебных пункций или дренирования. Экссудат имеет сероватый цвет и зловонный запах и содержит некротический детрит.

Лечение сухого (фибринозного) плеврита в первую очередь должно быть направлено на патологический процесс, являющийся его причиной. Если клиника плеврита выступает на первый план, больным рекомендуется постельный режим, применение противовоспалительных, десенсибилизирующих и анальгезирующих средств. Одновременно рекомендуются различные физиотерапевтические средства: светолечение инфракрасными и видимыми лучами (лампы соллюкс), аппликации озокерит- и парафин-расплавленной массы, индуктотермия (слабые и средние тепловые дозы), деци- и сантиметроволновая терапия, лекарственный электрофорез (хлорид кальция, гиалуронидаза, димедрол и др.).

Лечение экссудативного плеврита проводится в стационаре. Основное внимание уделяется терапии заболевания, осложнившегося плевритом. Если клиника плеврита является ведущей, в общую схему лечения включают антибиотики[®] (группы пенициллина, цефалоспоринов, аминогликозиды, макролиды и др.) в зависимости от результатов бактериоскопии мазка, окрашенного по Граму, посева и оценки чувствительности к антибактериальному препарату. При инфекционных и неинфекционных плевритах для уменьшения боли и воспаления назначают НПВС (например, диклофенак ректально по 1 супп (100 мг) 1 раз в сутки или таблетки ретард внутрь по 100 мг 1 раз в сутки, или внутримышечно (глубоко) по 75 мг (3 мл) 1 раз в сутки) и глюкокортикоиды (преднизолон внутрь по 35–40 мг/сут с быстрым снижением дозы и отменой).

Исключительное значение имеет эвакуация экссудата с помощью пункции. При неспецифических инфекционных плевритах необходимо удалять даже небольшое количество выпота с последующим введением в плевральную полость антибактериальных средств для профилактики эмпиемы. При плевритах, связанных с туберкулезом, и асептических плевритах аспирация экссудата необязательна.

При массивном плевральном выпоте, сопровождающемся расстройствами дыхания и кровообращения, показана срочная разгрузочная пункция с одномоментным удалением 1–1,5 л жидкости. Разгрузочные пункции при последующем накоплении экссудата необходимо проводить 1 раз в 5–7 дней. Более частые пункции приводят к большой потере белка. Между пункциями необходимо принимать меры, направленные на ограничение экссудации (мочегонные средства, кортикостероиды, ограничение питья).

После стихания острых явлений для ограничения образования сращений больным назначают индуктотермию, электрофорез, местные грязевые аппликации (щадящую терапию), дыхательную гимнастику, ручной и вибрационный массаж, ультразвук. В период реабилитации возможно проведение гелиотерапии, аэротерапии (индифферентные воздушные ванны 21–22 °С), талассотерапии.

Лечение острого гнойного плеврита дополнительно должно включать мероприятия по коррекции нарушений белкового и водно-соляного обмена путем внутривенных вливаний белковых препаратов, глюкозы, растворов электролитов.

Ведущее значение имеет местное лечение. Используют или аспирационные, или оперативные методы. Аспирационные методы (внутриплевральная пункция и дренирование) предпочтительнее. Пункции проводят ежедневно с обязательной полной аспирацией гноя и тщательным многократным промыванием полости антисептическими растворами, затем интраплеврально вводят антибиотики в соответствии с чувствительностью флоры.

При наличии пневмоторакса, наличия сообщения плевральной полости с бронхом и при неэффективности пункционного метода плевральную полость дренируют двухпро-

светной трубкой. Через один канал круглосуточно капельно вводят антисептические растворы, через другой активно аспираируют гнойную массу и вводимые растворы. Этот метод позволяет быстро очистить плевральную полость и добиться выздоровления больных.

Лечение **хронической эмпиемы плевры** может быть только оперативным. Оно состоит в декорткации легкого, сущность которого заключается в освобождении поверхности легкого от плотных рубцовых шварт, и плеврэктомии для ликвидации остаточной полости. При наличии необратимых изменений легочной ткани и бронхоплевральных свищей проводят резекцию пораженного легкого с бронхиальным свищем.

Прогноз. Фибринозные и экссудативные (негнойные) плевриты обычно заканчиваются полным выздоровлением. Если они развились как осложнение основного заболевания, прогноз определяется тяжестью и течением этого заболевания.

Гнойные плевриты значительно ухудшают прогноз. В остром периоде больные погибают от интоксикации или сепсиса. При хронической эмпиеме плевры больные умирают от амилоидоза или от генерализации инфекции. Летальность при гнойных плевритах колеблется от 5 до 20%.

Глава 17

ДИССЕМИНИРОВАННЫЕ (ДИФFUЗНЫЕ) ПРОЦЕССЫ В ЛЕГКИХ

Диссеминированные заболевания легких — это большая группа болезней, объединяемых характерным рентгенологическим синдромом легочной диссеминации в обоих легких узелкового, сетчатого или смешанного характера и прогрессирующей одышкой.

Выделяют альвеолиты (идиопатический фиброзирующий альвеолит, экзогенные аллергические альвеолиты, токсический фиброзирующий альвеолит), гранулематозы (саркоидоз легких, гематогенно-диссеминированный туберкулез легких, пневмококкозы, пневмоконииозы, гистиоцитоз X), диссеминации опухолевой природы (бронхоальвеолярный рак, карциноматоз легких, раковый лимфангит), редкие формы диссеминаций (идиопатический гемосидероз легких, синдром Гудпасчера, альвеолярный протеиноз, лейомиоматоз, первичный амилоидоз легких) поражение легких при болезнях других органов и систем (васкулиты, болезни соединительной ткани, лучевые поражения легких и др.).

Идиопатический фиброзирующий альвеолит

Известен также как болезнь или синдром Хаммена-Рича, синдром Скеддинга и др. **Этиология** заболевания неизвестна. Высказываются предположения об аутоиммунной природе фиброзирующего альвеолита. Ряд авторов рассматривают этот синдром как вариант коллагеноза, при котором поражение ограничивается только легкими.

В настоящее время на основании патоморфологических и клинических критериев выделяют муральную форму идиопатического фиброзирующего альвеолита и десквамативную (последняя соответствует **десквамативной интерстициальной пневмонии Либова**).

Морфологические изменения в паренхиме легких представляют собой три взаимосвязанных процесса: отек, воспаление, фиброз. Процесс начинается с отека межальвеолярных перегородок и клеточной инфильтрации мононуклеарами, эозинофилами и нейтрофилами, появляются признаки альвеолита. Основное значение в патогенезе

альвеолита имеют альвеолярные макрофаги, которые выделяют две группы медиаторов. Одни (лейкотриены B_4 , ИЛ-8 и ФНО α) стимулируют миграцию нейтрофилов в альвеолы, другие выделяют вещества, стимулирующие пролиферацию фибробластов и гладкомышечных клеток главным образом Т-лимфоцитами и макрофагами. Последние превращаются при прогрессировании заболевания в эпителиоидные и гигантские многоядерные клетки и образуют гранулемы Пирогова — Лангханса. Гранулемы — плотные образования, состоящие из скопления макрофагов, эпителиоидных клеток и коллагеновых волокон и окруженные кольцом из Т-хелперов с небольшим количеством В-лимфоцитов. Существует мнение, по которому патогенез саркоидоза обусловлен клеточным иммунным ответом на аутоантигены или чужеродные антигены, вызывающие активацию, пролиферацию и накопление в легких Т-хелперов. Активированные Т-хелперы вырабатывают ИЛ-2, стимулирующий их пролиферацию, и цитокины, вызывающие хемотаксис и активацию моноцитов, превращающихся в последующем в макрофаги. При обширном поражении паренхимы легких усиливается пролиферация фибробластов, синтезирующих компоненты межклеточного вещества соединительной ткани и способствующих развитию фиброза. Пролiferация фибробластов стимулируется активированными макрофагами, секретирующими тромбоцитарный фактор роста, фибронектин и ИФР-1. На следующем этапе развивается внутриальвеолярный фиброз в результате облитерации альвеолярного пространства или фиброз сосудов межальвеолярных перегородок при резорбции в них альвеолярного экссудата. Последующее вовлечение в процесс бронхиол сопровождается образованием мелких кист, разрушением структуры альвеол и образования "сотового легкого", в котором кисты достигают 1 см в диаметре.

Клиническая картина. Идиопатический фиброзирующий альвеолит развивается главным образом у лиц среднего возраста. Ведущим клиническим симптомом болезни является неуклонно прогрессирующая одышка. Некоторые больные жалуются на кашель вначале сухой, в последующем со скудной слизистой мокротой, изредка бывает кровохарканье. У некоторых больных имеется жалоба на невозможность глубокого вдоха. Клиническими признаками болезни могут быть субфебрильная или фебрильная температура, боли в грудной клетке, артралгии, мышечные боли, похудание, синдром Рейно.

При физикальном исследовании выявляется цианоз. Над легкими при перкуссии над зоной поражения может быть притупление перкуторного тона, при аускультации — ослабленное или жесткое везикулярное дыхание, крепитация. На поздних стадиях развиваются легочное сердце и правожелудочковая недостаточность.

Лабораторные показатели неспецифичны: лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ, положительная реакция на С-реактивный белок, гипер- γ -глобулинемия.

Инструментальные исследования.

При рентгенологическом исследовании легких на ранних стадиях заболевания выявляется усиление легочного рисунка. В последующем обнаруживают фиброзные изменения и кисты размером до 1 см в диаметре — "ячеистое легкое".

При функциональном исследовании внешнего дыхания обнаруживают уменьшение ЖЕЛ, ОЕЛ и ОО, свидетельствующие о снижении диффузионной способности легких и малой растяжимости легких вследствие пневмосклероза.

Бронхоскопия позволяет провести трансбронхиальную биопсию с забором материала для гистологического исследования из нескольких участков легкого. Но она мало информативна (25% положительных результатов). Большее диагностическое значение имеет лаваж и исследование полученной жидкости, в которой выявляют клеточный состав, отражающий гистологические изменения альвеол и интерстициальной ткани.

Биопсия легкого (торакоскопическая или открытая биопсия легкого) проводится при недостаточности полученного материала при трансбронхиальной биопсии для подтверж-

дения диагноза. Это необходимо, если больному будут назначены иммунодепрессанты, обладающие выраженными побочными действиями.

Лечение. При остром течении и в фазе интерстициального отека рекомендуется применение кортикостероидов в больших дозах (до 1 мг/кг/сутки в пересчете на преднизолон) в течение 6 – 8 недель. При улучшении состояния больного дозу снижают до поддерживающей (0,25 мг/кг/сут) и продолжают лечение 6 – 7 месяцев. При отсутствии эффекта дозу преднизолона снижают и дополнительно назначают циклофосфамид внутрь в дозе 1 мг/кг/сут (50 – 75 мг/сут).

Одновременно проводится симптоматическое лечение вторичной легочной гипертензии (нитроглицерином, эуфиллином, сердечными гликозидами, мочегонными препаратами) и дыхательной недостаточности.

Прогноз неблагоприятный. Продолжительность жизни больных составляет 4 – 6 лет. Основной причиной гибели больных является развитие тяжелой дыхательной недостаточности и вторичной легочной гипертензии. Ранняя диагностика и интенсивная терапия особенно при остром течении заболевания позволяют добиться длительной ремиссии.

Экзогенный аллергический альвеолит

Экзогенный аллергический альвеолит — это группа заболеваний бронхов и легких, развивающихся при вдыхании органической пыли, приводящей к аллергическим реакциям повышенной чувствительности с преимущественным поражением альвеол и бронхиол.

Этиология. Ведущими этиологическими факторами в развитии аллергического альвеолита являются термофильные актиномицеты; плесень (*Aspergillus*, *Pemellium*), вызывающие заболевание под названием "легкое фермера" при работе с заплесневелым сеном; пыль животного и растительного происхождения, пищевые антигены, химические соединения (соли тяжелых металлов), медикаменты (нитрофурановые препараты, антибиотики, соли золота и др.). Выделяют несколько заболеваний со сходным патогенезом, объединенных термином "экзогенный аллергический альвеолит" в зависимости от вида вдыхаемых частиц: "легкое птицевода", "легкое виноградарей", "легкое скорняка", "легкое сыроваров" и др.

Ведущее значение в **патогенезе** заболевания имеет развитие аллергической реакции с образованием преципитирующих антител и иммунных комплексов антиген-антитело, активизирующих систему комплемента. Установлено, что при экзогенном аллергическом альвеолите основную роль играют Т-лимфоциты и их цитокины. В результате возникает местная воспалительная реакция, характеризующаяся диффузным поражением интерстиция, формированием гранулем и бронхиолита.

Клиническая картина экзогенного аллергического альвеолита характеризуется одышкой, ознобом, лихорадкой и сухим кашлем, развивающимися через 4 – 12 часов после вдыхания соответствующего антигена. Состояние больных может быть удовлетворительным и средней тяжести. При осмотре у некоторых больных выявляется цианоз. Ведущий симптом — двусторонняя крепитация, более выраженная над базальными отделами легких. При повторных контактах с антигеном возможно хроническое течение заболевания, в клинической картине которого преобладают признаки дыхательной и сердечной недостаточности.

При **рентгенологическом исследовании** выявляют усиление легочного рисунка и мелкие диссеминированные тени в легких. При хроническом течении заболевания появляется выраженный пневмофиброз и формируется картина "**сотового легкого**".

При **функциональном исследовании** выявляют сочетание рестриктивных и обструктивных нарушений внешнего дыхания, только рестриктивные изменения обнаружены у 30% и чисто обструктивные у 3% больных.

В **сыворотке крови** выявляются специфические преципитирующие антитела. При внутрикожном введении соответствующего аллергена развивается поздняя (типа Артюса) или аллергическая реакция замедленного типа. Отдельным больным следует провести ингаляционный провокационный тест с аллергеном, который предположительно вызвал заболевание. Развитие соответствующих симптомов подтверждает диагноз экзогенного аллергического альвеолита. После прекращения контакта с аллергеном симптомы заболевания, как правило, исчезают.

Лечение экзогенного аллергического альвеолита следует начинать с устранения из окружающей больного среды аллергена, вызвавшего заболевание. При остром тяжелом течении заболевания назначают глюкокортикоиды, при легком течении больные в лечении не нуждаются.

Профилактика альвеолита заключается в соблюдении гигиенических норм производственных помещений, в некоторых случаях необходима смена профессии.

Саркоидоз органов дыхания

Саркоидоз (болезнь Бенье – Бека – Шаумана) — заболевание ретикулоэндотелиальной системы, характеризующееся образованием эпителиоидноклеточных гранул без казеоза и перифокального воспаления.

Эпидемиология. Саркоидоз — распространенное заболевание, встречается во всех странах. Болеют преимущественно женщины. Частота заболеваний колеблется от 1 до 64 на 100 тыс. населения. Так, в Швеции на 100 тыс. населения приходится 64, во Франции — 10, а в Польше — 3 больных саркоидозом. Данные по России в настоящее время отсутствуют.

Этиология заболевания неизвестна. Существуют две гипотезы саркоидоза. Авторы первой гипотезы рассматривают саркоидоз как анергическую и гипоэргическую форму туберкулеза при высокой резистентности организма. Авторы второй гипотезы предполагают полиэтиологический характер саркоидоза. Большая роль при этом придается нарушениям реактивности организма и возможной генетической предрасположенности.

Патогенез. Начальные стадии заболевания характеризуются инфильтрацией легких клетками воспаления, главным образом Т-лимфоцитами и макролидами. Последние превращаются при прогрессировании заболевания в эпителиоидные и гигантские многоядерные клетки Пирогова — Лангханса и образуют гранулемы. Гранулемы — плотные образования, состоящие из скопления макрофагов, эпителиоидных клеток и коллагеновых волокон и окруженные кольцом из Т-хелперов с небольшим количеством В-лимфоцитов. Существует мнение, по которому патогенез саркоидоза обусловлен клеточным иммунным ответом на аутоантигены или чужеродные антигены, вызывающие активацию, пролиферацию и накопление в легких Т-хелперов. Активированные Т-хелперы вырабатывают ИЛ-2, стимулирующий их пролиферацию, и цитокины, вызывающие хемотаксис и активацию моноцитов, превращающихся в последующем в макрофаги. При обширном поражении паренхимы легких усиливается пролиферация фибробластов, синтезирующих компоненты межклеточного вещества соединительной ткани и способствующих развитию фиброза. Проплиферация фибробластов стимулируется активированными макрофагами, секретирующими тромбоцитарный фактор роста, фибронектин и ИФР-1.

При саркоидозе поражаются лимфатические узлы легких в 80 — 85%, селезенки и печени — в 65%, кожи — в 40%, мышц — в 30%, глаз и сердца — в 20%, остальных органов — в 19%.

Классификация. Саркоидоз легких делится на четыре стадии:

1 стадия – внутригрудная лимфоузелозная форма – характеризуется двусторонним увеличением бронхопульмональных лимфатических узлов с возможным поражением трахеобронхиальных и паратрахеальных лимфатических узлов.

2 стадия – медиастинально-легочная форма, имеющая два варианта. Первый вариант характеризуется увеличением прикорневых лимфатических узлов и очаговыми затемнениями в средних отделах легких. При втором варианте выявляются мелкоочаговые тени, расположенные главным образом вокруг ворот легких, в средних и нижних отделах легких.

3 стадия – легочная – характеризуется густой диссеминацией в средних отделах легких с пневмосклерозом и эмфиземой с последующим развитием очаговых и конгломерирующих изменений.

4 стадия – распространенный интерстициальный фиброз и буллезная трансформация легких.

Клиническая картина саркоидоза разнообразна. Следует отметить случаи значительного несоответствия между выраженными морфологическими изменениями в легких и относительно легким клиническим течением заболевания. Начало заболевания может быть бессимптомным, острым или подострым. У некоторых больных заболевание может быть диагностировано как хроническое, характеризующееся волнообразным течением.

Внутригрудная лимфоузелозная форма (1 стадия) у большинства больных протекает бессимптомно и выявляется случайно при флюорографическом исследовании. Острое начало наблюдается у 10 – 15% больных и характеризуется высокой температурой, сильными колющими болями в межлопаточном пространстве и за грудиной, узловатой эритемой, артралгиями. Поражаются главным образом мелкие суставы кисти, локтевые и коленные суставы, но периартриты обычно отсутствуют. Подострое начало отмечается у 20 – 25% больных и характеризуется теми же симптомами, что и острое, но менее выраженными: субфебрильная температура, слабость, неопределенные боли за грудиной, артралгии.

При физикальном исследовании со стороны органов дыхания никаких патологических изменений не выявляется. Диагноз ставится на основании **рентгенологического исследования**. На рентгенограммах видно двустороннее увеличение бронхопульмональных (прикорневых) лимфатических узлов, достигающих 3 – 5 см в диаметре и образующих крупные конгломераты шаровидной или эллипсоидной формы. Возможно увеличение трахеобронхиальных и паратрахеальных лимфатических узлов. Перифокальное воспаление или периаденит отсутствует.

На **томограммах** у одной трети больных находят увеличение лимфоузлов, расположенных в разветвлениях бронхов второго порядка, по ходу нижней ветви правой легочной артерии. Проходимость бронхов при 1 стадии саркоидоза не нарушена, отсутствуют также признаки сдавления органов средостения. При **бронхоскопии** выявляются косвенные признаки увеличения бифуркационных лимфатических узлов, сглаженность скатов трахеи, выбухание медиальных стенок главных бронхов. Кроме того, отмечается расширение сосудов слизистой оболочки в области устья долевых бронхов. При бронхоскопии проводят биопсию для гистологического подтверждения саркоидоза.

В крови у половины больных 1 стадией возможны лейкопения, абсолютная лимфопения, моноцитоз, умеренная эозинофилия, умеренное увеличение СОЭ. Биохимические показатели обычно нормальные. У половины больных в сыворотке крови повышается кальций.

Медиастинально-легочная форма (2 стадия) саркоидоза легких бессимптомно протекает лишь у 15 – 20%. Наиболее часто (45 – 50% больных) эта форма имеет подострое начало, в остальных случаях (15 – 25% больных) – острое. Ведущими клиническими симптомами медиастинально-легочной формы являются упорный кашель, одышка, усиливающаяся

при небольшой физической нагрузке, интенсивные боли за грудиной и в межлопаточном пространстве. Как правило, имеются признаки интоксикации: температура, слабость, потливость, головная боль, тошнота и др., — различной степени выраженности.

При перкуссии над легкими определяются участки притупления перкуторного тона, главным образом в межлопаточном пространстве и у углов лопаток. Дыхание может быть жестким или ослабленным везикулярным, выслушиваются необильные сухие жужжащие хрипы.

У некоторых больных во вторую стадию саркоидоза возможно развитие внелегочных поражений: саркоидоз глаз, периферических лимфатических узлов, поражение околоушных слюнных желез (синдром Херфорда) и поражение костей (синдром Юнглинга-Морозова). При рентгенологическом исследовании выявляется сочетание увеличенных бронхопульмональных лимфатических узлов с ретикулярными и очаговыми изменениями легочной ткани. В начале 2 стадии саркоидоза появляется крупнопетлистый рисунок в прикорневых и нижнемедиальных участках, в последующем процесс распространяется на средние отделы легких, в которых появляется мелкопетлистый рисунок. В этих же отделах появляются рассеянные, густо расположенные мелко-, иногда крупноочаговые тени. У отдельных больных выявляются крупные конгломеративные фокусы.

Следует отметить, что в некоторых случаях увеличение бронхопульмональных лимфатических узлов отсутствует. Однако в легочной ткани обязательно выявляются множественные мелкоочаговые тени, сконцентрированные вокруг гиалосов, в средних и нижних отделах легких и обусловленные поражением глубокой лимфатической сети.

В последующем с увеличением срока существования саркоидоза в бронхопульмональных лимфатических узлах появляются кальцинаты, имеющие чаще всего неправильную овальную форму.

При бронхоскопии выявляется картина, аналогичная картине при 1 стадии заболевания. В затруднительных случаях необходима биопсия. В крови некоторых больных наблюдается нормохромная анемия, лейкопения, редко лейкоцитоз, абсолютная лимфопения, моноцитоз, увеличение СОЭ. При активном течении саркоидоза происходит увеличение глобулинов, главным образом γ -глобулинов, снижение содержания гаптоглобина, увеличение количества кальция.

3 стадия — **легочная форма** — рассматривается как хронический процесс. Но несмотря на массивное поражение легких, у 20 — 25% больных процесс протекает бессимптомно, хотя у всех этих больных при физикальном и рентгенологическом исследовании выявляют массивную диссеминацию в легких, эмфизему и пневмофиброз.

У большинства больных 3 стадия протекает волнообразно. В периоды обострения заболевания повышается температура, появляются упорный кашель со слизисто-гнойной мокротой, сильные боли в грудной клетке, усиливающиеся при кашле, одышка при небольшой физической нагрузке. Как правило, возникают боли и в мелких, и в крупных суставах, некоторые суставы деформируются. Над легкими при перкуссии определяются зоны с притупленным тоном, выслушиваются ослабленное везикулярное дыхание и рассеянные сухие жужжащие хрипы.

Особенно тяжело протекает 3 стадия саркоидоза у больных при присоединении неспецифической инфекции, которая приводит к развитию бронхита с соответствующей клиникой и способствует быстрому нарастанию легочно-сердечной недостаточности.

В период ремиссии состояние больных улучшается, температура нормализуется. Ведущими проявлениями заболевания в этот период остаются кашель и симптомы легочно-сердечной недостаточности.

Диффузионная способность легких снижается у большинства больных, сканирование выявляет нарушение капиллярного кровотока в легких.

При **рентгенологическом исследовании** в 3 стадии саркоидоза легких выявляются множественные разнообразной величины и формы очаги, сливающиеся в крупные конгломераты, на фоне пневмосклероза и эмфиземы легких, которая нередко носит характер буллезной. Внутригрудные лимфатические узлы не увеличены. На томограммах определяется выраженная деформация и цилиндрическое расширение бронхов, склеротические изменения в средних отделах легких и крупные буллы, расположенные в верхних отделах субплеврально.

При **бронхоскопии** выявляется картина деформирующего атрофического бронхита, у половины больных обнаруживаются саркоидные поражения самих бронхов: появление бугорков, бляшек, бородавчатых разрастаний и кондилом.

В крови наблюдаются лейкопения и абсолютная лимфопения, хотя у одной трети больных может быть лейкоцитоз, диспротеинемия, повышение концентрации фибриногена, снижение в сыворотке крови гаптоглобулина.

IV стадия характеризуется необратимым фиброзом легких. Клиника проявляется декомпенсированным хроническим легочным сердцем и гипоксией жизненно важных органов. При развитии дыхательной недостаточности у некоторых больных выявляют гиперкапнию. В буллах могут поселиться грибы, и могут образовываться аспиргилломы. Диффузное повреждение паренхимы легкого может привести к массивному кровотечению.

Определенное диагностическое значение имеют иммунологические исследования. Реакция Манту с 2 ТЕ отрицательная у большинства больных. Тест Квейма, заключающийся в развитии типичного саркоидного узелка в месте внутрикожного введения антигена, приготовленного из пораженных саркоидозом лимфоузлов или селезенки, подтвержденном гистологически, бывает положительным у 65% больных.

При саркоидозе снижается количество Т-лимфоцитов, увеличивается количество В-лимфоцитов, иммуноглобулинов, особенно IgG, свидетельствующие о клеточном иммунодефиците и изменении гуморального иммунитета. В крови больных активным саркоидозом увеличивается концентрация лизоцима и повышается активность кислой и щелочной фосфотаз лейкоцитов.

Лечение. Ведущее значение при лечении больных имеют гормональные и хинолиновые препараты, относящиеся к "малым" иммунодепрессантам. Методика лечения саркоидоза легких включает преднизолон, начальная доза которого должна быть 20 мг в день в течение 3-х дней. При хорошей переносимости и при отсутствии побочных явлений доза преднизолона увеличивается до 40 мг в течение 5—7 дней. Этой дозой преднизолона больные лечатся 2—2,5 недели с последующим уменьшением преднизолона по 2,5 мг через каждые 3 дня. Суммарная доза преднизолона может быть 1500—2000 мг. Противопоказаниями для назначения преднизолона являются язвенная болезнь желудка, гипертоническая болезнь, сахарный диабет. Одновременно больным назначают делагил по 0,25 г в день, ацетат токоферола (витамин Е) по 0,2 г 3 раза в день.

У нелеченых больных молодого и среднего возраста с 1 и 2 стадией саркоидоза легких в 25% случаев возможно спонтанное излечение в срок от 6 мес до 2 лет. Но у таких больных рецидивы заболевания развиваются в 3 раза чаще, чем у леченных больных.

Течение и прогноз. В течении саркоидоза выделяют активную фазу (обострение) и фазу обратного развития (затихание). Затихание процесса сопровождается рассасыванием, уплотнением, иногда кальцинацией пораженных лимфатических узлов и сосудов. Обратное развитие саркоидоза наблюдается при раннем выявлении и полноценном лечении особенно у молодых больных.

В случае клинического выздоровления больные должны наблюдаться еще в течение 2-х лет в противотуберкулезном диспансере. После этого срока при отсутствии клинико-рентгенологических и лабораторных проявлений заболевания больные признаются практически здоровыми.

Течение саркоидоза может принимать прогрессирующий или рецидивирующий характер. Возможно присоединение неспецифической инфекции, аспергиллеза и туберкулеза, которые ухудшают прогноз.

Внелегочные осложнения, неэффективное лечение, глубокие поражения бронхиального дерева и легких способствуют прогрессированию заболевания, переходу саркоидоза в 4 стадию и развитию легочно-сердечной недостаточности, что ухудшает прогноз. Летальность от саркоидоза составляет от 1,7 до 5%.

Гистиоцитоз Х легких

Гистиоцитоз Х легких (эозинофильная гранулема, гистиоцитарный ретикулез) — легочная форма системного заболевания ретикулогистиоцитарной системы неизвестной этиологии, характеризующегося очаговой инфильтрацией легких и других органов гистиоцитами и эозинофилами.

Болезнь встречается преимущественно у лиц мужского пола, обычно в молодом возрасте. В зависимости от степени выраженности гистиоцитарной пролиферации, клинической картины и прогноза выделяют диссеминированный и очаговый гистиоцитоз Х. Диссеминированный проявляется множественными поражениями легких в сочетании с остеолитическими очагами в трубчатых костях, позвоночнике, челюстях и костях черепа, очаговый (эозинофильная гранулема) — одиночным очагом в легких или в других органах. Выделяют также три особые формы гистиоцитоза Х: острую форму (болезнь Леттерера — Сиве), первично-хроническую форму (болезнь Хенда — Шюллера — Крисчена) и эозинофильную гранулему.

Этиология и патогенез гистиоцитоза Х не выявлены. Пролиферация незрелых гистиоцитов при остро прогрессирующей болезни Леттерера — Сиве, имеющей неблагоприятный прогноз, позволяет отнести это заболевание к злокачественным опухолям лимфорегикулярной ткани. При первично-хронических формах ведущими в патогенезе являются различные метаболические нарушения в гистиоцитах, что позволяет некоторым авторам отнести эти формы к группе болезней накопления. В настоящее время существует мнение, что при гистиоцитозе Х пролиферируют дендритные клетки — антигенпредставляющие клетки, способные превращаться в клетки Лангерганса. Однако большое содержание этих клеток не считается патогномоничным признаком гистиоцитоза Х.

Патологическая анатомия. Ведущим патоморфологическим признаком гистиоцитоза Х является образование в различных органах и тканях гистиоцитарных инфильтратов. При болезни Леттерера-Сиве легкие макроскопически увеличены в объеме. В периферических отделах на разрезе легких выявляются множественные кисты диаметром до 1 см. При микроскопическом исследовании выявляется злокачественная пролиферация незрелых гистиоцитов (гранулемы) и различной степени выраженности пролиферация ретикулиновых волокон.

При хроническом варианте течения гистиоцитоза Х макроскопическая картина легких характеризуется многообразием. Возможно выявление милиарных узелков, покрывающих поверхность легких; полиноидных гранулематозных образований с плевральными наслоениями; кистоподобных эмфизематозных вздутий. На разрезе легкие имеют вид сот с массивной фиброзной перестройкой легочной паренхимы.

При микроскопическом исследовании определяется картина гранулематоза. Преобладающими элементами гранулем являются гистиоциты, эозинофилы, лимфоциты, плазматические клетки, на поздних стадиях болезни — ксантомные клетки. Инфильтрация

стенок капилляров и артериол вызывает стаз крови, в дальнейшем при развитии фиброза — запустевание сосудов.

При болезни Хенда — Шюллера — Крисчена имеет место пролиферация гистиоцитов, содержащих холестерин, липиды (липоидный гранулематоз, ксантоматоз легких).

Клиника. Болезнь Леттерера — Сиве имеет острое начало и характеризуется лихорадкой, кашлем, нарастающей одышкой. Генерализация процесса — характерная особенность течения болезни, которая проявляется поражением костей, почек, кожи, тимуса, центральной нервной системы и которая приводит обычно к летальному исходу. Болеют в основном дети в возрасте до 3-х лет.

Болезнь Хенда — Шюллера — Крисчера встречается у детей школьного возраста. Для этой формы гистиоцитоза Х характерно медленное прогрессирование одышки и непостоянный кашель. Возможно развитие триады признаков: деструктивный остеолитизис, экзофтальм и несахарный диабет. Но диабет встречается лишь у 20% больных. Единственным признаком заболевания может быть одно — или двусторонний пневмоторакс.

Эозинофильная гранулема выявляется преимущественно у взрослых и является наиболее доброкачественной формой гистиоцитоза Х. Ранние симптомы заболевания — кашель, прогрессирующая одышка и похудание. Течение заболевания может осложниться генерализацией процесса, присоединением сахарного диабета, рецидивирующим пневмотораксом, легочной гипертензией и в последующем — формированием легочного сердца.

В клиническом анализе крови при болезни Леттерера — Сиве выявляются увеличенная СОЭ, лейкоцитоз, тромбоцитопения, при тяжелом течении — панцитопения. В моче обнаруживают белок, цилиндры. При хронической форме гистиоцитоза в анализе крови изменений обычно нет. У некоторых больных отмечено повышение уровня сывороточной меди и щелочной фосфатазы лейкоцитов и диспротеинемия (α_1 -, α_2 - и γ -глобулинемия).

Исследование вентиляционной способности легких выявляет у большинства больных рестриктивный синдром (увеличение остаточного объема легких, снижение жизненной емкости легких); в далеко зашедших случаях может преобладать обструкция. На рентгенограмме выявляют "сотовое легкое" и признаки ХОБЛ.

Дифференциальная диагностика. Острое течение болезни следует дифференцировать с туберкулезом легких. Следует учитывать, что болезнь Леттерера — Сиве — заболевание детей до 3-х лет, при которой возможны деструктивный остеолитизис, поражение кожи, печени и других органов. Хронические формы гистиоцитоза Х дифференцируют от лейомиоматоза, саркоидоза, экзогенного аллергического альвеолита, идиопатического фиброзирующего альвеолита и альвеолярного протеиноза легких.

Лечение. При остром течении заболевания назначают преднизалон в начальной дозе 1 мг/кг массы тела, но он не эффективен.

Локализованные формы гистиоцитоза Х, особенно при наличии деструктивных поражений костей и рецидивирующем пневмотораксе, могут быть подвергнуты хирургическому лечению и лучевой терапии. При эозинофильной гранулеме легких лучевая терапия противопоказана, так как она стимулирует процесс фиброобразования.

Прогноз при остром течении неблагоприятный: смертность составляет 70 — 90%. Ранняя диагностика хронического гистиоцитоза Х легких, адекватное лечение и отсутствие поражения других органов и систем делают прогноз более благоприятным: возможна стабилизация процесса, в некоторых случаях наступает полное выздоровление.

Идиопатический гемосидероз легких

Идиопатический гемосидероз легких — заболевание, характеризующееся повторными кровоизлияниями в легкие, гипохромной анемией и волнообразным рецидивирующим течением. Заболевание развивается чаще в детском возрасте и встречается сравнительно редко.

Этиология заболевания неизвестна. Существует гипотеза об аутоиммунной природе идиопатического гемосидероза легких, высказывают предположение о врожденной неполноценности эластических волокон мелких и средних сосудов легких. Заболевание иногда развивается у детей после кори и коклюша, что указывает на возможную этиологическую роль инфекций и интоксикаций. В патогенезе заболевания ведущее значение имеют кровоизлияния в легочную ткань, утилизация железа сидерофагами легких и развитие железодефицитной анемии.

Клиника. Идиопатический гемосидероз легких развивается остро. Наиболее характерными признаками заболевания являются кашель, кровохарканье, боли в грудной клетке, повышение температуры тела и симптомы гипохромной анемии, быстро нарастающая слабость, сердцебиения, потливость.

Состояние больных средней тяжести и тяжелое, кожные покровы бледные, цианоз слизистых губ, иктеричность склер. Над легкими при перкуссии определяется притупление перкуторного тона, при аускультации — ослабленное везикулярное дыхание, рассеянные мелкопузырчатые хрипы. Печень и селезенка могут быть увеличены.

Течение заболевания рецидивирующее. При рецидиве (кризе) усиливаются одышка, кашель, кровохарканье, нарастают симптомы анемии. Нередко при рецидиве болезни развиваются аллергические реакции (бронхоспазм, эозинофилия и др.). В крови выявляются признаки гипохромной микроцитарной анемии, увеличение СОЭ, нейтрофилез, эозинофилия, гипергаммаглобулинемия, повышенное количество свободного билирубина.

При рентгенологическом исследовании в острую фазу заболевания выявляют вуалеподобное затемнение обоих легких и множественную мелкоочаговую диссеминацию. Характерна быстрая обратная динамика. При рецидивах обнаруживают инфильтративные изменения. Частые рецидивы приводят к развитию интерстициального фиброза, возможно развитие пневмоторакса.

Исследование функции легких выявляет преимущественно рестриктивные нарушения вентиляции, у отдельных больных — нарушения бронхиальной проходимости.

При прогрессировании заболевания развиваются значительная дыхательная недостаточность и вторичная легочная гипертензия.

Лечение. Для лечения применяют глюкокортикоиды в средних дозах, антиагреганты, препараты железа.

Прогноз заболевания неблагоприятный. Средняя продолжительность жизни 3—5 лет. Смерть обычно наступает от легочного кровотечения при острой дыхательной недостаточности. При длительном прогрессирующем течении заболевания развивается декомпенсированное легочное сердце, являющееся причиной гибели больных.

Легочный альвеолярный протеиноз

Болезнь, характеризующаяся накоплением в альвеолах и бронхиолах фосфолипидов, сурфактанта, ЛДГ и иммуноглобулинов. Болеют преимущественно мужчины в возрасте 30—35 лет.

Этиология и патогенез болезни неизвестны. Высказывается предположение о дефекте альвеолярного клиренса, генетическом нарушении легочного метаболизма, снижении функциональной активности альвеолярных макрофагов.

Клиника. Болезнь начинается медленно. Начальные проявления заболевания мало выражены: постепенно нарастающая одышка, кашель со скудной мокротой, иногда кровохарканье. В последующем появляется похудание, субфебрильная температура, потливость, слабость. Присоединение вторичной инфекции сопровождается появлением гнойной мокроты и усилением одышки.

Состояние больных удовлетворительное. При перкуссии — укорочение перкуторного тона над нижними долями, при аускультации — ослабленное везикулярное дыхание, крепитация. По течению выделяют острую и хроническую форму заболевания.

При рентгеноскопии обнаруживают перибронхиальные уплотнения, средне- и мелкоочаговую диссеминацию. Очаги характеризуются четкими очертаниями и имеют тенденцию к сливанию и конгломерации. Эти изменения локализуются преимущественно в прикорневых зонах, но они несимметричные и неравномерные. При присоединении неспецифического воспаления в легких формируются участки уплотнения инфильтративного характера с последующим развитием фиброза.

Диагноз легочного альвеолярного протеиноза верифицируется при гистологическом исследовании материала, полученного при открытой или пункционной биопсии, и лаважной жидкости. При микроскопии выявляют альвеолы и бронхиолы, заполненные гомогенной или мелкозернистой массой, окрашивающейся эозином. Белково-липидная масса является ШИК-положительным, диазореизистентным веществом, которое метакроматически окрашивается толуидиновым синим.

Лечение. Наиболее эффективным методом лечения является бронхоальвеолярный лаваж изотоническим раствором хлорида натрия с добавлением гепарина, стрептазы, трипсина, химотрипсина, мукосальвина, ацетилцистеина.

Прогноз. Прогноз заболевания сравнительно благоприятный. Возможны случаи спонтанного выздоровления. У большинства больных характерно медленное прогрессирование болезни. Смерть наступает от тяжелой дыхательной недостаточности или декомпенсированного легочного сердца.

Синдром Гудпасчера

Синдром Гудпасчера — заболевание, характеризующееся поражением легких и почек. Этиология заболевания неизвестна. Ведущее значение в патогенезе синдрома Гудпасчера имеет образование аутоантител, которые относятся к IgG, к базальным мембранам легочных альвеол и почечных клубочков. Антитела и комплемент откладываются на базальных мембранах, что приводит к развитию геморрагического некротизирующего альвеолита и нефрозонефрита с очаговыми внутрикапиллярными тромбозами.

Синдром Гудпасчера — редкое заболевание, чаще поражает молодых людей в возрасте от 18 до 40 лет. Ведущими клиническими признаками заболевания являются упорное кровохарканье, прогрессирующая одышка, боли в грудной клетке и нефритический синдром: протеинурия, гематурия, цилиндурия, повышение содержания креатинина и мочевины в крови.

Состояние больных обычно тяжелое. Больные быстро худеют. Температура тела, как правило, повышена. У больных развивается клиника железодефицитной анемии. При рентгенологическом исследовании обнаруживают мелкоочаговые инфильтративные из-

менения, локализующиеся в прикорневых зонах с распространением на средние и нижние легочные поля.

Лечение. Больным с синдромом Гудпасчера назначают кортикостероиды и алкилирующие препараты в сочетании плазмаферезом. Проводится симптоматическая терапия анемии препаратами железа, иногда — переливанием крови. В терминальной стадии возможно удаление почек с последующим гемодиализом или пересадка почек.

Прогноз неблагоприятный. Больной погибает от уремии или повторных легочных кровотечений.

Легочный альвеолярный микролитиаз

Легочный альвеолярный микролитиаз — болезнь, проявляющаяся внутриальвеолярным отложением микрокристаллов фосфата и карбоната кальция, магния, алюминия и других с образованием микролитов диаметром 0,2—0,3 мм.

Клинические проявления заболевания длительное время отсутствуют, и выявляется оно обычно случайно при рентгенологическом исследовании в возрасте 20—40 лет. Лишь при прогрессировании легочного альвеолярного микролитиаза появляются жалобы на одышку, сердцебиение, боли в грудной клетке. При присоединении бронхита возникает сухой кашель. В последующем развивается легочно-сердечная недостаточность.

Рентгенологическая картина зависит от давности заболевания. На ранней стадии легочного альвеолярного микролитиаза в нижних и средних отделах легких симметрично с обеих сторон обнаруживают множественные мелкоочаговые тени большой интенсивности, создающие впечатление рассыпанного песка ("песчаной бури"). При прогрессировании болезни происходит слияние очагов в массивные участки затемнения, занимающие большую часть легочной ткани. Тени сердца и средостения не дифференцируются на большом протяжении, не определяются куполы диафрагмы и ребра.

При функциональном исследовании выявляют рестриктивные нарушения вентиляции. Течение заболевания длительное. Продолжительность жизни после выявления болезни может достигать 25—40 лет. Лечение симптоматическое.

Прогноз зависит от темпов прогрессирования дыхательной недостаточности и вторичной легочной гипертензии.

Первичный бронхолегочный амилоидоз

Первичный бронхолегочный амилоидоз — заболевание, характеризующееся накоплением в трахее, бронхах и паренхиме легких депозитов специфического вещества — амилоида. Этиология заболевания неизвестна. Ведущее значение в патогенезе первичного амилоидоза придают угнетению системы Т-лимфоцитов со снижением их количества, повышению синтеза иммуноглобулинов и предшественника амилоида — белка SAA, что способствует появлению в крови белка амилоидных фибрилл, который соединяется с сывороточным белком, поглощается макрофагами и затем откладывается в тканях в виде амилоида.

Выделяют трахеобронхиальный амилоидоз, опухолеподобный, солитарный и диффузный альвеолярно-септальный.

Клиника первичного бронхолегочного амилоидоза неспецифична и зависит от формы и локализации заболевания и осложнений. При трахеобронхиальном амилоидозе могут

возникнуть осиплость голоса, сухой кашель, одышка, иногда кровохарканье. Нарушение проходимости бронха может привести к развитию ателектаза с присоединением вторичной инфекции. Солитарная форма амилоидоза клинических признаков не имеет и выявляется лишь при рентгенологическом исследовании. Диффузная альвеолярно-септальная форма характеризуется нарастающей дыхательной недостаточностью с последующим развитием хронического легочного сердца.

При рентгенологическом исследовании солитарные отложения амилоида имеют вид округлых затемнений с четкими контурами. При диффузном амилоидозе выявляют двустороннюю деформацию легочного рисунка с мелкоочаговыми затемнениями, утолщение плевры, плевральные наложения, увеличение внутригрудных лимфатических узлов.

Верификация диагноза производится при гистологическом исследовании биопсийного материала, полученного при пункции или открытой биопсии легкого или парастеральной медиастинотомии, с помощью тиофлавинов Т и S (люминесцентной микроскопии) и красного Конго (поляризационной микроскопии).

Течение амилоидоза медленно прогрессирующее, развиваются рестриктивные нарушения вентиляции, дыхательная недостаточность и хроническое легочное сердце.

Лечение. При лечении первичного бронхолегочного амилоидоза используют глюкокортикоиды, иммунопротекторы, иммунодепрессанты, проводят лучевую терапию. Но лечение обычно неэффективно. Солитарные поражения удаляют оперативным путем.

Прогноз заболевания относительно благоприятный. Продолжительность жизни после установления диагноза составляет 30 – 35 лет.

Лейомиоматоз легких (лимфангиомиоматоз)

Лейомиоматоз легких — заболевание, характеризующееся пролиферацией гладких мышечных волокон по ходу мелких бронхов и бронхиол, стенок кровеносных и лимфатических сосудов легких. Этиология неизвестна. Существует несколько гипотез о происхождении лейомиоматоза легких: опухолевая природа; эндокринные нарушения, главным образом дисфункция половых желез у женщин; контакт с бытовыми аэрозолями.

При патоморфологическом исследовании выявляют на поверхности легких белесоватые узелки диаметром 3–7 мм, заполненные жидкостью, в плевральных полостях содержится хилезная жидкость. В легких иногда обнаруживают крупные воздушные полости. Лимфатические узлы обычно увеличены, на разрезе в них видны кистозные полости с хилезным и хилезно-геморрагическим содержимым.

При микроскопическом исследовании выявляют пролиферацию гладкомышечных клеток в межальвеолярных перегородках, периваскулярно, перибронхиально, по ходу мелких лимфатических сосудов, субплеврально. Гиперплазированные гладкомышечные волокна переплетаются с коллагеновыми.

Клиника. Заболевание начинается бессимптомно. Первый симптом — одышка. По мере прогрессирования лейомиоматоза одышка усиливается, появляются боли в грудной клетке и иногда кровохарканье. У половины больных развиваются или пневмоторакс, или хилоторакс. При физикальном исследовании определяется ослабленное везикулярное дыхание. Нарушения вентиляции, определяемые при исследовании функции внешнего дыхания, имеют рестриктивный тип. При рентгенографии в начале заболевания обнаруживают усиление легочного рисунка за счет диффузных интерстициальных изменений, расположенных симметрично в обоих легких. В последующем возникают микрокисты, формируется ячеистое легкое в результате увеличения микрокист с образованием булл. Диагноз верифицируется при гистологическом исследовании биоптата легочной ткани.

Течение лейомиоматоза легких может быть медленно- или быстро прогрессирующим и осложняется рецидивирующими хилотораксами, пневмотораксами, поражением забрюшинных лимфатических узлов и грудного протока с развитием хилезного асцита, хилоперикарда. Часто встречаются лейомиоматоз матки и ангиомиолипоматоз почек. У больных нарастают признаки хронического легочного сердца.

Лечение сводится к терапии хронического легочного сердца с удалением хилезной жидкости из плевральной полости. Назначают также медроксипрогестерон 400 – 800 мг/мес в/м в течение года. Рекомендуются инстилляцией раствором глюкозы или вдывание талька в плевральную полость для сращения плевральных листков.

Прогноз неблагоприятный. Летальный исход наступает через 3 – 10 лет от момента диагностики лейомиоматоза легких от декомпенсированного легочного сердца.

Глава 18

РАК ЛЕГКОГО

Эпидемиология. Первичный рак легкого наиболее распространен среди населения в возрасте 55 – 65 лет. Стандартизированная заболеваемость в России в 2001 году составила 42,23 на 100 тыс. населения: у мужчин – 62,86, у женщин – 7,18. У участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС рак легких составил 35% всех онкологических заболеваний. В последние годы произошло увеличение частоты первичного рака у женщин, который в некоторых развитых странах занимает 2 место среди онкологических заболеваний у женщин. Рак легкого является основной причиной смерти онкологических больных. На его долю приходится 32% всех смертей от злокачественных новообразований среди мужчин и 25% – среди женщин.

Этиология. Основное значение в развитии рака легких имеют **канцерогены и опухолевые промоторы, содержащиеся в табачном дыме**. Активное курение повышает риск рака легкого в 13 раз. Имеется зависимость риска от суммарного количества сигарет. У людей, выкуривающих 30 – 40 сигарет в день на протяжении 20 лет, риск рака легких в 60 – 70 раз выше, чем у некурящих. Рост заболеваемости раком легких у женщин связан с курением. Пассивное курение также повышает (в 1,5 раза) заболеваемость. Доказано, что курение повышает риск развития рака у лиц, имеющих контакт с **промышленными канцерогенами** (бериллием, радоном и асбестом). Развитие рака возможно на фоне предшествующих заболеваний легких, сопровождающихся фиброзом (ХОБЛ, рубцовые участки при туберкулезе и др.).

Патогенез. Установлено, что в опухолевых клетках развиваются приобретенные генетические нарушения: активация онкогенов и инактивация генов – супрессоров опухолевого роста. Выявлены следующие виды мутации онкогенов: 1) точечные мутации в кодирующих областях онкогенов RAS; 2) амплификация (умножение числа копий) и внутригенные перестройки онкогенов семейства MYC; 3) избыточная экспрессия генов BCL2, ERB2 и гена теломеразы. Гены – супрессоры опухолевого роста инактивируются в результате делеций гена FHIT в 1p, 1q, 3p13 – p12, 3p14; генов CDK N 2A и CDK N 2 B в 3p21, 3p25 – 24; гена RBI в 11p13, 13q14 и гена TP 53 в 16q, 17p13.

Рак легкого не является наследственной болезнью, но некоторые признаки наследственной предрасположенности прослеживаются: наследование мутации генов RBI и TP 53 и двукратное повышение риска рака легкого у родственников первой степени.

В патогенезе рака легкого основное значение имеет нарушение регуляции клеточного цикла, обусловленное мутацией или подавлением экспрессии генов *RBI* и *CDKN2A*. В результате развиваются гистологические изменения эпителия бронхов — гиперплазия, дисплазия и рак *in situ*. Образующиеся опухолевые клетки секретируют пептидные гормоны и экспрессируют рецепторы к этим гормонам, что приводит к стимуляции собственного роста аутокринным путем. Но большее значение имеет табачный дым, содержащий производные никотина с выраженным канцерогенным действием. Клетки же рака имеют рецепторы к никотину, по структуре сходные с N-холинорецепторами.

Классификация. Выделяют две основные формы рака легкого — **центральную и периферическую**. Центральный рак поражает крупные бронхи и имеет экзобронхиальное, эндобронхиальное и перибронхиальное направление роста. Периферический рак локализуется в субсегментарных и более мелких бронхах.

Выделяют также **атипичные формы**: рак верхней доли легкого (обычно плоскоклеточный) с синдромом Панкосты; медиастинальный рак, характеризующийся метастазами в лимфатические узлы средостения, и первичный карциноматоз — двусторонний первично-множественный рак.

Стадии заболевания:

I стадия — небольшая ограниченная опухоль бронхов без прорастания плевры и метастазов.

II стадия — небольшая ограниченная опухоль бронхов с единичными метастазами в ближайшие регионарные узлы, без прорастания плевры.

III стадия — опухоль выходит за пределы легкого, врастает в перикард, диафрагму или грудную клетку, имеются множественные метастазы в регионарные лимфатические узлы.

IV стадия — опухоль с распространением на соседние органы с диссеминацией по плевре, массивными региональными и отдаленными метастазами.

Международная TNM классификация рака легкого (международный противораковый союз, 6-е издание)

В классификации выделены три обязательные критерия: T (tumor) — распространение первичной опухоли, N (nodulus) — состояние регионарных и юкстарегинарных лимфатических узлов; M (metastasis) — наличие или отсутствие отдаленных метастазов. Цифры в классификации указывают на распространенность злокачественного процесса.

Таблица 8

Стадия	Характеристика
Первичная опухоль (T)	
T ₀	не определяется
T _x	Опухоль доказана наличием атипичных клеток в мокроте, промывных водах бронхов или недостаточно информации для оценки опухоли
T _{is}	Преинвазивный рак (карцинома <i>in situ</i>)
T ₁	Опухоль не больше 3 см в диаметре, отсутствуют признаки прорастания
T ₂	Опухоль больше 3 см в диаметре или любого размера, прорастающая висцеральную плевру или сопровождающаяся ателектазом, обструктивной пневмонией, распространяющаяся на корень легкого
T ₃	Опухоль любого размера, распространяющаяся на прилежащие ткани, поражающая главный бронх, или опухоль с сопутствующим ателектазом или пневмонией
T ₄	Опухоль любых размеров, поражающая сердце, крупные сосуды, трахею, пищевод, позвонки или при наличии плеврального выпота

Окончание табл. 8

Стадия	Характеристика
Регионарные лимфатические узлы (N)	
N ₀	Метастазов нет
N ₁	Метастазы в перибронхиальных и/или в лимфатических узлах корня легкого на стороне поражения
N ₂	Метастазы в лимфатические узлы средостения
Отдаленные метастазы (M)	
M _x	Нет данных для определения отдаленных метастазов
M ₀	Нет признаков отдаленных метастазов
M ₁	Имеются отдаленные метастазы

Гистологические типы рака

Выделяют четыре основных гистологических типа рака легких:

1. **Аденокарцинома** (железистый рак) возникает, главным образом, в дистальных бронхах и по периферии легкого, составляет 30 – 45% в группе злокачественных опухолей легких. Вариантом аденокарциномы является **бронхоальвеолярный рак**, развивающийся в альвеолах.

2. **Плоскоклеточный рак** развивается обычно вблизи корня легкого в виде эндобронхиального поражения или на периферии в форме округлых образований и составляет 25 – 40% случаев среди всех злокачественных опухолей легкого.

3. **Мелкоклеточный рак** происходит из нейроэндокринных клеток (клеток APUD-системы), характеризуется высокой злокачественностью, быстро прогрессирует и приводит к летальному исходу через 2 – 4 месяца. Его доля составляет 20% от всех форм рака легких.

4. **Крупноклеточный недифференцированный рак** развивается на периферии легкого и встречается редко (5 – 10% от всех злокачественных опухолей легкого).

Клиническая картина. Клинические проявления рака легких на начальной стадии обычно отсутствуют у 10 – 15% больных. Опухоль выявляется случайно при рентгенографии грудной клетки. У остальных к моменту диагностики рака легких имеются симптомы, отражающие рост опухоли, сдавление ею соседних органов и систем, метастазирование и развитие паранеопластических синдромов.

Центральный рак, особенно с эндобронхиальным ростом, проявляется кашлем, кровохарканьем, болью в груди и одышкой. У некоторых больных развиваются обтурация бронхов и пневмонит, который имеет сходство с внебольничной пневмонией.

Периферический рак длительно протекает бессимптомно. Симптомы обычно появляются с момента, когда опухоль достигает 5 – 6 см, поражает грудную стенку, плевру и метастазирует в регионарные лимфоузлы. У больных появляются боль в грудной клетке, кашель, плевральный выпот, одышка и симптомы сдавления пищевода (дисфагия), обструкции трахеи (стридор), поражения возвратного нерва (охриплость) и симпатических нервов, приводящие к развитию синдрома Горнера (односторонний птоз, миоз, энофтальм и ангидроз лица). При распаде опухоли выявляется клиника абсцесса легкого.

Плоскоклеточный рак верхней доли сопровождается поражением VIII шейного, I и II грудных спинномозговых нервов, проявляющиеся **синдромом Панкосты** (болью в плече, иррадиирующей по ходу локтевого нерва, ангидрозом, деструкцией двух верхних ребер). У некоторых больных развивается синдром верхней полой вены (расширение вен на шее

и верхней части груди, отек шеи и лица, гиперемия лица и конъюнктивы). При сдавлении симпатического ствола развивается синдром Горнера.

При **бронхоальвеолярном раке**, который в новой классификации ВОЗ характеризуется неинвазивным образованием с поверхностным распространением по альвеолам, развиваются дыхательная недостаточность, кашель с мокротой, одышка и гипоксемия в результате нарушения газообмена.

При всех формах рака легкого рано появляются **местные и отдаленные метастазы**: при мелкоклеточном раке — у 95% больных, при аденокарциноме и крупноклеточном раке — у 80%, при плоскоклеточном — у 50%. Местное метастазирование — это распространение в лимфатические узлы средостения, ворота легких, подключичные и подмышечные лимфатические узлы. Отдаленные метастазы выявляют в любых органах, но чаще всего в головном мозге, печени и костях. Метастазы в головной мозг сопровождаются неврологической симптоматикой, кости — болью и патологическими переломами, в позвонки и эпидуральное пространство — сдавлением спинного мозга, печень — болью и подпеченочной желтухой.

Паранеопластические синдромы — это общие нарушения, связанные с взаимодействием опухоли с организмом. Развиваются слабость, похудание, снижение аппетита, лихорадка, ознобы, снижение иммунитета, эндокринные расстройства — секреция опухолью гормонов — ПТГ при плоскоклеточном раке, АКТГ при мелкоклеточном (овсяноклеточном) раке, поражения костей и соединительной ткани (гипертрофическая остеоартропатия) и нервно-мышечные расстройства.

Ранняя диагностика. Ранняя диагностика рака легких основывается на детальном опросе больного и рентгенографии грудной клетки. Но жалобы на кашель, кровохарканье, боли в груди или других органах и системах, одышку, снижение массы тела на ранних стадиях заболевания у большинства больных отсутствует. Физикальные данные неспецифичны. При рентгенографии грудной клетки можно выявить опухоль, ее расположение и вызванные ею анатомические изменения. Но опухоль диаметром меньше 5 мм выявить невозможно. У некоторых больных появляются паранеопластические синдромы.

Клинически выраженные опухоли проявляются симптомами, позволяющими определить ее локализацию. При физикальном исследовании выявляют лихорадку, охриплость голоса, одышку, синдромы Панкосты, Горнера и сдавления верхней полой вены. Обычно развиваются симптомы внелегочного метастазирования (боли в костях, эпилептиформные судороги при метастазировании в ЦНС, боли в правом подреберье из-за увеличения печени). Секреция опухолью гормонов и гормоноподобных веществ может привести к синдрому Кушинга, гиперкальциемии, гинекомастии и остеоартропатии. Усиленная эктопическая секреция АКТГ вызывает гипокалиемию и мышечную слабость, неадекватная секреция АДГ — гипонатриемию.

При перкуссии над областью опухоли выявляют притупление перкуторного тона, при аускультации — жесткое ослабленное везикулярное дыхание. Обтурация опухолью крупного бронха сопровождается стридором и характерными сухими хрипами.

На **рентгенограммах** видны объемные образования, сужение и неровность контуров бронхов, инфильтрация паренхимы, ателектазы и плевральный выпот. **Рентгеновская КТ** позволяет более точно определить топографию и структуру опухоли, обнаружить метастазы в печени, мозге и надпочечниках. Метастатические поражения костей скелета можно выявить с помощью **радиоизотопного сканирования**, но специфичность метода невысока. Плевральный выпот и пристеночные опухоли можно обнаружить с помощью УЗИ. Обязательно проведение **цитологического исследования** мокроты, в которой можно обнаружить опухолевые клетки.

Бронхоскопия — метод визуализации опухоли и получения образцов ткани для установления ее гистологического типа и определения стадии заболевания. Для гистологиче-

ского исследования используют материал, полученный с помощью бронхоскопических методов (смывов и биопсии), включая и трансбронхиальную биопсию легких, и чрескожной аспирационной биопсии увеличенных лимфоузлов, опухоли под контролем КТ, плевры и остеолитических очагов. Гистологическое исследование позволяет отличить **мелкоклеточный** (МРЛ) от **немелкоклеточного рака** (НМРЛ).

Обследование и определение стадии заболевания

Обследование больных раком легкого включает анамнез и физикальное исследование всех органов и систем, определение массы тела и степени похудания, консультацию оториноларинголога. Всем больным исследуют общий анализ крови, электролиты сыворотки (натрий, кальций, фосфаты), глюкозу плазмы; проводят рентгенографию грудной клетки, головы и живота; регистрируют ЭКГ. При наличии дыхательной недостаточности исследуют функцию внешнего дыхания и ГАК. Если гистологический диагноз не установлен, проводят биопсию образований, похожих на метастазы.

Стадии **немелкоклеточного рака определяют по системе TNM** (см. табл. 8). В момент выявления опухоль у 30% больных локализованная (стадии I и II). Им показана операция или лучевая терапия. У 30–35% больных диагностируют III стадию, при которой возможно, но не у всех, радикальное лечение. У трети больных выявляют распространенную опухоль с отдаленными метастазами (IV стадия). Этим больным возможно только проведение лучевой терапии по радикальной программе⁹.

При **мелкоклеточном раке** выделяют две стадии — раннюю и позднюю. Ранняя стадия характеризуется опухолью, расположенной в одной половине грудной клетки, поражением контралатеральных прикорневых и ипсилатеральных надключичных лимфоузлов и возвратного гортанного нерва. При поздней стадии опухоль поражает оба легких, развивается выпот в плевральную и перикардальную полости, поражаются все регионарные лимфоузлы, и обнаруживаются отдаленные метастазы.

Дифференциальный диагноз

Рак легкого прежде всего следует дифференцировать с **солитарными легочными узлами**, которые окружены легочной паренхимой, не соприкасаются с корнем легкого и не вызывают образование ателектаза. Причинами возникновения солитарных узлов являются инфекции, ревматоидный артрит и гранулематоз Вегенера. При КТ выявляют иногда обызвествления, свидетельствующие о доброкачественной этиологии узла. Для уточнения диагноза проводят трансторакальную пункционную аспирацию, трансбронхиальную биопсию или торакотомию. Полученный материал исследуют гистологически и делают посев.

Дифференцируют центральный рак с **несегментарной пневмонией**. Правильный диагноз устанавливается при бронхоскопии.

Туберкулема — опухолевидный инкапсулированный очаг творожистого некроза в легких, при которой в отличие от рака легких отсутствуют симптомы сдавления и прогрессивный рост. Туберкулиновые пробы у большинства больных положительные. При распаде туберкулемы в мокроте при бактериологическом исследовании выявляют микобактерии туберкулеза.

Лечение. После установления диагноза исключительное значение имеет психологическая работа с больными, которых следует информировать о диагнозе, выборе методов лечения, течении и возможных исходах заболевания. Выбор метода лечения зависит от состояния больного, гистологического типа опухоли и стадии заболевания. Решение вопроса о хирургическом вмешательстве определяется состоянием больного: позволяет ли оно перенести операцию. Противопоказаниями к операции являются инфаркт миокарда,

перенесенный в предшествующие 6 месяцев, сложные нарушения ритма (III и IV функциональные классы); ОФВ₁, составляющий менее 1 л; МВЛ, составляющая менее 40% от должной величины; гиперкапния (Ра СО₂ в покое должно быть нормальным), выраженная легочная гипертензия; и ожидаемый ОФВ₁ после операции < 800 мл, который рассчитывают по формуле: величину относительной перфузии непораженного легкого (в% от общей легочной перфузии), определенную с помощью перфузионной сцинтиграфии, умножают на ОФВ₁. Если он будет больше 1 л, пневмэктомию проводить можно. Если же послеоперационный ОФВ₁ будет приближаться к 800 мл, показания к операции ограничиваются.

При немелкоклеточном раке I и II стадий основной метод лечения — **резекция**, дающая шанс на полное выздоровление⁹. У больных со стадией T₃N₀M₀ (или T₃N₁M₀) резекция необходима, но при отсутствии распространения опухоли за пределы легкого, расположения опухоли близко к трахее и внутри бронха и других указанных противопоказаний. Объем операции определяет консилиум онкологов. Обычно проводится иссечение опухоли в пределах здоровой ткани — пульмонэктомия или лобэктомия с удалением прилежащих лимфатических узлов. Опухоли T₃N_{1,2}M₁ и T₄ неоперабельны.

Лучевая терапия как самостоятельный метод лечения показана больным НМРЛ I и II стадий. При неполном удалении опухоли необходимо проводить дополнительную лучевую терапию⁹. Неоперабельным по общемедицинским показаниям больным НМРЛ с I и II стадией показана лучевая терапия по радикальному плану⁹. При III и IV стадиях проводят паллиативную лучевую терапию при болях в груди, кашле и кровохорканье⁹.

Химиотерапия по паллиативной программе показана больным распространенным НМРЛ (III — IV стадии), но выживаемость в целом увеличивается незначительно.

При **мелкоклеточном раке** хирургическое лечение проводят редко. Показанием для операции является опухоль без метастазов в лимфоузлы средостения. Основным методом лечения мелкоклеточного рака — индукционная химиотерапия (в том числе в составе комбинированного лечения). Химиотерапию проводят работоспособным больным, не имеющим тяжелых сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы, печеночной и почечной недостаточности, с нормальной функцией костного мозга.

Проводят лечение специалисты-онкологи этопозидом в сочетании с цистпластином; доксорубицином, циклофосфамидом и этопозидом (АСЕ); ифосфамидом, карбоплатином и этопозидом (ICE) или препаратом платины и этопозидом (РЕ)⁹. Курсы лечения проводят каждые 3 недели при обязательном регулярном контроле общего и биохимического анализа крови. После 6 — 8 курсов оценивают эффективность лечения. После достижения полной ремиссии рекомендуют продолжить химиотерапию до 5 — 6 курсов. При обнаружении метастазов в головной мозг проводят облучение головного мозга. Облучение мозга проводят и с профилактической целью при достижении полной ремиссии.

Комбинированное лечение — химиотерапия в сочетании с рентгеновским облучением показано больным с обеими стадиями МРЛ. В последние годы появились новые схемы высокодозной полихимиотерапии в сочетании с аутотрансплантацией костного мозга.

У неизлечимых больных обычно развиваются тревожные состояния и упорные боли. Таким больным необходимы производные бензодиаземина (феназепам, диазепам, нозепам и др.), хлорпромазин в сочетании с атропином, наркотические анальгетики. При неполной окклюзии трахеи и бронхов эффективна лазерная деструкция бронхиального компонента опухоли, скопления некротических тканей, сгустков крови и застойного секрета. При медленном инфильтративном росте опухоли, сдавливающей трахею и вызывающей одышку, показаны глюкокортикоиды внутрь или внутримышечно, бронходилататоры, атропин, препараты красавки и кислородотерапия.

У 30 — 40% больных раком легкого развиваются вторичные гнойные осложнения (обтурационный пневмонит, интеркуррентная вирусная и бактериальная инфекции, ана-

эробные бактерии и грибковые поражения слизистых оболочек), при которых проводят антибиотикотерапию. Эффективны при вторичных инфекциях фторхинолоны и НПВС.

При накоплении экссудата в плевральной полости проводят простое удаление жидкости и введение цитостатиков, радионуклидов, склерозирующих средств (тальк) и антибиотиков (тетрациклин). Если развивается эмпиема плевры, устанавливают дренаж с широким просветом и промывают полость гнойника антисептическими растворами.

У 40–60% больных раком легкого развиваются метастазы в костях, чаще всего в позвонках, реже в губчатых костях проксимальнее локтевых и коленных суставов. Метастазы в костях сопровождаются резкими болями, деформацией конечностей и патологическими переломами. Уменьшение болей, возможно, при паллиативном облучении. При патологических переломах применяют хирургическое лечение.

Прогноз. Прогноз при раке легкого неблагоприятный, зависит от патологического варианта опухоли и стадии заболевания на момент выявления. Средняя продолжительность жизни без лечения 7–12 месяцев. Пятилетняя выживаемость в зависимости от гистологического типа (%):

- аденокарцинома:
 - все гистологические типы 17
 - бронхоальвеолярный рак 42
- плоскоклеточный рак 15
- мелкоклеточный рак менее 3
- немелкоклеточный рак 8–10

Профилактики рака легкого не существует.

Глава 19

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — это закупорка артериального русла легкого тромбом, образованным в венозной системе, правом предсердии или желудочке.

Этиология. Наиболее частой причиной ТЭЛА является отрыв венозного эмбола, источник которого находится в глубоких венах подвздошно-бедренного отдела или малого таза. Факторами риска ТЭЛА являются способствующие тромбообразованию травмы, включая и операционные, гинекологические заболевания, болезни вен нижних конечностей, хроническая сердечная недостаточность, ожирение, длительный постельный режим, беременность, злокачественные новообразования и применение эстрогенов (пероральных контрацептивов). Одной из частой причин ТЭЛА является наследственная предрасположенность к повышенной свертываемости крови — лейденская мутация, приводящая к появлению фактора свертываемости V, устойчивому к естественному антикоагулянту (протеину C).

В зависимости от объема выключенного артериального русла различают малую эмболию с объемом выключенного русла 25%, субмассивную — 50%, массивную (две и более долевых артерий) — более 50% и смертельную — более 75%. Вслед за эмболией у 25–30% развивается инфаркт легкого.

Патогенез. ТЭЛА приводит к выраженному повышению легочного артериального сопротивления, обуславливающего перегрузку правого желудочка, переходящую в ряде случаев в его острую недостаточность. Одновременно уменьшаются сердечный вы-

брос и сердечный индекс, снижается артериальное давление, уменьшается коронарный кровоток. Развиваются нарушения газообмена и гипоксемия в результате уменьшения газообменной поверхности легкого, увеличения мертвого пространства и неравномерности $\dot{V}_A/\dot{Q}$. В результате повышается альвеолярно-артериальная разница парциального давления кислорода, развивается артериальная гипоксемия с парциальным давлением кислорода в артериальной крови менее 80 мм рт. ст., которая обычно сопровождается гипоканией. Рефлекторно у больных с ТЭЛА развивается гипервентиляция, повышается сопротивление дыхательных путей вследствие бронхоспазма. Отек, кровоизлияния в альвеолы и недостаток сурфактанта уменьшают податливость легких и усугубляют дыхательную недостаточность.

Клиническая картина ТЭЛА характеризуется сильными болями в грудной клетке, резкой одышкой, чувством страха, кашлем с кровохарканьем, коллапсом. У пожилых больных возможна потеря сознания, гемиплегия, судороги.

Состояние больных обычно тяжелое. Выявляются цианоз слизистых, кожи шеи и верхней половины грудной клетки, набухание шейных вен, положительный венный пульс, тахипноэ. При аускультации легких выслушиваются ослабленное везикулярное дыхание, сухие свистящие хрипы, особенно в момент развития ТЭЛА, крепитация. При исследовании сердца обнаруживают усиленный сердечный толчок, акцент II тона над легочной артерией, тахикардию, повышение центрального венозного давления.

Лабораторные и инструментальные исследования

Исследование крови. Общий анализ крови обычно нормальный. Современным диагностическим тестом является количественное определение D-димеров в плазме с помощью ИФА. У 90% больных с ТЭЛА уровень D-димеров превышает 500 нг/мл. Анализ ГАК решающего диагностического значения не имеет.

На **ЭКГ** регистрируют синусовую тахикардию и признаки перегрузки правых отделов сердца, реже встречаются нарушения ритма, такие как мерцательная аритмия и трепетание предсердий. Электрическая ось сердца отклонена вправо, глубокий зубец S в I отведении, патологический зубец Q и отрицательный зубец T в III отведении (синдром $S_1 - Q_{III} - T_{III}$), R-pulmonale. Отрицательный зубец T в отведениях $V_1 - V_4$ может быть при острой дилатации правого желудочка.

ЭхоКГ позволяет выявить признаки увеличения давления в легочной артерии, правожелудочковой недостаточности и исключить другие заболевания, имеющие сходную с ТЭЛА клиническую картину (инфаркт миокарда, расслаивающую аневризму аорты, тампонаду сердца).

УЗИ позволяет выявить тромбоз глубоких вен, но приблизительно у трети больных с ТЭЛА исследование дает отрицательный результат. Характерным признаком наличия тромба в бедренно-подколенном сегменте вен нижней конечности является их неспадение при надавливании.

Рентгеноскопия грудной клетки. На рентгенограммах грудной клетки изменений обычно нет, изредка выявляют субсегментарные ателектазы. У половины больных обнаруживают небольшой плевральный выпот и иногда субплевральные инфильтраты, преимущественно в нижних долях. Вследствие гиповолемии в легких появляются области повышенной прозрачности. Специфическими признаками ТЭЛА являются симптом Вестермарка — локальное обеднение сосудистого рисунка и симптом Хемптона — субплевральная клиновидная тень над диафрагмой.

Вентиляционно-перфузионное сканирование легких. При подозрении на эмболию легочной артерии проводят специальные исследования — сопоставление вентиляционной и перфузионной сцинтиграмм легких ($\dot{V}_A/\dot{Q}$ сканирование). Отсутствие изменений на сцинтиграммах позволяет исключить ТЭЛА. Нарушение перфузии в одном или более ле-

гочных сегментах с соответствующими вентиляционными изменениями свидетельствуют о высокой вероятности ТЭЛА. На основании соотношения размеров дефектов перфузии и вентиляции и изменений на рентгенограмме вероятность ТЭЛА может быть оценена как низкая, средняя или неопределенная.

Во всех случаях, когда клинические данные и результаты неинвазивных методов диагностики сомнительны, выполняют ангиопульмонографию, так как опаснее оставить больного без лечения или, наоборот, назначить ему антикоагулянтную терапию без подтвержденного диагноза. Ангиопульмонография позволяет подтвердить диагноз, установить место закупорки и распространенность выключенного кровотока, определить степень нарушения гемодинамики в малом круге кровообращения и объективно оценить эффективность лечения.

Прямыми ангиографическими признаками ТЭЛА являются изображение тромба, внутрисосудистые дефекты наполнения, полная обтурация сосудов с резким расширением его проксимальнее закупорки и отсутствие изображения дистальных участков.

Лечение больных с ТЭЛА включает меры по восстановлению и поддержанию основных жизненных функций, профилактике повторных эмболий и восстановлению проходимости сосудистого русла.

Восстановление и поддержание основных жизненных функций начинают с назначения кислорода для коррекции гипоксемии. Одновременно назначают вазопрессоры: добутамин (добутрекс), допамин (допмин), дофамин, норадреналин, — которые обладают мощным положительным инотропным действием.

Профилактика повторных эмболий проводится гепарином **A** в течение первых 7–10 суток, который вводят вначале в/в струйно 5000 МЕ, затем переходят на поддерживающую дозу 1000–2000 МЕ/час. Скорость инфузии должна регулироваться по величине активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), измеряемого перед началом терапии гепарином и каждые 4–6 час во время ее проведения. АЧТВ должно превышать норму в 2 раза. При правильно подобранной дозе гепарин можно вводить п/к. Антикоагулянтный эффект обычно достигается при введении гепарина 7500–15000 МЕ п/к каждые 12 часов. В настоящее время применяют низкомолекулярные гепарины (фраксипарин, эноскипарин и др. п/к в дозе 0,5–0,8 мл 2 раза в сутки). Лечение гепарином продолжают 5–10 дней. Одновременно назначают внутрь непрямой антикоагулянт варфарин в начальной дозе 7,5–10 мг 1 раз в сутки. В последующем суточная доза препарата регулируется величиной МНО, которая должна быть 2,5–3. Поддерживающая доза варфарина у различных больных колеблется в широких пределах — от 2 до 15 мг/сут.

Восстановление проходимости сосудистого русла осуществляется путем системной тромболитической терапии стрептазой (стрептокиназой), урокиназой или активатором плазминогена тканевого типа и тромбэндартриэктомии.

Тромболитическая терапия противопоказана при подтвержденных геморрагических заболеваниях, после желудочно-кишечного или урогенитального кровотечения, АД выше 200/120 мм рт. ст., при нарушении мозгового кровообращения в анамнезе, недавних травмах черепа, беременности, расслаивающей аневризме аорты, диабетической ретинопатии.

При проведении терапии могут развиваться наружные, внутренние и скрытые кровотечения, кровоизлияния в мозг и миокард.

При кровотечениях для устранения фибринолитического состояния вводят свежемороженную плазму. Для возмещения потерь фибриногена и фактора VIII назначают криопреципитат. У больных с выраженным увеличением времени свертывания крови целесообразно переливание тромбоцитарной массы.

Стрептокиназа (стрептаза) содержит 250000, 750000 и 1500000 МЕ активного вещества для инфузий во флаконах. Оказывает фибринолитическое действие, активизирует фибринолиз, способствует превращению плазминогена в плазмин.

При ТЭЛА стрептазу вводят в/в в дозе 1,5 млн МЕ в течение 60 мин с последующей инфузией препарата в течение 45 — 90 мин со скоростью 2000 — 4000 МЕ/мин. Общая продолжительность лечения зависит от клинического эффекта, однако не должна превышать 5 дней. Если в течение 4 часов после начала лечения нет существенных изменений уровня плазминогена и фибриногена и АЧТВ по сравнению с нормальными значениями, то лечение следует прекратить в связи с резистентностью к стрептазе.

Урокиназа выпускается во флаконах, содержащих 5000, 25000, 100000, 250000, 500000 и 1000000 МЕ активного вещества. Вводят урокиназу 1 дозу 3 млн МЕ за 60 мин.

Рекомбинантный человеческий активатор плазминогена тканевого типа (**актилизе, алтеплаза**) вводят 100 мг за 3 часа: сначала струйно 6 мг, далее инфузия 60 мг за 1 час и 40 мг за остальные 2 часа.

В процессе введения тромболитических препаратов возможно развитие осложнений: озноб, повышение температуры тела, головные боли, снижение АД, аллергические реакции (покраснение кожи, крапивница, диспноэ), в редких случаях возможны анафилактические реакции вплоть до шока.

Тромбэндартеризомия из легочной артерии проводится только больным с ангиографически подтвержденной ТЭЛА, если их не удастся вывести из состояния шока при проведении тромболитической терапии, и если тромболитическая терапия противопоказана.

Профилактика ТЭЛА. Основные меры должны быть направлены на лечение заболеваний, вызывающих ТЭЛА. Первичная профилактика включает меры по предотвращению тромбоза в системе нижней полой вены (эластическая компрессия нижних конечностей, ЛФК лицам с длительным постельным режимом). Больным с высоким послеоперационным риском применяют лечение эноксипарином п/к в дозе 40 мг 1 — 2 раза в сутки.

Вторичная профилактика проводится при развившемся флеботромбозе или ТЭЛА прямыми антикоагулянтами. Возможна установка сетчатого кава-фильтра в нижнюю полую вену ниже впадения почечных вен, либо зонтичного кава-фильтра Гринфилда выше места впадения почечных вен. Показаниями к установке кава-фильтра являются повторный тромбоз на фоне лечения антикоагулянтами, невозможность проведения антикоагулянтной терапии из-за противопоказаний и правожелудочковой недостаточности у больных с повторной ТЭЛА, имеющих противопоказания к тромболизису.

Прогноз при малой и субмаксимальной эмболии при адекватном лечении, как правило, благоприятный. Массивная ТЭЛА быстро приводит к смерти, если больному не оказана своевременная фибринолитическая терапия или хирургическая помощь.

Глава 20

ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая дыхательная недостаточность (ОДН) — состояние, характеризующееся неспособностью легких обеспечить необходимое поступление кислорода в артериальную кровь и выведение углекислого газа, достаточное для поддержания нормальных значений pH артериальной крови. ОДН, при которой из-за нарушения газообменной функции легких не происходит достаточная оксигенация артериальной крови, называется **гипоксемической**. Если ОДН развивается при гиповентиляции и сопровождается повышением CO_2 в крови и

тканях, то она называется **гиперкапнической (вентиляционной)**. И хотя при ОДН имеется сочетание обеих форм, их рассматривают отдельно для понимания различий патогенеза и подходов к лечению.

Гипоксемическая дыхательная недостаточность характеризуется снижением PaO_2 и развивается при нарушении соотношения вентиляция/кровоток в результате преобладания последнего. Основными причинами гипоксемической дыхательной недостаточности являются:

1. Гиповентиляция любой этиологии, апноэ, асфиксия, уменьшающие вентиляцию легких.
2. Внутривегочное шунтирование крови справа налево и нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану при травме легких (респираторный дистресс-синдром), некардиогенном отеке легких из-за выключения больших участков легких из газообмена.
3. Альвеолярная гиповентиляция при ателектазах легких, обструкции дыхательных путей, пневмонии и других процессах, при которых развиваются нарушения крово- и лимфообращения, отек межальвеолярных перегородок.
4. Уменьшение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе.

Основное значение в развитии гипоксемии имеют нарушенное вентиляционно-перфузионное отношение ($\dot{V}_A/\dot{Q}$), внутривегочное шунтирование крови справа налево и низкое парциальное давление кислорода в смешанной венозной крови.

Гиперкапническая (вентиляционная) недостаточность характеризуется повышением $PaCO_2$ и снижением $pH < 7,35$. Она развивается при значительном снижении вентиляции или в случаях, сопровождающихся повышенным образованием CO_2 и увеличением мертвого пространства, некомпенсируемым дыханием.

Снижение вентиляции наблюдается при:

1. Поражении ЦНС (нарушении мозгового кровообращения, черепно-мозговых травмах, поражении ствола мозга, отравлении наркотическими анальгетиками).
2. Нервно-мышечных нарушениях (поражениях спинного мозга при полиомиелите и вирусном энцефалите, полирадикулоневритах, миастении, токсико-инфекционных поражениях при ботулизме, столбняке, бешенстве, пролонгированном действии курареподобных препаратов, гипокалемии и др).
3. Торакоабдоминальных нарушениях, обусловленных травмой грудной клетки, повреждениями диафрагмы и брюшной полости, высоким стоянием диафрагмы, иммобилизацией грудной клетки.

Гиповентиляция часто развивается при обострении хронических неспецифических заболеваний легких и астматическом статусе в результате ограничения проходимости дыхательных путей, приводящего к уменьшению воздушного потока на дистальном уровне.

Повышенное образование CO_2 , некомпенсируемое возросшей альвеолярной вентиляцией, наблюдается при лихорадке, сепсисе, судорожных припадках и избытке углеводов при парентеральном питании. Ниже представлены компоненты системы дыхания и наиболее частые причины развития ее (табл. 9).

Клиника ОДН характеризуется следующими основными синдромами: нарушением дыхания, сознания, кровообращения и функции почек.

Нарушения дыхания весьма разнообразны. Тахипноэ (свыше 30 дыханий в минуту) и нерегулярное полипноэ, переходящее в апноэ, наблюдается чаще всего при нарастающей гипоксии. Экспираторная одышка, тахипноэ, переходящее в олигопноэ без выраженного цианоза, более характерны для гиперкапнической ОДН. Обструкция верхних дыхательных путей сопровождается стридорозным дыханием с втяжением надключичных пространств. Патологические варианты неправильного дыхания Чейн – Стокса, Грокка и Биотта воз-

никают при поражении мозга и отравлении наркотическими препаратами, и обусловлены они снижением чувствительности дыхательного центра к CO_2 .

Таблица 9

Компоненты системы дыхания и наиболее частые причины нарушения ее функции (Kaplan, 1992)

Компоненты	Причины нарушения функции
Легкие	
Дыхательные пути	Ларингоспазм, бронхиальная астма, хронические обструктивные заболевания легких, инородные тела
Легочная ткань	Респираторный дистресс-синдром взрослых, пневмония, пневмосклероз, эмфизема
Сосуды	Тромбоз легочной артерии, кардиогенный и некардиогенный отек легких
Аппарат вентиляции	
Центральная нервная система	Передозировка лекарственных средств, нарушение мозгового кровообращения, гипотиреоз, повреждение спинного мозга
Периферическая нервная система и дыхательные мышцы	Миастения, столбняк, Синдром Гийена–Барре, усталость дыхательных мышц
Грудная клетка и живот	Травма, кифосколиоз, торакальные и абдоминальные операции

Выраженность нарушений сознания связана со степенью гипоксии и гиперкапнии. Начальными проявлениями нарушений ЦНС могут быть сенсорные нарушения, замедленная речь, спутанное сознание, двигательное беспокойство и другие. Нарастание гипоксии и гиперкапнии приводит к ступору, переходящему в сопор с полной потерей сознания. Снижение $\text{PaO}_2 < 50$ мм рт. ст. и повышение $\text{PaCO}_2 > 80$ мм рт. ст. сопровождаются развитием комы с цианозом и выраженными нарушениями функции сердечно-сосудистой системы.

Нарушения сердечно-сосудистой системы также зависят от степени гипоксемии и гиперкапнии. Бледность с мраморностью кожных покровов, холодные на ощупь конечности, тахикардия — начальные проявления гипоксемии и гиперкапнии. Нарастание гипоксемии и гиперкапнии приводит к развитию брадикардии и различным нарушениям ритма. Гипоксемическая и гиперкапническая кома всегда сопровождается резким падением АД.

На начальных стадиях ОДН почки обеспечивают бикарбонатный буфер, препятствующий развитию ацидоза. Нарушения функции почек возникают обычно при длительной гиперкапнии и характеризуются олигурией и анурией.

Одним из ведущих симптомов ОДН является цианоз, развитие которого обычно свидетельствует о выраженных нарушениях кислородотранспортной системы. Поступление кислорода к тканям зависит от способности дыхательной системы обеспечить насыщение Hb кислородом, уровня Hb крови, сердечного выброса и капиллярного кровотока в органах и способности оксигемоглобина отдать кислород тканям. Доставка кислорода к тканям равна произведению сердечного выброса на суммарное содержание кислорода в артериальной крови (saO_2) т.е. кислорода, связанного с гемоглобином и растворенного в крови:

$$\text{caO}_2 = 1,36 \times \text{Hb}(\text{г\%}) \times \text{saO}_2 + 0,003 \times \text{PaO}_2, \text{ мм рт. ст.}$$

где

saO_2 — насыщение гемоглобина кислородом артериальной крови,

PaO_2 — парциальное давление кислорода в артериальной крови.

Доставка кислорода к тканям увеличивается, если повышаются сердечный выброс или saO_2 и Hb. Лучше поддается нормализации добавка кислорода коррекцией Hb при его снижении. Влияние saO_2 и PaO_2 на величину доставки кислорода определяется уровнем PaO_2 . Если $\text{PaO}_2 > 60$ мм рт. ст., дальнейшее его увеличение не приводит к существенному увеличению суммарного кислорода в крови. Если $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст., то даже небольшие его колебания приводят к выраженным изменениям caO_2 и saO_2 .

Потребление кислорода тканями зависит от метаболических потребностей, которые с трудом поддаются коррекции. Соответствие потребностей тканей в кислороде его поступлению определяют по парциальному давлению кислорода PvO_2 и насыщению гемоглобина кислородом (svO_2) в смешанной венозной крови. Эти показатели определяют с помощью непрерывной спектрофотометрии или путем забора крови катетером из легочной артерии.

Нормальное значение PvO_2 составляет 35–40 мм рт. ст. и svO_2 — 65–70%. Снижению svO_2 при ОДН способствует анемия, гипоксемия, низкий сердечный выброс и повышенное потребление O_2 . Повышения svO_2 при тканевой гипоксии возможно при усиленном функционировании артерио-венозных шунтов, перераспределении и ускорении кровотока, отравлении клеточными ядами типа цианидов.

Цианоз в некоторой степени отражает нарушения потребления кислорода тканями. Например, периферический цианоз (цианоз конечностей) обычно возникает при уменьшении периферической перфузии. Цианоз слизистых губ, языка, конъюнктив в сочетании с цианозом конечностей называют центральным цианозом.

Но если цианоз при гипоксемической ОДН может быть на начальных стадиях, то при гиперкапнической он появляется в более позднем периоде. При анемиях, отравлении CO_2 , у больных с высокой температурой, при сепсисе цианоз может отсутствовать.

Появление симптомов, свидетельствующих о дыхательной недостаточности, требует срочного анализа газов артериальной крови. Критериями дыхательной недостаточности являются снижение $PaO_2 < 60$ мм рт. ст. при дыхании атмосферным воздухом или снижение $pH < 7,35$ и повышение $PaCO_2 > 50$ мм рт. ст.

Лечение. Основное заболевание требует патогенетической терапии. Лечение ОДН практически универсально.

Ведущее значение имеет **лечение кислородом** для устранения гипоксемии, угрожающей жизни больного, под контролем ГАК, определяемых в динамике.

Существует два метода подачи кислорода: **без интубации и с интубацией трахеи**. Без интубации трахеи подачу кислорода осуществляют с помощью **носовых канюль и лицевых масок**. Носовые канюли вводят в ноздри на глубину до 15 см и фиксируют на голове или шее. Подача кислорода может быть стандартной струйной или из мешка. Катетер можно вводить и через микротрахеостому. Значения фракционной концентрации кислорода во вдыхаемой смеси (FiO_2) при этом способе подачи кислорода неточные. Они зависят от скорости потока, которая при подаче кислорода через носовые катетеры должна быть менее 5 л/мин, при подаче из мешка — около 2–3 л/мин. Подаваемый кислород увлажняют, пропуская его через стерильную воду или с помощью пузырьковых и аэрозольных увлажнителей. Остальной вдыхаемый объем поступает из окружающей среды (атмосферный воздух), что значительно снижает FiO_2 . Скорость потока кислорода регулируется таким образом, чтобы PaO_2 превысило 55–60 мм рт. ст.

Лицевые маски позволяют создавать точную концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси (маска Вентури): 24, 28, 31, 35, 40 и 50% при потоке кислорода 4–6 л/мин. Дополнительный объем воздуха подсасывается через боковые отверстия трубки, по которой поступает кислород, по принципу эжекции. При максимальной FiO_2 (50%) ухудшается увлажнение кислорода. Существуют маски с дополнительным увлажнением, позволяющим регулировать FiO_2 от 28 до 100%, но при $FiO_2 > 60\%$ требуется дополнительная подача кислорода. Поток должен быть в 2–3 раза больше МОД. Маску с регулируемым положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ) применяют при спонтанном дыхании. ПДКВ повышают до 20 см вод. ст. с помощью специального клапана. Подобные маски применяют для повышения давления в дыхательных путях, что способствует открытию терминальных бронхиол и уменьшению шунтирования крови.

Вспомогательная вентиляция легких (ВВЛ) — метод оксигенотерапии, позволяющий проводить дополнительно ингаляции аэрозолей и респираторную терапию в режиме ПДКВ. ВВЛ обычно применяют при гиперкапнии, не поддающейся обычной терапии. ВВЛ с перемежающимся положительным давлением улучшает альвеолярную вентиляцию и увеличивает ЖЕЛ, ФЖЕЛ, функциональную остаточную емкость легких и показатели скорости форсированного выдоха.

ВВЛ проводится с помощью ротовых воздуховодов с резиновым загубником; носовое дыхание при этом выключают с помощью носового зажима или с помощью маски. ПДКВ обычно составляет 10—15 мм вод. ст. Такой режим применяют больным с хроническими нервно-мышечными заболеваниями и деформацией грудной клетки. Больные дышат в этом режиме 15—20 мин каждые 3—4 часа.

ВВЛ с постоянным положительным давлением через плотно прилегающую маску плохо переносится больными, особенно в случаях длительного проведения и в случаях превышения давления 10 мм рт.ст.

Исключительное значение имеет **уход за дыхательными путями**. Необходимо поддерживать свободную проходимость дыхательных путей с помощью глубокого дыхания и кашля, отсасывания мокроты и физиотерапии: поколачивания грудной клетки, вибрационного массажа, постурального дренажа, парокислородных ингаляций, ультразвуковой аэрозольтерапии. Физиотерапию следует проводить 3—4 раза в день с интервалами в 4—6 часов. Бронхоскопию с аспирацией проводят для удаления слизистых пробок из крупных бронхов и обнаружения причин обструкции.

Кислород в высокой концентрации обладает **токсическим действием**, которое проявляется образованием диффузных легочных инфильтратов и приводит к ухудшению оксигенации крови при длительной (свыше 48 часов) ингаляции, особенно через эндотрахеальную трубку смеси, содержащей более 60% кислорода. Кроме того, кислород в высокой концентрации может вызывать спадение альвеол, вытесняя из них азот, и образование ателектазов.

Эффективность применения кислорода наиболее высокая при пневмониях, ТЭЛА и бронхиальной астме, при которых имеется умеренное нарушение вентиляционно-перфузионного отношения. Менее эффективно лечение кислородом у больных с отеком легких и респираторным дистресс-синдромом взрослых, у которых гипоксемия вызвана резким нарушением $\dot{V}_A/\dot{Q}$ и внутрилегочным шунтированием крови. Таким больным показана интубация трахеи и перевод больного на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Аналогичный подход должен быть и к больным с хроническими обструктивными заболеваниями легких, с вентиляционной недостаточностью, лечение которых проводят кислородом в невысоких концентрациях, если гиперкапния и респираторный ацидоз продолжают нарастать.

Респираторный дистресс-синдром взрослых

Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ) — это острое повреждение легких, характеризующееся некардиогенным отеком легких и сопровождающееся нарушением внешнего дыхания и гипоксией без повышения давления в левом предсердии и легочных капиллярах. Основным критерием РДСВ является падение отношения PaO_2/FiO_2 до 200 мм рт. ст. и ниже.

Этиология и патогенез. Основной причиной РДСВ является сепсис, обусловленный, главным образом, инфекцией органов брюшной полости. Возможно развитие РДСВ и при других острых заболеваниях, поражающих легкие. К ним относятся бактериальные и вирусные пневмонии, острый геморрагический панкреатит, обширные ожоги, массивное

переливание крови, утопление, искусственная вентиляция легких, травмы грудной клетки, аспирация содержимого желудка, передозировка барбитуратов и наркотиков.

Ведущее значение в патогенезе РДСВ имеют повреждение альвеоло-капиллярных мембран и повышение сосудистой проницаемости для высокомолекулярных белков. Предполагают, что первичными факторами повреждения являются простагландины, токсичные кислородные радикалы и протеолитические ферменты, кинины, факторы роста, нейропептиды и вещества, активирующие комплимент, внутрисосудистое свертывание крови и фибринолиз, высвобождающиеся из нейтрофилов, макрофагов, моноцитов и лимфоцитов. Это приводит к повышению онкотического давления между плазмой и интерстициальной тканью. Жидкость начинает выходить из сосудистого русла. Одновременно повреждаются альвеоциты II, продукция которыми сурфактанта снижается. Если нарушается функция сердца в результате сепсиса или повышается гидростатическое давление в легочных капиллярах при инфузионной терапии, усиливается интерстициальный и альвеолярный отек легких в большей степени в нижних отделах легких. Все это приводит к снижению транспульмонального давления и эластической тяги альвеол и усилению функции дыхательных мышц на вдохе, приводящему постепенно к их утомлению. Развивающаяся активация механорецепторов и гипоксемия являются причиной тахипноэ. Ухудшение газообмена связано также с уменьшением числа бронхов и их сужением из-за отека и бронхоспазма, повышающих сопротивление дыхательных путей. Параллельно повышаются давление в легочной артерии и легочное сосудистое сопротивление. Снижение $\dot{V}_A/\dot{Q}$, значительный внутрилегочный сброс крови справа налево и увеличение мертвого пространства из-за окклюзии легочных капилляров — основные причины нарушения газообмена.

РДСВ имеет быструю динамику. В течение первых двух суток развиваются интерстициальный отек легких, переходящий в альвеолярный, ателектазы альвеолярных пространств и интерстициальное и бронхоальвеолярное воспаление. В последующие дни альвеолярный экссудат или рассасывается, или подвергается организации в результате пролиферативных процессов с переходом в интерстициальный фиброз к 3—4 недели.

Клиническая картина. Клиника РДСВ развивается быстро. На фоне исходного заболевания появляются выраженная одышка с частым поверхностным дыханием, цианоз или пятнистость кожи, не исчезающие при ингаляции кислорода. При аускультации выявляют ослабленное везикулярное дыхание, свистящие и жужжащие, иногда влажные мелкопузырчатые хрипы.

Диагноз подтверждается анализом газов артериальной крови, с помощью которого обнаруживают острый дыхательный алкалоз: низкое PaO_2 , нормальное или пониженное PaCO_2 и повышенный показатель pH. При рентгенологическом исследовании определяют диффузную двухстороннюю инфильтрацию легких, явление отека легких, напоминающего кардиогенный, но без изменений сердца.

Течение РДСВ часто осложняется вторичной бактериальной инфекцией легких. ИВЛ с положительным давлением или с ПДКВ может привести к развитию пневмоторакса, падению СВ, тахикардии, снижению АД. Нередко на этом фоне нарушается функция других органов и систем, особенно почек. Прогноз при тяжелой нераспознанной и нелеченной гипоксемии неблагоприятный, у 90% больных наступает остановка дыхания и кровообращения. Но и при правильном лечении РДСВ выживаемость составляет 50%.

Лечение РДСВ включает лечение основного заболевания, оксигенацию, поддержание функции сердечно-сосудистой системы и лечение осложнений. Установление инфекционной этиологии РДСВ требует проведение антимикробной терапии.

С самого начала лечения следует устранить гипоксемию, угрожающую жизни больного, с помощью ингаляции газовой смеси с высоким содержанием кислорода. Подача кислорода проводится с помощью носовых канюль и лицевых масок. Начинают со средней скорости потока (5—10 л/мин 100% O_2) с последующей коррекцией по результатам измерения

ГЭК. Но следует помнить о токсическом действии высокой (более 50%) концентрации кислорода во вдыхаемой смеси. При отсутствии клинического эффекта и нарастании гипоксемии, определяемой по газам крови, необходимы интубация и перевод больного на ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха. Вентиляцию начинают с ДО 10–15 мл/кг, ПДКВ 5 см вод. ст., FiO_2 60% и проводят ее в триггерном режиме. Необходимо добиться PaO_2 60–70 мм рт. ст. Параметры вентиляции корректируют в зависимости от самочувствия больного и газового состава артериальной крови. Вдыхание смеси с $\text{FiO}_2 > 50\%$ больше 24–48 часов усугубляет поражение легких из-за токсического действия кислорода. Снижение FiO_2 достигается при ПДКВ 5–10 см вод. ст., иногда требуется его повышение до 15 и даже 20 мм вод. ст. Но это повышение опасно развитием осложнений ИВЛ, особенно баротравмы легких.

При РДСВ и ИВЛ развиваются выраженные нарушения центральной гемодинамики: уменьшение венозного возврата, снижение СВ, уменьшение объема циркулирующей крови, артериальная гипотония, требующая инвазивного мониторинга с помощью катетера Свана – Ганца, введенного в легочную артерию. На фоне этих нарушений развивается острая почечная недостаточность. Лечение этих нарушений проводится путем в/в введения жидкости с целью устранения гиповолемии и поддержания АД, несмотря на отек легких. Показана также инфузия инотропных средств (дофамина или добутамина, начиная с дозы 5 мкг/кг/мин) и сердечных гликозидов. Следует добиваться нормализации СВ и снижения давления заклинивания легочной артерии до минимального уровня.

Выявление легочной суперинфекции должно проводиться регулярно путем исследования окрашенных по Граму мазков или аспиратов из трахеи и регулярных посевов мокроты. При возникновении предположения о развитии пневмонии требуется интенсивная противовоспалительная терапия. Большое внимание следует уделить энтеральному или парентеральному питанию.

Искусственная вентиляция легких

ИВЛ способствует улучшению альвеолярной вентиляции, повышению насыщения крови кислородом и снижению энергетических затрат дыхательных мышц. Показания к ИВЛ определяются главным образом быстрым прогрессированием ОДН, сопровождающимся нарушением газообмена и отсутствием эффекта от проводимой терапии. Прямым показанием к ИВЛ является также резкое угнетение функции дыхательных мышц, угрожающее остановкой дыхания. При назначении ИВЛ необходимо учитывать весь комплекс клинических проявлений основного заболевания, приведшего к развитию ОДН, с обязательным учетом функции сердечно-сосудистой системы. В табл. 10 представлены основные показания к интубации трахеи и ИВЛ и рекомендуемые параметры.

Существуют различные режимы искусственной вентиляции легких. Основные из них:

- вспомогательно-принудительная управляемая вентиляция;
- прерывистая принудительная вентиляция;
- режим поддержки давления.

Вспомогательно-принудительная управляемая вентиляция проводится с выбранным дыхательным объемом, кривой потока на вдохе и выдохе и максимальной скоростью потока. Попытки самостоятельного вдоха больного запускают подачу смеси, подаваемой респиратором до заданного объема (триггерная вентиляция). При урежении самостоятельного дыхания ниже определенной частоты аппарат автоматически переходит на полностью аппаратное дыхание с заданной частотой вдуваний и объемом. В результате каждый

вдох обеспечивается респиратором и работа дыхательных мышц сводится к минимальному уровню. У больных с тахикардией может развиваться респираторный алкалоз.

Прерывистая принудительная вентиляция проводится больным с самостоятельным дыханием, но которое не обеспечивает достаточный газообмен. Дополнительная подача газовой смеси осуществляется через заданные интервалы времени независимо от попытки больного сделать вдох. Для спонтанного дыхания вдыхаемая смесь может подаваться непрерывно или прерывисто с помощью клапана, который открывается при самостоятельном вдохе. Создание дополнительного (4–8 мм вод. ст.) давления на вдохе усиливает самостоятельное дыхание. Недостатками этого режима ИВЛ являются сохранение работы дыхательных мышц и развитие их усталости, отсутствие "реакции" аппарата на возрастающие потребности в вентиляции, медленное отвыкание больного от аппарата после прекращения ИВЛ.

Режим поддержки давления относится к вспомогательной ИВЛ и используется в случаях, когда у больных появляется самостоятельное дыхание, например, при отключении от аппарата ИВЛ. Больные сами определяют время вдоха, ДО, ЧД. На вдохе включается вспомогательная вентиляция, которая быстро обеспечивает поддерживающее давление, позволяющее преодолеть сопротивление эндотрахеальной трубки и дыхательного контура аппарата. Режим предназначен для отвыкания больного от аппарата и используется самостоятельно или в сочетании с прерывистой принудительной вентиляцией, или в режиме положительного давления на выдохе. ПДКВ уменьшает FiO_2 , предотвращает спадение бронхиол и альвеол и повышает альвеолярную вентиляцию. Рекомендуемый уровень ПДКВ составляет 3–5 см вод. ст. При высоком ПДКВ необходимо наблюдение за сердечным выбросом, PvO_2 или svO_2 . При повышении ПДКВ возрастает риск баротравмы легких.

Осложнения. Одним из основных осложнений ИВЛ является нарушение гемодинамики при высоком давлении на вдохе. У больных уменьшается венозный возврат, что приводит к снижению сердечного выброса и АД. Подобные нарушения чаще возникают у больных с уменьшением объема циркулирующей крови и нарушением вазомоторной регуляции, связанной с лекарственной терапией или нарушением функционального состояния нервно-мышечного аппарата.

Высокое давление в дыхательных путях, созданное респиратором, может привести к баротравме — разрыву легочной ткани с развитием подкожной эмфиземы, пневмомедиастиномом и пневмотораксом.

Баротравма чаще возникает при избыточном давлении в альвеолах (выше 35 мм вод. ст.) или большом дыхательном объеме (больше 12 мл/кг). При ИВЛ возможны задержка жидкости и гипонатриемия, нарушения ритма сердца и кислотноосновного состояния, развитие внутрибольничной инфекции.

Таблица 10

Показания к интубации трахеи и ИВЛ

Заболевания	Показания	Параметры	Примечания
ОДН без хронического заболевания легких			
Нервно-мышечные заболевания (синдром Гийена—Барре, миастения)	Угрожающая остановка дыхания	Давление на вдохе < 25 мм вод. ст. Жизненная емкость < 15 мл/кг ЧД > 30–40/мин	Нарушения газообмена возникают внезапно вслед за признаками слабости дыхательных мышц
Обструкция дыхательных путей центрального генеза	Стридорозное дыхание		Может потребоваться срочная трахеостомия

Окончание табл. 10

Заболевания	Показания	Параметры	Примечания
Заболевания легких и дыхательных путей (РДСВ, отек легких, пневмония, бронхиальная астма)	Стойкая нарастающая гипоксемия Нарастающий респираторный ацидоз Чрезмерная работа дыхательных мышц	$PaO_2 < 60$ мм вод. ст. при $FiO_2 > 60\%$ $PaCO_2 > 50$ мм вод. ст. $pH < 7,3$ $ЧД > 35-40$ /мин	Гиперкапния — часто позднее проявление
Ступор и кома (в том числе при передозировке лекарственных средств)	Профилактика аспирации		Возможна внезапная остановка дыхания
Сердечная недостаточность (в том числе инфаркт миокарда, кардиогенный шок)	Нарушение газообмена, повышенное потребление O_2	То же, что и при заболевании легких	Возможно критическое снижение насосной функции сердца
ОДН на фоне хронической дыхательной недостаточности (обострение хронических обструктивных заболеваний легких, хроническое нервно-мышечное заболевание)	Нарушение сознания, стойкая гипоксемия, нарастающий респираторный ацидоз	$PaO_2 < 35-45$ мм вод. ст. на фоне ингаляции O_2 $pH < 7,2-7,5$ $ЧД > 30-40$ /мин	Возможно оглушение, вызванное гипоксией или гиперкапнией, развитие дыхательного ацидоза на фоне ингаляции O_2 служит показанием к ИВЛ

Искусственное дыхание

Остановка дыхания, независимо от вызвавшей ее причины, является смертельно опасным состоянием. К нарушению дыхания могут привести самые различные причины, в том числе закупорка дыхательных путей, повреждения грудной клетки, резкие нарушения газообмена и угнетение дыхательного центра вследствие повреждения головного мозга или отравления. Для восстановления дыхания необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей и произвести искусственное дыхание. Прежде всего необходимо прочистить полость рта и горло. Важно предупредить перекрытие воздухоносных путей языком. Для этого запрокидывают голову больного и смещают его нижнюю челюсть вперед.

Искусственное дыхание методом вдувания (дыхание "рот в нос" и "рот в рот"). При дыхании "рот в нос" реаниматор кладет ладонь на лоб пострадавшего и запрокидывает его голову. Второй рукой реаниматор выдвигает нижнюю челюсть пострадавшего и закрывает ему рот, надавливая большим пальцем на губы. Сделав глубокий вдох, реаниматор плотно прикладывает рот через марлевую салфетку к носу пострадавшего и производит вдвигание воздуха в дыхательные пути. При этом грудная клетка пострадавшего должна приподниматься. Затем реаниматор освобождает нос пострадавшего, производит пассивный выдох под действием силы тяжести грудной клетки и эластичной тяги легких. Необходимо следить за тем, чтобы грудная клетка возвращалась в исходное положение. При дыхании "рот в рот" реаниматор и пострадавший занимают то же положение; реаниматор через марлевую салфетку плотно прикладывает рот ко рту пострадавшего, закрывая при этом своей щекой его нос. Необходимо также следить за движениями грудной клетки при вдохе и выдохе.

Независимо от способа искусственного дыхания необходимо произвести 5—10 быстрых вдохов с тем, чтобы как можно быстрее ликвидировать недостаток O_2 и избыток CO_2 в тканях. После этого вдыхание следует производить через каждые 5 секунд.

Достоинство искусственного дыхания методом вдувания состоит в том, что при этом можно одновременно проводить закрытый массаж сердца. Искусственное дыхание можно производить при помощи специальных устройств: маски, герметично накладываемой на лицо больного, клапана и мешка, который вручную снимается, а затем расправляется.

Глава 21

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ЛЕГКИХ

Трансплантация легких — метод лечения больных с терминальными стадиями легочных заболеваний. В настоящее время проводят трансплантацию одного легкого, трансплантацию обоих легких, трансплантацию комплекса сердце — легкие и трансплантацию доли легкого от живого родственника. К 2000 году количество трансплантаций комплексов сердце — легкие, по данным Регистра Международного общества по трансплантации этого комплекса, превысило 1900, но их количество уменьшилось до 100 операций в год. В это же время значительно увеличилось количество трансплантаций одного и обоих легких (до 500 и 400 операций в год, соответственно).

Основным показанием для трансплантации является ХОБЛ, развившаяся у больных эмфиземой легких. По данным Ж. Моурера (2002), при эмфиземе легких у 60% больных проводят трансплантацию одного легкого, у 31% — обоих легких и у 9% — комплекса сердце — легкие. Показаниями к трансплантации одного легкого являются идиопатический фиброзирующий альвеолит и первичная легочная гипертензия. Трансплантацию обоих легких, кроме эмфиземы легких, проводят при муковисцидозе и легочной гипертензии. Трансплантацию комплекса сердце — легкие применяют только при сочетании терминальной стадии легочного заболевания с поражением левого желудочка и врожденных пороках сердца с синдромом Эйзенменгера. Трансплантацию долей легкого проводят детям и подросткам, которые обычно получают две нижние доли — по одной от каждого родителя.

Для трансплантации легких подбирают больных после тщательного обследования. Основными критериями для выбора кандидатов являются:

- тяжелые продолжительные заболевания, при которых предполагаемая продолжительность жизни больных не превысит двух лет;
- отсутствие сопутствующих заболеваний (тяжелой ИБС, ХПН, болезней печени, тяжелого остеопороза и неврологических заболеваний), которые могут повлиять на течение и исход посттрансплантационного периода;
- полный отказ от курения за 6 мес до трансплантации;
- многократные торакальные операции в анамнезе из-за риска кровотечения в послеоперационный период.

Относительными противопоказаниями для трансплантации легких являются злокачественные новообразования в анамнезе и лечение глюкокортикоидами. Возраст реципиентов не должен быть более 55–60 лет. Для определения оптимального срока трансплантации легких разработаны функциональные критерии по данным проспективных и ретроспективных исследований. Однако возникают трудности при определении подходящего времени для трансплантации. Это в первую очередь связано с определением возможной продолжительности жизни больного до операции и оценкой продолжительности жизни после трансплантации. Так, больные с тяжелой ХОБЛ, даже с выраженным ограничением повседневной активности, могут прожить от 2 до 5 лет, что сопоставимо с продолжительностью жизни после трансплантации. Но следует учитывать тяжесть состояния больного и возможность его гибели до операции в ожидании донорских легких.

Функциональные критерии для определения срока трансплантации легких (Моурер Ж., 2002)**ХОБЛ**

ОФВ₁ после ингаляции бронходилататоров <30% от должного.

Гипоксемия в покое (РаО₂<55–60 мм рт. ст.) или гиперкапния в покое.

Тяжелая вторичная легочная гипертензия.

Выраженное ограничение повседневной активности.

Идиопатический фиброзирующий альвеолит

ЖЕЛ или общая емкость легких <60% от должной.

Гипоксемия в покое.

Тяжелая вторичная легочная гипертензия.

Муковисцидоз

ОВФ₁ после ингаляции бронходилататоров <30% от должного.

Гипоксемия в покое (РаО₂<55 мм рт. ст.) или гиперкапния в покое (Ра СО₂>50 мм рт. ст.).

Учащение обострений, осложнения.

Первичная легочная гипертензия

Сердечная недостаточность III и IV ф. кл. (по классификации NYHA).

Среднее давление в правом предсердии >10 мм рт. ст.

Среднее давление в легочной артерии >50 мм рт. ст.

Сердечный индекс <2,5 л/мин/м².

Трансплантация комплекса сердце–легкие проводится больным с тяжелой бронхолегочной патологией, сочетающейся с выраженным нарушением биомеханики левого желудочка и детям с врожденными пороками сердца с синдромом Эйзенменгера. Трансплантация обоих легких показана больным с хронической легочной инфекцией; легочной гипертензией, при которой меньший объем операции может быть причиной послеоперационных осложнений; тяжелой буллезной эмфиземой легких и молодым больным. При муковисцидозе, относящемся к системному наследственному заболеванию и проявляющемуся в детстве тяжелой дыхательной недостаточностью, проводят или трансплантацию легких или долей легкого от живого родственного донора. Во всех остальных случаях проводят трансплантацию одного легкого.

В послеоперационном периоде после трансплантации легких в течение трех месяцев нормализуется Ра СО₂ и Ра О₂, спирографические показатели достигают максимума спустя 3–12 месяцев, но у реципиентов одного легкого, страдавших паренхиматозными заболеваниями, ФЖЕЛ и ОФВ₁ — лишь 60–65% от должных значений. На трансплантант, по данным вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии, через 3 мес приходится 80% легочного кровотока. Но у всех больных переносимость физической нагрузки составляет 40–50% максимальной, хотя качество жизни у них значительно улучшается.

Осложнения развиваются, главным образом, в ранние сроки после пересадки. **Острая реакция отторжения** развивается хотя бы однократно у 75% реципиентов. Симптомами отторжения являются нарастающая одышка, лихорадка, кашель. В легких выслушивают влажные хрипы. При исследовании больных выявляют снижение ФЖЕЛ и ОФВ₁, гипоксемию, лейкоцитоз, прикорневые затемнения легочных полей. Диагноз подтверждается с помощью трансбронхиальной биопсии легкого. Острая реакция отторжения может быть остановлена высокими дозами метилпреднизолона в/в и антилимфоцитарным глобулином.

В первые недели после трансплантации отмечают плохое заживание швов в бронхах и трахее, приводящее к незначительному **расхождению анастомозов**, а у 15% больных — **к рубцовой стриктуре**. Для исключения замедления заживания швов в раннем послеоперационном периоде для иммунодепрессии не применяют кортикостероиды. Используют высокие дозы циклоспорина (10–14 мг/кг/сут внутрь) и азатиоприна (1,5–2,5 мг/кг/сут внутрь или в/в). Больным, у которых в области швов развивается рубцовая стриктура, про-

водят лазерную резекцию рубцовой ткани или баллонную дилатацию, или устанавливают эндобронхиальный стент.

Впервые 3 мес после трансплантации почти у 60% больных развиваются **инфекционные осложнения**, от которых умирает каждый третий реципиент. У большинства больных развиваются бактериальные или вирусные пневмонии и бронхиты, возбудителями которых чаще всего являются стафилококки и грамотрицательные палочки, грибы (*Aspergillus* spp.) и цитомегаловирус. Проводимая медикаментозная профилактика позволяет снизить частоту бактериальных, вирусных и грибковых инфекций, сопровождающихся высокой летальностью.

Хронической реакцией отторжения является развитие **облитерирующего бронхиолита**, приводящего к постепенному прогрессирующему нарушению проходимости воздухоносных путей. Он возникает у половины больных, проживших 5 лет после трансплантации. Обструктивный бронхиолит имеет подострое начало. Первые симптомы этого осложнения появляются обычно через 6 мес после трансплантации. У больных возникают недомогание и постепенно нарастающая одышка. Характерно снижение объема форсированного выдоха без признаков воспалительных процессов в бронхах и легких. Замедление развития обструктивных нарушений возможно при усилении иммуносупрессорной терапии.

Сравнительно часто у реципиентов легких развиваются **осложнения иммунодепрессивной терапии**. К ним относится нефротоксическое действие применяемых средств, приводящее к развитию ХПН. У некоторых больных появляются артериальная гипертензия, гиперлипопропротеидемия, нарушения ЦНС (инсульт, кома, эпилептические припадки) и остеопороз с компрессионными переломами позвонков и другими патологическими переломами.

Прогноз. Годичная выживаемость после трансплантации одного и обоих легких составляет 67%, трехлетняя — 50%. После трансплантации комплекса сердце — легкие годичная выживаемость достигает 55%, десятилетняя — 18—20%.

Тестовые вопросы к части 1 "Заболевания органов дыхания"

- 001. Врач при обследовании больного выявил следующие симптомы: сознание ясное, снижение физической активности, вынужденное положение в кровати с приподнятым головным концом, одышку и сердцебиение при небольшой физической нагрузке, цианоз губ, отеки на ногах. Определите состояние больного:**
- а) удовлетворительное;
 - б) средней тяжести;
 - в) тяжелое;
 - г) крайне тяжелое.
- 002. В приемный покой поступила женщина 35 лет в тяжелом состоянии. Температура тела 39,1 °С, находится в состоянии спячки, в контакт вступает, но на вопросы отвечает неосмысленно и неправильно. Определите вариант сознания:**
- а) помрачение сознания;
 - б) ступор;
 - в) сопор;
 - г) кома.
- 003. Опишите "лицо Гиппократ":**
- а) лицо одутловатое, бледное, отеки под глазами, глазные щели узкие;
 - б) лицо одутловатое, цианотичное, выраженный цианоз губ, отек шеи;
 - в) лицо бледное, выраженный цианоз губ, кончика носа, ушей, цианотичный румянец щек;
 - г) лицо мертвенно-бледное с землистым оттенком, заостренный нос, запавшие страдальческие глаза.
- 004. Опишите "Facies nephritica":**
- а) лицо одутловатое, бледное, отеки под глазами, веки набухшие, глазные щели узкие;
 - б) лицо одутловатое, цианотичное, цианоз губ, набухание вен шеи, выраженный цианоз и отек шеи;
 - в) на лице неестественный румянец щек, цианоз губ, кончика носа, мочек ушей;
 - г) лицо лунообразное, лоснящееся, кожа лица имеет интенсивный красный цвет.
- 005. Укажите на возможные причины желтушной окраски кожных покровов:**
- а) снижение уровня АД;
 - б) эритремия;
 - в) эмфизема легких;
 - г) нарушение оттока желчи из печени;
 - д) сердечная недостаточность;
 - е) поражение паренхимы печени;
 - ж) аортальные пороки сердца;
 - з) гемолиз эритроцитов.
- 006. Определите конституциональный тип строения тела у мужчины, имеющего рост 178 см; форму головы вытянутую; тонкую, длинную шею; узкую удлинненную грудную клетку; эпигастральный угол меньше 90°:**
- а) гиперстенический тип;
 - б) нормостенический тип;
 - в) астенический тип.
- 007. Оцените питательный статус у больной 35 лет, имеющей индекс массы тела 31,2 кг/м²:**
- а) нормальный;
 - б) умеренная белково-энергетическая недостаточность;
 - в) ожирение.
- 008. Укажите тип температурной кривой. У больного имеются суточные колебания температуры тела в пределах 4 °С (40 °С вечером и 36,2 °С утром). Состояние больного тяжелое, в момент повышения температуры развивается сильный озноб, снижение температуры сопровождается выраженным потоотделением:**
- а) febris continua;

- б) febris intermittens;
- в) febris reccurens;
- г) febris hectica;
- д) febris remittens.

009. Укажите тип температурной кривой. У больного в течение суток регистрируется лихорадка с высокими цифрами (38,9–40,1 °С) с небольшими колебаниями — 1,0–1,3 °С.

- а) febris continua;
- б) febris intermittens;
- в) febris inversa;
- г) febris hectica;
- д) febris remittens.

010. Снижение тургора кожи, выявленное при осмотре, объясняется:

- а) геморрагическим синдромом;
- б) нарушением функции печени;
- в) обезвоживанием организма;
- г) хронической сердечной недостаточностью.

011. Укажите наиболее характерные изменения грудной клетки при эмфиземе легких:

- а) гиперстеническая грудная клетка;
- б) грудная клетка узкая, удлинённая, мышцы грудной клетки атрофированы;
- в) увеличение одной половины грудной клетки, сглаживание межреберных промежутков, отставание при дыхании;
- г) бочкообразная форма грудной клетки, увеличение переднезаднего и поперечного размеров, выбухание надключичных ямок, расширение межреберных промежутков.

012. Укажите наиболее характерные изменения грудной клетки при одностороннем гидротораксе:

- а) только отставание в дыхании половины грудной клетки;
- б) увеличение переднезаднего размера грудной клетки, выбухание надключичных ямок, расширение межреберных промежутков, отставание при дыхании;
- в) увеличение (выпячивание) одной половины грудной клетки, сглаживание межреберных промежутков, отставание при дыхании;
- г) уменьшение одной половины грудной клетки, ее западение и отставание при дыхании.

013. Укажите наиболее характерные изменения грудной клетки при заращении плевральной полости:

- а) увеличение переднезаднего размера грудной клетки, выбухание надключичных ямок, расширение межреберных промежутков;
- б) выпячивание одной половины грудной клетки, сглаживание межреберных промежутков, отставание при дыхании;
- в) уменьшение половины грудной клетки, ее западение и отставание при дыхании;
- г) только отставание при дыхании одной половины грудной клетки.

014. При спазме мелких бронхов чаще возникает:

- а) стридорозное дыхание;
- б) экспираторная одышка;
- в) инспираторная одышка;
- г) смешанная одышка;
- д) ортопноэ.

015. Какие типы патологического дыхания развиваются при нарушении кровообращения мозга (атеросклероз артерий мозга, кровоизлияние в мозг)?

- а) дыхание Грокка;
- б) дыхание Биотта;
- в) дыхание Чейн–Стокса;
- г) дыхание Куссмауля.

016. Какой метод применяет врач при исследовании больного, накладывая ладони рук на симметричные участки грудной клетки, когда исследуемый произносит слова, содержащие букву "р"?

- а) подвижность нижнего края легкого;

- б) определение шума трения плевры;
- в) исследование голосового дрожания;
- г) определение легочной гипертонии.

017. Какой перкуторный звук появляется при воспалительном инфильтрате в легочной ткани?

- а) ясный легочный звук;
- б) тимпанический звук;
- в) тупой (бедренный) звук;
- г) притупленный звук с тимпаническим оттенком;
- д) коробочный звук.

018. Какой перкуторный звук появится над областью обтурационного ателектаза?

- а) ясный легочный звук;
- б) тимпанический звук;
- в) тупой (бедренный) звук;
- г) притупленный звук с тимпаническим оттенком;
- д) коробочный звук.

019. Какой перкуторный звук появится над областью компрессионного ателектаза?

- а) ясный легочный звук;
- б) тимпанический звук;
- в) тупой (бедренный) звук;
- г) притупленный звук с тимпаническим оттенком;
- д) коробочный звук.

020. Определите вариант везикулярного дыхания, если выслушивается громкое, грубое дыхание, с удлинением выдоха и соотношением вдоха к выдоху 5 : 4:

- а) ослабленное;
- б) усиленное;
- в) пуэрильное;
- г) жесткое;
- д) саккадированное.

021. Какое дыхание выслушивается над полостью, сообщающейся с бронхом?

- а) везикулярное;
- б) жесткое везикулярное;
- в) саккадированное;
- г) бронхиальное.

022. Высокие, дискантовые звуки, выслушиваемые на вдохе и выдохе, слышимые на расстоянии, называются:

- а) влажные мелкопузырчатые хрипы;
- б) крепитация;
- в) сухие свистящие хрипы;
- г) шум трения плевры;
- д) сухие жужжащие хрипы.

023. Звук, выслушиваемый над легкими только на высоте вдоха и напоминающий звук, возникающий при трении волос над ухом, называется:

- а) влажные мелкопузырчатые хрипы;
- б) крепитация;
- в) сухие свистящие хрипы;
- г) сухие жужжащие хрипы;
- д) шум трения плевры.

024. Громкий звук, выслушиваемый над легкими в обе фазы дыхания, напоминающий шелест бумаги, хруст снега и усиливающийся при надавливании стетоскопом, называется:

- а) крепитация;
- б) сухие свистящие хрипы;
- в) шум трения плевры;
- г) влажные среднепузырчатые хрипы;
- д) бронхиальное дыхание.

- 025. Какой синдром можно диагностировать у больного, у которого имеются кашель с гнойной мокротой, одышка при физической нагрузке, отставание одной половины грудной клетки при дыхании, усиленное голосовое дрожание при пальпации, тимпанический звук при перкуссии, патологическое бронхиальное дыхание и крупнопузырчатые хрипы при аускультации в зоне поражения?**
- а) синдром воспалительного инфильтрата;
 - б) синдром компрессионного ателектаза;
 - в) синдром полости;
 - г) синдром обтурационного ателектаза;
 - д) синдром пневмоторакса.
- 026. Какой синдром можно диагностировать у больного, у которого имеются боль в левой половине грудной клетки, усиливающаяся при дыхании, кашель с "ржавой мокротой", высокая лихорадка постоянного типа, отставание при дыхании пораженной стороны, усиленное голосовое дрожание при пальпации, бедренный звук при перкуссии, бронхиальное дыхание при аускультации, усиленная бронхофония в зоне поражения?**
- а) синдром воспалительного инфильтрата;
 - б) синдром компрессионного ателектаза;
 - в) синдром полости;
 - г) синдром обтурационного ателектаза;
 - д) синдром пневмоторакса.
- 027. Какой синдром можно диагностировать у больного, у которого имеются смешанная одышка, цианоз слизистых, отставание пораженной стороны при дыхании, голосовое дрожание при пальпации резко ослаблено, бедренный звук при перкуссии, ослабленное везикулярное дыхание при аускультации, ослабленная бронхофония, затемнение в легком и смещение средостения в сторону поражения при рентгенологическом исследовании?**
- а) синдром воспалительного инфильтрата;
 - б) синдром компрессионного ателектаза;
 - в) синдром полости;
 - г) синдром обтурационного ателектаза;
 - д) синдром пневмоторакса.
- 028. При каком заболевании у больного выделяется гнойная мокрота с гнилостным запахом, которая при отстаивании разделяется на 3 слоя, при микроскопическом исследовании нативного неокрашенного мазка мокроты обнаружены большое количество нейтрофилов, эритроциты и эластические волокна?**
- а) острый бронхит;
 - б) хронический обструктивный гнойный бронхит;
 - в) внебольничная пневмония;
 - г) абсцесс легкого;
 - д) экссудативный плеврит.
- 029. Определите метод, позволяющий осмотреть внутреннюю поверхность бронхов, взять пробы мокроты и биопсийный материал:**
- а) бронхография;
 - б) бронхоспирография;
 - в) рентгеноскопия;
 - г) бронхоскопия.
- 030. Какие лечебные процедуры можно произвести во время бронхоскопии?**
- а) откачивание воздуха или жидкости из плевральной полости;
 - б) радикальное лечение рака легкого;
 - в) удаление гноя, обильного неотделяемого секрета;
 - г) лечение тромбоза легочной артерии.
- 031. Метод определения дыхательных объемов называется:**
- а) пневмополиграфия;
 - б) манометрия;
 - в) спирография;
 - г) оксигенометрия.

- 032. Укажите показатель, лучше всего отражающий обструктивный тип нарушения вентиляции легких:**
- а) остаточный объем (ОО);
 - б) объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ₁);
 - в) отношение объема форсированного выдоха за 1 с к форсированной жизненной емкости легких (ОФВ₁/ФЖЕЛ);
 - г) форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ);
 - д) резервный объем выдоха (РО_{выд.})
- 033. Укажите показатель, лучше всего отражающий рестриктивный тип нарушения вентиляции легких:**
- а) остаточный объем (ОО);
 - б) резервный объем вдоха (РО_{вд.});
 - в) дыхательный объем (ДО);
 - г) отношение объема форсированного выдоха за 1 с к форсированной жизненной емкости легких (ОФВ₁/ФЖЕЛ);
 - д) общая емкость легких (ОЕЛ).
- 034. У больного внезапно развились боль в правой половине грудной клетки, одышка, прогрессивно усиливающаяся, сердцебиение. При осмотре состояние тяжелое, набухание яремных вен, отставание правой стороны грудной клетки, при пальпации подкожный хруст, голосовое дрожание ослаблено, при перкуссии тимпанический тон, дыхание при аускультации отсутствует. Какой синдром развился у больного?**
- а) синдром воспалительного инфильтрата;
 - б) синдром компрессионного ателектаза;
 - в) синдром полости;
 - г) синдром клапанного пневмоторакса;
 - д) синдром открытого пневмоторакса.
- 035. Острое воспаление слизистой оболочки бронхов, характеризующееся увеличением бронхиальной секреции и сопровождающееся кашлем с мокротой, называется:**
- а) острый бронхит;
 - б) внебольничная пневмония;
 - в) бронхоэктатическая болезнь;
 - г) острый абсцесс легких.
- 036. Какие показатели функции внешнего дыхания изменяются при остром бронхите?**
- а) остаточный объем (ОО);
 - б) жизненная емкость легких (ЖЕЛ);
 - в) отношение объема форсированного выдоха за 1 с к форсированной жизненной емкости легких (ОФВ₁/ФЖЕЛ);
 - г) резервный объем выдоха (РО_{выд.})
- 037. Какое исследование позволяет определить тяжесть хронического обструктивного бронхита?**
- а) расспрос больного;
 - б) аускультация и перкуссия легких;
 - в) бронхоскопия;
 - г) исследование функции внешнего дыхания.
- 038. В диагнозе "хронический обструктивный бронхит" нужно указать все, кроме:**
- а) степени тяжести;
 - б) фазы процесса;
 - в) наличия осложнений;
 - г) локализации процесса по сегментам;
 - д) степени дыхательной недостаточности.
- 039. Какие критерии в большей степени позволяют отличить хронический обструктивный бронхит от бронхиальной астмы?**
- а) исследование функции внешнего дыхания;
 - б) наличие аллергии;

- в) эозинофилия в мокроте;
- г) обратимость бронхиальной обструкции;
- д) наличие свистящих хрипов;
- е) курение в анамнезе.

040. Для лечения хронического обструктивного бронхита препаратом выбора из группы бронходилататоров является:

- а) аминофиллин;
- б) ипратропия бромид;
- в) изадрин;
- г) атровент;
- д) флунизолид.

041. Какие препараты следует назначить больному с хроническим обструктивным бронхитом в фазу обострения с эмфиземой легких и компенсированным легочным сердцем, кроме:

- а) ацетилцистеина внутрь;
- б) солутана;
- в) антибиотиков пенициллинового ряда;
- г) ибупрофена;
- д) кетотифена.

042. Больной В., 45 лет, обратился к терапевту с жалобами на кашель со слизисто-гнойной мокротой, одышку при физической нагрузке, усилившуюся в последний год. Курит с 18 лет. При перкуссии над легкими коробочный звук, при аускультации жесткое везикулярное дыхание, сухие жужжащие хрипы. Объем форсированного выдоха за 1 с 50%. Какой предварительный диагноз наиболее вероятен?

- а) внебольничная пневмония;
- б) саркоидоз легких;
- в) бронхиальная астма;
- г) хронический обструктивный бронхит;
- д) хронический абсцесс легкого.

043. У больных со среднетяжелым и тяжелым течением ХОБЛ выделяют в зависимости от патологических изменений в легких эмфизематозный и бронхитический типы. Какой признак не характерен для эмфизематозного типа?

- а) выраженная одышка;
- б) кашель постоянный с гнойной мокротой;
- в) диффузный цианоз;
- г) PaO_2 — 70 мм рт. ст.;
- д) $PaCO_2$ — 40 мм рт. ст.

044. Патологическое расширение воздушного пространства дистальнее терминальных бронхиол, сопровождающееся деструктивными изменениями альвеолярных стенок, называется:

- а) бронхиолитом;
- б) абсцессом легких;
- в) эмфиземой легких;
- г) бронхоэктатической болезнью.

045. Одышка, цианоз кожных покровов, "бочкообразная" грудная клетка, коробочный тон при перкуссии легких, ослабленное везикулярное дыхание — характерные признаки:

- а) гидроторакса;
- б) острого пневмоторакса;
- в) эмфиземы легких;
- г) острого бронхита;
- д) острой пневмонии.

046. В патогенезе дыхательной недостаточности при эмфиземе легких основное значение имеет:

- а) анемия;
- б) хроническая левожелудочковая недостаточность;
- в) заболевания ЦНС;
- г) деструкция межальвеолярных перегородок.

- 047. При исследовании ФВД у больных эмфиземой легких выявляют характерный признак:**
- а) снижение ЖЕЛ с одновременным увеличением ФОЕ и ООЛ;
 - б) сохранение всех параметров в норме;
 - в) нормальный ОФВ₁ и уменьшение РО выдоха;
 - г) приступообразное ухудшение параметров кривой "поток — объем".
- 048. При лечении эмфиземы легких применяют препараты, кроме:**
- а) м-холиноблокаторов (ипратропия бромид);
 - б) β_2 -адреномиметиков короткого действия (сальбутамол, беротек);
 - в) препаратов теофиллина пролонгированного действия (ретафил, теопек);
 - г) симпатомиметиков (орципреналина сульфат);
 - д) НПВС.
- 049. Бронхиальная астма — заболевание, при котором основное значение в патогенезе приступов удушья имеют:**
- а) хроническое интерстициальное поражение легких;
 - б) острое аллергическое заболевание бронхов;
 - в) хроническое воспалительное заболевание бронхов, сопровождающееся отеком слизистой, их гиперреактивностью, наличием вязкого секрета в просвете бронхов;
 - г) патологическое расширение бронхов с нагноением.
- 050. При какой патологии в диагнозе указывается 4-я степень тяжести бронхиальной астмы?**
- а) "аспириновая" бронхиальная астма;
 - б) бронхиальная астма физического напряжения;
 - в) тяжелая бронхиальная астма;
 - г) хроническое легочное сердце.
- 051. При какой патологии диагностируется бронхиальная астма 2-й степени тяжести?**
- а) интермиттирующая (эпизодическая) бронхиальная астма;
 - б) бронхиальная астма физического напряжения;
 - в) бронхиальная астма средней тяжести;
 - г) хроническое легочное сердце.
- 052. Какие критерии характеризуют обратимость бронхообструктивного синдрома после ингаляции бронходилататоров:**
- а) прирост ОФВ₁ на 12% и ПСВ на 18%;
 - б) прирост ОФВ₁ на 6% и ПСВ на 10%;
 - в) прирост ОФВ₁ на 30% и ПСВ на 25%;
 - г) прирост ОФВ₁ на 16% и ПСВ на 30%;
- 053. К базисной терапии бронхиальной астмы относятся группы препаратов, кроме:**
- а) ингаляционных и системных глюкокортикоидов;
 - б) β_2 -агонистов;
 - в) м-холинолитиков;
 - г) β -блокаторов;
 - д) хромоглициевой кислоты.
- 054. Какие группы препаратов используются при лечении больных с бронхиальной астмой 3-й степени тяжести?**
- а) ежедневный прием ингаляционных кортикостероидов в комбинации с ингаляционными пролонгированными β_2 -агонистами;
 - б) нерегулярные ингаляции β_2 -агонистов короткого действия в сочетании с теофиллином;
 - в) ипратропия бромид в сочетании с ингаляционными симпатомиметиками.
- 055. В клинику поступил больной, 32 лет, с жалобами на ежедневные приступы экспираторной одышки, которые бывают и по ночам 3–4 раза в неделю. В общем анализе крови 9% эозинофилов, суточные колебания ПСВ 32%, ПСВ — 80% от должной величины. На рентгенограмме органов дыхания патологии не обнаружено. Какой вероятен диагноз?**
- а) хронический обструктивный бронхит;
 - б) экзогенный аллергический альвеолит;
 - в) саркоидоз легких;

- г) хронический абсцесс легких;
- д) бронхиальная астма.

056. Какие симптомы характерны для бронхоэктатической болезни? а) кашель с гнойной мокротой; б) кровохарканье; в) сухой кашель; г) инспираторная одышка; д) артралгии; е) "барабанные палочки"; ж) увеличение массы тела. Выберите правильную комбинацию:

- а) а, в;
- б) а, б, г, е;
- в) б, в, ж;
- г) в, г, ж;
- д) все ответы правильные.

057. Укажите на наиболее информативный метод диагностики бронхоэктатической болезни:

- а) исследование функции внешнего дыхания;
- б) ЭКГ;
- в) бронхография;
- г) обзорная рентгенография легких;
- д) реопульмонография.

058. Укажите на наиболее часто выявляемый при аускультации признак бронхоэктатической болезни.

- а) амфорическое дыхание;
- б) резко ослабленное везикулярное дыхание;
- в) шум трения плевры;
- г) влажные средне- или крупнопузырчатые хрипы;
- д) крепитация.

059. Какие препараты оказывают бронхоспастическое действие? а) пропранолол; б) гистамин; в) гидрокортизон; г) простагландины F2a; д) лейкотриены C, D, E. Выберите правильную комбинацию ответов:

- а) а, г, д;
- б) а, д;
- в) а, б;
- г) а, б, г, д;
- д) г, д.

060. Какие микроорганизмы имеют значение в этиологии абсцесса легкого? а) бактероиды; б) анаэробные кокки; в) пневмококки; г) клебсиелла пневмонии; д) синегнойная палочка; е) золотистый стафилококк. Выберите правильную комбинацию ответов:

- а) а, б, г, д, е;
- б) а, б, в;
- в) г, д, е;
- г) б, в, д.

061. Дифференциальную диагностику абсцесса легких следует проводить с:

- а) саркоидозом;
- б) пневмоконииозами;
- в) бронхоэктатической болезнью;
- г) кавернозным туберкулезом легких.

062. Какие микроорганизмы имеют большее значение в этиологии внебольничной пневмонии? а) бактероиды; б) пневмококки; в) синегнойная палочка; г) микоплазма; д) золотистый стафилококк; е) анаэробные кокки. Выберите правильную комбинацию ответов:

- а) а, б, г;
- б) в, д, е;
- в) б, г;
- г) а, б, в.

063. Шум трения плевры при плевритах наиболее часто выслушивается при:

- а) быстром накоплении серозного экссудата;
- б) отложении фибрина;

- в) повышении активности ЛДГ в экссудате;
- г) наличии спаек в плевральной полости.

064. Какое осложнение внебольничной пневмонии наиболее опасно для жизни больного:

- а) экссудативный плеврит;
- б) миокардит;
- в) абсцедирование;
- г) инфекционно-токсический шок;
- д) перикардит.

065. Какой антибиотик является препаратом выбора при поступлении в клинику больного с диагнозом: внебольничная пневмония?

- а) гентамицин;
- б) тетрациклин;
- в) бензилпенициллин;
- г) цефалоспорины;
- д) стрептомицин.

066. В клинику поступила больная Н., 45 лет, администратор гостиницы, оснащенной кондиционерами, с высокой лихорадкой, кашлем с гнойной мокротой и кровохарканьем. В легких при исследовании обнаружены инфильтраты с обеих сторон при клиническом и рентгенологическом исследовании. Десять дней назад из гостиницы был госпитализирован больной с пневмонией. Какой наиболее вероятный возбудитель пневмонии?

- а) клебсиелла;
- б) микоплазма пневмонии;
- в) легионелла;
- г) пневмококк;
- д) золотистый стафилококк.

067. Под "атипичными пневмониями" подразумевают:

- а) внебольничную пневмококковую пневмонию;
- б) эозинофильный инфильтрат;
- в) пневмонии при иммунодефицитных состояниях;
- г) интерстициальные пневмонии, вызванные легионеллой, микоплазмой, хламидиями, вирусами и риккетсиями.

068. При каком иммунодефицитном состоянии может развиваться пневмония, возбудителем которой является *Pneumocystis carinii*?

- а) миеломная болезнь;
- б) противоопухолевая химиотерапия;
- в) серповидноклеточная анемия;
- г) СПИД;
- д) хронический гранулематоз.

069. При каких заболеваниях может быть обнаружен геморрагический плеврит? а) туберкулез; б) инфаркт миокарда; в) эмфизема легких; г) опухоль; д) тромбоэмболия легочной артерии; е) внебольничная пневмония. Выберите правильную комбинацию ответа.

- а) а, б, в;
- б) б, в;
- в) б, в, г, е;
- г) б, г, д;
- д) а, в, е.

070. Выберитe лабораторные дифференциально-диагностические критерии экссудата и трансудата:

- а) определение содержания калия, активности амилазы, АЛАТ;
- б) определение относительной плотности, содержания белка, активности ЛДГ;
- в) определение содержания глюкозы, креатинина, жирных кислот;
- г) определение содержания билирубина, γ -глобулинов, меди.

071. Какой тип нарушения ФВД и его характеристики выявляют у больного с экссудативным плевритом?

- а) рестриктивный тип;
- б) обструктивный тип;
- в) обструктивный обтурационный тип;
- г) смешанный тип.

072. У больного, 65 лет, страдающего ревматизмом и митральными пороками, развилась внебольничная пневмония, и ухудшилось общее состояние. При исследовании обнаружены плевральный выпот, более выраженный в правой половине грудной клетки. Проведена плевральная пункция. Какие показатели указывают на то, что плевральный выпот является следствием пневмонии, осложнившейся плевритом?

- а) относительная плотность — 1,012;
- б) содержание белка — 2 г/100 мл;
- в) концентрация ЛДГ 300 мг/100 мл при уровне фермента в сыворотке 410 мг/100 мл;
- г) соотношение белка в плевральной жидкости и плазме — 0,45;
- д) реакция Ривальта отрицательная.

073. Периферический рак легкого, в отличие от центрального:

- а) рано проявляется клинически;
- б) долгое время остается рентгенонегативным;
- в) характеризуется ранним появлением на рентгенограммах грудной клетки уплощения купола диафрагмы;
- г) долгое время не проявляется клинически.

074. К паранеопластическим проявлениям бронхогенного рака относятся:

- а) лихорадка, дисфония, увеличение шейных лимфоузлов;
- б) синдром Иценко—Кушинга, остеоартропатия;
- в) увеличение шейных лимфоузлов, мастопатия;
- г) лимфогенный карциноматоз, гипертиреоз, простатит.

075. Больной К., 35 лет, жалуется на утренний кашель, одышку при физической нагрузке, боли в межлопаточном пространстве, субфебрильную лихорадку. Болеет 3 мес. Заболевание началось постепенно, появилась слабость, кашель, наблюдалась узловатая эритема. В течение последнего месяца стали беспокоить боли в мелких суставах. Анализ крови нормальный. На рентгенограммах легких видны увеличенные бронхопульмональные узлы, достигающие 30–40 мм в диаметре. Какой предварительный диагноз может быть поставлен?

- а) внебольничная пневмония;
- б) центральный рак легкого;
- в) саркоидоз легких;
- г) бронхоэктатическая болезнь.

076. Назовите заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся быстро прогрессирующим диффузным пневмофиброзом с последующим вовлечением бронхиол и образованием кист ("сотового легкого"), развитием дыхательной недостаточности и легочного сердца.

- а) экзогенный аллергический альвеолит;
- б) синдром Хаммена—Рича;
- в) гранулематоз Вегенера;
- г) альвеолярный микролитиаз.

077. Заболевание неизвестной этиологии, проявляющееся геморрагическим некротизирующим альвеолитом и нефрозонофритом с внутрикапиллярными тромбозами, называется:

- а) саркоидоз;
- б) первичный бронхолегочный амилоидоз;
- в) синдром Гудпасчера;
- г) идиопатический гемосидероз легких.

078. Болезнь, характеризующаяся накоплением в альвеолах и бронхиолах липопротеидов и прогрессирующей дыхательной недостаточностью, называется:

- а) гистиоцитоз Х легких;

- б) идиопатический гемосидероз легких;
- в) легочный альвеолярный протеиноз;
- г) первичный бронхолегочный амилоидоз.

079. Основными проявлениями у больных с респираторным дистресс-синдромом взрослых (РДСВ) являются:

- а) нормальная оксигенация при нарушенной минутной вентиляции;
- б) повышенное артериальное $P_a\text{CO}_2$;
- в) легочная эмболия;
- г) некардиогенный отек легких, сопровождающийся нарушением внешнего дыхания и гипоксией;
- д) мелкие локальные образования на рентгенограмме грудной клетки.

080. Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) характеризуется следующими признаками, кроме:

- а) недостаточности правого желудочка;
- б) ослабленного везикулярного дыхания, сухих свистящих хрипов, крепитации;
- в) тромбоза глубоких вен;
- г) гиперкапнии;
- д) гипоксии.

081. Больная М., 25 лет, поступила в терапевтическое отделение с жалобами на ежедневные приступы одышки, ночные приступы, возникающие 2–3 раза в неделю. В течение последней недели отмечает снижение физической активности и нарушение сна. Ежедневно принимает 1–2 раза β_2 -адреномиметик короткого действия сальбутамол. Из анамнеза установлено, что ухудшение состояния началось после контакта с больным, страдавшим ОРЗ. Состояние при поступлении средней тяжести. При осмотре выявлен цианоз слизистых губ. Грудная клетка правильной формы, при перкуссии над легкими коробочный тон, при аускультации ослабленное везикулярное дыхание, свистящие и жужжащие хрипы. ПСВ и ОФВ₁ составляют 75% от должной величины, суточные колебания ПСВ – 32%. Количество лейкоцитов в крови $6,5 \times 10^9$ /л, эозинофилов 7%, СОЭ – 18 мм/ч. 1) Какой диагноз наиболее вероятен? 2) Какие лечебные мероприятия необходимы?

1. а) обострение хронического обструктивного бронхита;
б) обострение бронхоэктатической болезни;
в) легкая персистирующая бронхиальная астма;
г) обострение бронхиальной астмы;
д) бронхиальная астма тяжелого течения.
2. а) антибиотики, антигистаминные средства, β_2 -агонисты длительного действия;
б) сальбутамол 2 дозы 4–6 раз в день, системные глюкокортикоиды внутрь или в/в, метилксантины внутрь;
в) ипратропий бромид, β -адреноблокаторы, сердечные гликозиды;
г) H_1 -блокаторы, нитрофурановые препараты, таблетированные формы метилксантинов длительного действия.

082. Больной М., 66 лет, доставлен машиной "скорой помощи" в нейрохирургическое отделение после черепно-мозговой травмы, которую он получил минувшей ночью. Была сделана операция – трепанация черепа. В течение 2 суток после операции находился на ИВЛ. На 3-й день состояние ухудшилось. При осмотре – состояние тяжелое. Больной загружен, с трудом отвечает на вопросы. Температура тела – 37,8 °С. В легких справа в нижних отделах по передней поверхности – ослабленное дыхание, влажные мелкопузырчатые хрипы, в остальных отделах – везикулярное дыхание. ЧД 24 в минуту. Тоны сердца приглушены, пульс 100 в минуту. АД 110 и 70 мм рт. ст. Язык обложен беловатым налетом, влажный. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Мочеиспускание не нарушено. В общем анализе крови: гемоглобин 115 г/л, эритроциты $3,7 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты 15×10^9 /л, э 2%, ю 5%, п 14%, с 46%, л 25%, м 8%, СОЭ 45 мм/ч. Какой диагноз вероятен?

- а) иммунодефицитная пневмония;
- б) острый абсцесс легкого;
- в) болезнь легионеров;
- г) нозокомиальная пневмония;
- д) экссудативный плеврит.

- 083. Больной Р., 42 лет, обратился к врачу с жалобами на экспираторную одышку при подъеме на третий этаж и кашель со слизисто-гнойной мокротой. С 18 лет курит до 20 сигарет в день. Кашель с мокротой появился 5 лет назад. К врачам не обращался. Экспираторная одышка беспокоила последние 2 года. Ее усиление стал замечать последние 2 месяца. При исследовании выявлены цианоз слизистых губ, бочкообразная грудная клетка, жесткое везикулярное дыхание, рассеянные жужжащие хрипы. ОФВ₁ – 60%, ОФВ₁/ФЖЕЛ – 65%. Какой диагноз наиболее вероятен?**
- а) внебольничная пневмония;
 - б) бронхиальная астма II степени тяжести;
 - в) ХОБЛ среднетяжелого течения;
 - г) саркоидоз легких.
- 084. Больной К., 45 лет, в течение последних трех лет имеет клинические проявления хронического гнойного обструктивного бронхита. В анамнезе курение с 16 лет. Принимал различные препараты, иногда без рекомендации врачей. Обратил внимание на ухудшение состояния после приема комбинации двух препаратов. Какая комбинация могла привести к ухудшению состояния больного?**
- а) амброксол с ацетилцистеином;
 - б) ипратропия бромид с беродуалом;
 - в) сальбутамол с ипратропием бромидом;
 - г) бронхолитин с бромгексином.
- 085. У больного Б., 22 лет, приступы одышки стали появляться 1–2 раза в неделю, ночные симптомы, нарушающие сон, 2 раза в месяц. Ухудшение состояния произошло на фоне нерегулярных приемов сальбутамола. Какой препарат не может быть рекомендован больному?**
- а) флунизоид;
 - б) аминофиллин внутрь;
 - в) фенотерол;
 - г) кромоглициевая кислота;
 - д) пропранолол.
- 086. Больная К., 33 лет, поступила в клинику с жалобами на озноб, смешанную одышку, боли в левом боку, усиливающиеся при глубоком дыхании и кашле, кашель с необильной "ржавой мокротой". Заболела накануне, но за две недели до этого перенесла вирусную инфекцию. Состояние средней тяжести, температура тела 39,1 °С. Слева притупление перкуторного тона над нижней долей, бронхиальное дыхание. На рентгенограмме левого легкого выявлен инфильтрат. Больной был назначен пенициллин по 500 000 ЕД в/м 6 раз в сутки. Но на 6-й день состояние ухудшилось, повысилась температура до 39,5 °С, усилилась интоксикация. На седьмые сутки произошло одномоментное отделение 300 мл гнойной мокроты, после чего состояние значительно улучшилось. Какое осложнение развилось у больной?**
- а) инфекционно-токсический шок;
 - б) образование абсцесса и прорыв его в бронх;
 - в) острая сердечно-сосудистая недостаточность;
 - г) экссудативный плеврит.
- 087. Больной С., 47 лет, обратился к врачу с жалобами на усилившийся за последние три месяца кашель и появление прожилок крови в мокроте. За последние полгода похудел на 7 кг, снизилась работоспособность, появились боли в правом боку. Курит с 19 лет около одной пачки сигарет в день. При осмотре состояние больного средней тяжести, выявлено расширение подкожных вен на шее и передней поверхности грудной клетки. Над верхней долей справа притупление перкуторного тона и выраженное ослабление везикулярного дыхания. В общем анализе крови эритроциты $3,7 \cdot 10^6$ /мкл, гемоглобин 102 г/л, СОЭ 58 мм/ч. Каков предварительный диагноз?**
- а) внебольничная пневмония;
 - б) инфильтративный туберкулез легких;
 - в) опухоль легкого;
 - г) гистиоцитоз Х легких.
- 088. Во время выступления на соревновании при очередном физическом перенапряжении у спортсмена внезапно появились острая боль в правой половине грудной клетки, резкая одышка, переходящая в удушье, сердцебиение. При осмотре состояние спортсмена средней тяжести, выра-**

женная бледность кожных покровов, крупные капли холодного пота. Правая половина грудной клетки отстаёт при дыхании, тимпанический тон при перкуссии, резко ослабленное везикулярное дыхание. Какое заболевание развилось у спортсмена?

- а) острый инфаркт миокарда.
- б) тромбоэмболия легочной артерии.
- в) острая левожелудочковая недостаточность.
- г) закрытый пневмоторакс.

089. Больной Н., 55 лет, обратился к врачу по поводу кровохарканья. У больного кашель возникает каждое утро, количество мокроты не превышает 15–20 мл. Выкуривает 25–30 сигарет ежедневно в течение 30 лет. Состояние больного удовлетворительное. Над легкими выслушивается жесткое везикулярное дыхание и единичные жужжащие хрипы. При рентгенологическом исследовании грудной клетки патологии не выявлено. Показатели крови нормальные. Наиболее вероятная причина кровохарканья у больного:

- а) туберкулез легких;
- б) бронхоэктатическая болезнь;
- в) эмфизема легких;
- г) хронический бронхит;
- д) рак легкого.

090. К врачу обратилась женщина М., 39 лет, с жалобами на внезапно развившиеся боли в грудной клетке, резкую одышку, повышение температуры тела. До заболевания чувствовала себя здоровой. В течение 15 лет много курила, последние 4 года регулярно принимает пероральные контрацептивы. При исследовании обнаружены цианоз слизистых, набухание яремных вен, тахипноэ, температура тела 38,5 °С. При перкуссии определяется легочный тон, при аускультации ослабленное везикулярное дыхание. При рентгенологическом исследовании грудной клетки патологии не выявлено. Какой может быть предварительный диагноз?

- а) микоплазменная пневмония;
- б) рак легкого;
- в) тромбоэмболия легочной артерии;
- г) внебольничная пневмония;
- д) острый абсцесс легкого.

Ответы и пояснения

001. Правильный ответ — б.

Состояние больного средней тяжести. При удовлетворительном состоянии больные активны, выполняют весь объем действий присущих здоровому человеку на работе и в быту с небольшими ограничениями. Больные с тяжелым состоянием лишены возможности выполнить большинство функций, нуждаются в постороннем уходе, занимают, как правило, вынужденное положение.

002. Правильный ответ — б.

У больной имеются признаки ступора, обусловленного интоксикацией, развившейся на фоне инфекционного заболевания. Нарушение сознания глубокое, но контакт с пациенткой возможен.

003. Правильный ответ — г.

"Лицо Гиппократово" наблюдается у тяжелобольных, возникает при разлитом перитоните, кишечной непроходимости, холере и обусловлено выраженной интоксикацией и обезвоживанием организма.

004. Правильный ответ — а.

"Facies nephritica". Отечность лица обусловлена нарушением экскреторной функции почек, задержкой натрия и воды в сосудистом русле, приводящим к повышению гидростатического давления и их поступлению во внеклеточное пространство.

005. Правильный ответ — г, е, з.

Возможные причины желтушности: нарушение оттока желчи из печени, поражение паренхимы печени и гемолиз эритроцитов. Желтушное окрашивание при этих состояниях обусловлено резким увеличением в крови больных желчного пигмента билирубина, который пропитывает кожные покровы и окрашивает их.

006. Правильный ответ — в.

Астенический тип выявляют у обследуемых при преобладании продольных размеров тела, слабом развитии мышц, длинными и тонкими верхними и нижними конечностями.

007. Правильный ответ — в.

У большой ожирение. Индекс массы тела определяется как отношение массы в килограммах к квадрату роста в метрах. Нормальная величина ИМТ=18,5 — 24,9 кг/м².

008. Правильный ответ — г.

Febris hectica. Только гектическая (истощающая) лихорадка сопровождается суточными колебаниями до 4 °C и характеризует тяжелое состояние больных, обусловленное сепсисом, гнойной инфекцией и туберкулезом легких.

009. Правильный ответ — а.

Febris continua. Постоянная лихорадка обычно бывает связана с внебольничной пневмонией и экссудативным плевритом, характеризующимися высокой вирулентностью инфекции.

010. Правильный ответ — в.

Основной причиной снижения тургора кожи является обезвоживание организма, которое развивается при упорной рвоте, профузном поносе, сахарном и несахарном диабетах, хроническом нефрите, протекающем с полиурией, склеродермии.

011. Правильный ответ — г.

Эмфизематозная грудная клетка развивается при снижении эластичности альвеолярных стенок, увеличении остаточного объема легких, затруднении выдоха и повышении воздушности легких, которые находятся как бы в фазе вдоха.

012. Правильный ответ — в.

Гидроторакс — скопление жидкости в плевральной полости (экссудат — жидкость воспалительного происхождения при выпотном плеврите, трансудат — жидкость невоспалительного происхождения при хронической сердечной недостаточности), сопровождающееся повышением давления в плевральной полости и приводящее к деформации одной половины грудной клетки и ограничению ее подвижности при дыхании.

013. Правильный ответ — в.

После лечения экссудативного плеврита в плевральной полости образуются плевральные спайки, которые могут привести к полному заращению плевральной полости, ограничению подвижности легкого и втяжению межреберных промежутков.

014. Правильный ответ — б.

Экспираторная одышка возникает при сужении мелких бронхов вследствие спазма их гладкой мускулатуры, требующего усиленного выдоха.

015. Правильный ответ — б, в.

Дыхание Биотта и Чейн—Стокса. Эти типы дыхания обусловлены понижением возбудимости дыхательного центра. Во время дыхательных пауз в крови резко увеличивается концентрация углекислоты, которая повышает возбудимость дыхательного центра и вызывает появление дыхательных движений.

016. Правильный ответ — в.

Исследование голосового дрожания. С помощью пальпации врач определяет проведение голоса на поверхность грудной клетки. У мужчин голосовое дрожание сильнее, чем у женщин и детей и над верхней частью грудной клетки, особенно над правой верхушкой, чем над нижними отделами.

017. Правильный ответ — в.

Воспалительный инфильтрат — это уплотнение легочной ткани в результате заполнения альвеол воспалительным экссудатом с фибрином, развивается при пневмококковой пневмонии, в литературе описывается как "опеченение", при перкуссии над которым определяется тупой (бедренный) звук.

018. Правильный ответ — в.

Обтурационный ателектаз развивается при закупорке бронха. Ниже места закупорки легочная ткань уплотняется из-за потери воздушности. Над уплотненной тканью при перкуссии определяется бедренный (тупой) звук.

019. Правильный ответ — г.

Компрессионный ателектаз — уплотнение легкого вследствие поджатия к корню скоплением жидкости в плевральной полости, но имеющее соединение со свободным бронхом, через который поступает в ателектаз воздух. Над поджатым легким, содержащим воздух, определяется притупленный звук с тимпаническим оттенком.

020. Правильный ответ — г.

Жесткое дыхание возникает в результате завихрения проходящей струи воздуха и изменения тембра шума при сужении просвета мелких бронхов секретом или слизью при их воспалении и деформации.

021. Правильный ответ — г.

Бронхиальное дыхание возникает в гортани при прохождении воздуха через голосовую щель. Полость, сообщающаяся с бронхом, по закону резонанса усиливает звуковые явления и обуславливает появление бронхиального дыхания. Кроме того, появлению этого дыхания способствует уплотнение легочной ткани, развивающееся в результате воспаления вокруг полости.

022. Правильный ответ — в.

Сухие свистящие хрипы образуются в мелких бронхах и бронхиолах при спазме (бронхиальной астме) и воспалительном отеке (бронхиолите), приводящих к резкому сужению их просвета, которое и является причиной появления этих патологических звуков.

023. Правильный ответ — б.

Крепитация — звук разлипания увлажненных спавшихся стенок альвеол, выслушивается в начальную и конечную стадию пневмококковой пневмонии, при компрессионном ателектазе и сердечной недостаточности (застойная крепитация).

024. Правильный ответ — в.

У здорового человека плевральные листки увлажнены секретом, обеспечивающим скольжение висцерального листка плевры по париетальному. Шум трения плевры возникает при сухости листков плевры (обезвоживание организма), отложении фибрина при воспалении (сухом плеврите), токсическом поражении (уремии), появлении неровности и шероховатости (плевральных спаек). Надавливание стетоскопом сближает листки плевры и усиливает шум трения плевры.

025. Правильный ответ — в.

Синдром полости развивается при опорожнении крупной полости (при абсцессе легкого, туберкулезной каверне, опухоли с распадом, эхинококковой кисте). Полость ограничена капсулой от неповрежденной легочной ткани, сообщается с бронхом, резонирует звуки, возникающие у голосовых связок (бронхиальное дыхание, усиленное голосовое дрожание, тимпанический звук при перкуссии), содержит остаточное количество гноя или воспалительной жидкости (крупнопузырчатые хрипы).

026. Правильный ответ — а.

Синдром воспалительного инфильтрата развивается при уплотнении легочной ткани вследствие заполнения альвеол воспалительным экссудатом с фибрином, обычно сопровождается воспалением плевры, высокой лихорадкой, хорошо проводит звуки, возникающие у голосовых связок.

027. Правильный ответ — г.

Обтурационный ателектаз образуется при спадении легкого при закупорке бронха инородным телом или сдавлении увеличенными лимфоузлами. Воздух ниже места закупорки в легкое не поступает. Оно уплотняется вследствие рассасывания имеющегося остаточного воздуха, не сообщается с бронхом, не проводит звуки из бронхов, альвеолы не расправляются.

028. Правильный ответ — г.

Абсцесс легкого — гнойный очаг в легочной ткани с распадом инфекционной этиологии, в клинике которого выделяют два периода: формирования зоны деструкции и прорыва гноя в бронхи. У больных с кашлем во второй период выделяется гнойная мокрота с гнилостным запахом. Мокрота разделяется на три слоя при стоянии, содержит лейкоциты, эритроциты и эластические волокна.

029. Правильный ответ — г.

Бронхоскопия — метод визуального исследования бронхов с помощью бронхоскопа; позволяет взять пробы мокроты, провести биопсию, удалить инородные тела и опухоли.

030. Правильный ответ — в.

Во время бронхоскопии проводят удаление гноя, крови, обильного неотделяемого секрета из бронхиального дерева, лаважа и непосредственную инстилляцию лекарственных средств в очаги поражения легких. Используют полую металлическую трубку, снабженную осветительным прибором, фибробронхоскопы.

031. Правильный ответ — в.

Спирография — метод графической регистрации изменений во времени объема вдыхаемого и выдыхаемого воздуха с помощью прибора — спирографа.

032. Правильный ответ — в.

Характерный признак обструктивного типа нарушения вентиляции — уменьшение отношения $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ в результате снижения относительного $ОФВ_1$, вызванного повышением аэродинамического сопротивления. Бронхиальная обструкция может быть следствием бронхоспазма, обтурации бронхов вязкой мокротой, инородным телом, опухолью, воспалительными изменениями слизистой оболочки бронхов, сдавлением бронхов извне увеличенными лимфатическими узлами, потерей эластичности бронхов при эмфиземе легких. $ОО$ — воздух, оставшийся в легких после максимального выдоха. $ОФВ_1$ может уменьшаться и при рестриктивном типе нарушения вентиляции легких. $ФЖЕЛ$ — объем воздуха, который изгоняется из легких после максимального вдоха. $РО_{вд}$ — количество воздуха, выдыхаемого после спокойного вдоха.

033. Правильный ответ — д.

Рестриктивный тип нарушения вентиляции легких характеризуется уменьшением общей емкости легких (ОЕЛ). Уменьшение ОЕЛ развивается при снижении растяжимости легких при фиброзе и наличии плевральных спаек, ателектазов и деформации грудной клетки. $ОО$ — остаточный объем воздуха после максимального выдоха. $РО_{вд}$ — количество воздуха, которое может исследуемый вдохнуть после спокойного вдоха. $ДО$ — количество воздуха, которое человек может вдохнуть и выдохнуть при спокойном дыхании. Отношение $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ при рестриктивном типе может быть увеличено в результате того, что скорость воздушного потока оказывается повышенной для данного уменьшенного объема легких.

034. Правильный ответ — г.

Клапанный пневмоторакс развивается при разрыве легочной ткани, расположенной вблизи крупного или среднего бронха. Участок ткани в месте разрыва срабатывает как клапан: в момент вдоха открывается, в момент выдоха закрывается, и приводит к накоплению большого количества воздуха в плевральной полости, который через область верхушек может перемещаться в подкожную клетчатку на грудной клетке, образуя подкожную эмфизему.

035. Правильный ответ — а.

Острый бронхит, развитие которого связано с вирусной инфекцией, пневмококками, гемофильной палочкой, гемолитическим стрептококком, и предрасполагающими факторами которого являются курение, злоупотребление алкоголем, нарушение носового дыхания, хроническая сердечная недостаточность.

036. Правильный ответ — б.

Острый бронхит характеризуется снижением ЖЕЛ в результате уменьшения дыхательного объема и резервного объема вдоха.

037. Правильный ответ — г.

Тяжесть хронического обструктивного бронхита определяется при исследовании функции внешнего дыхания. Характерно снижение $ОФВ_1$. При $ОФВ_1$ равного 70–75% от должной величины расценивают как легкую тяжесть, 50–69% — среднюю и менее 50% — тяжелую.

038. Правильный ответ — г.

При формулировке диагноза хронического обструктивного бронхита не следует указывать локализацию процесса по сегментам, так как это заболевание — диффузный процесс.

039. Правильный ответ — б, в, г.

Хронический бронхит отличается от бронхиальной астмы отсутствием аллергии, эозинофилии в мокроте, низкой обратимостью бронхиальной обструкции. Общими для обоих заболеваний являются курение, нарушение функции внешнего дыхания, наличие свистящих хрипов.

040. Правильный ответ — б.

Иpratропий бромид обладает м-холиноблокирующим действием, применяют в виде дозированного аэрозоля 1–2 дозы до 3 раз в сутки, обладает длительным действием, не оказывает резорбтивного действия, улучшает атриовентрикулярную проводимость и не влияет на ЦНС, не имеет возрастных ограничений и может сочетаться с другими бронхолитиками.

041. Правильный ответ — в.

Антибиотики пенициллинового ряда назначают только при наличии гнойной мокроты, связанной с грамположительными бактериями, выявленными при бактериологическом исследовании. При хроническом обструктивном бронхите нередко выявляют штаммы микроорганизмов, продуцирующих пенициллиназу, к которым пенициллин неактивен.

042. Правильный ответ — г.

Можно диагностировать хронический обструктивный бронхит. Необходимо исследовать обратимость обструкции после ингаляции β_2 -адреномиметиков короткого действия и выполнить обзорную рентгенограмму органов грудной клетки.

043. Правильный ответ — б.

Эмфизематозный и бронхитический типы ХОБЛ — крайние проявления заболевания. У большинства больных есть признаки характерные для обоих типов. Но, при эмфизематозном типе кашель несильный со скудной слизистой мокротой.

044. Правильный ответ — в.

Эмфизема легких, при которой имеется недостаточность α_1 -антитрипсина — ингибитора протеолиза, приводящая к снижению активности в легочных структурах эластазы нейтрофилов и протеолитической деструкции эластических волокон легочной ткани. Эти явления происходят на фоне хронического обструктивного бронхита. В результате увеличивается воздушный объем легких.

045. Правильный ответ — в.

Эмфизема легких развивается при необратимых изменениях респираторного отдела легких при хроническом обструктивном бронхите, бронхоэктатической болезни, бронхиальной астме и характеризуется повышенной воздушностью легких, приводящей к описанной симптоматике.

046. Правильный ответ — г.

При эмфиземе легких уменьшается общая поверхность легких в результате деструкции межальвеолярных перегородок, сопровождающаяся снижением диффузионной способности легких и нарушением оксигенации крови.

047. Правильный ответ — а.

При эмфиземе легких снижение ЖЕЛ обусловлено уменьшением $PO_{\text{выд}}$ и O_{FV_1} , что связано с увеличением бронхиального сопротивления. Эти явления приводят к увеличению ООЛ и ФОЕ.

048. Правильный ответ — г.

При эмфиземе легких симпатомиметики или незэффективны, или ухудшают легочную вентиляцию.

049. Правильный ответ — в.

Бронхиальная астма — заболевание, при котором основное значение в патогенезе имеют заболевания бронхов, сопровождающиеся отеком слизистой и их гиперреактивностью, наличием большого количества вязкого секрета в бронхах и склерозом их стенок, приводящих к развитию приступов удушья.

050. Правильный ответ — в.

Тяжелая бронхиальная астма 4-й степени тяжести диагностируется при постоянных симптомах в течение дня, частых обострениях, частых ночных симптомах, значительном ограничении физической активности, $ПСВ < 60\%$ от должной, суточные колебания $ПСВ 20-30\%$.

051. Правильный ответ — в.

Бронхиальная астма 2-й степени тяжести характеризуется симптомами астмы более 1 раза в неделю, но не более 1 раза в день, ночные симптомы возникают чаще 2 раз в месяц, обострения заболевания могут нарушать физическую активность и сон, $ПСВ > 80\%$ от должной и суточные колебания $ПСВ 20-30\%$.

052. Правильный ответ — г.

Положительный тест, свидетельствующий об обратимости бронхиальной обструкции, диагностируется при увеличении O_{FV_1} — на 16% и $ПСВ$ — на 30% после приема бронхолитиков (β -агонистов — сальбутамола, фенотерола или холинолитика — ипратропия бромида).

053. Правильный ответ — г.

β -блокаторы противопоказаны при бронхиальной астме, так как блокируют β -адренорецепторы, усиливают бронхоспазм и уменьшают бронхорасширяющее действие симпатомиметиков.

054. Правильный ответ — а.

Ингаляционные кортикостероиды оказывают выраженное противовоспалительное и десенсибилизирующее действие. β_2 -агонисты пролонгированного действия устраняют обструкцию бронхов. Возможно применение комбинированных препаратов (будесонид + формотерол, флутиказон + салметерол).

055. Правильный ответ — д.

У больного вероятно бронхиальная астма 3-й степени тяжести, которая характеризуется ежедневными приступами экспираторной одышки, ночными симптомами более 1 раза в неделю, эозинофилией, суточными колебаниями ПСВ более 30% и ПСВ — 80% от должной величины.

056. Правильный ответ — б.

В этиологии и патогенезе бронхоэктатической болезни основное значение имеет хронический нагноительный процесс в патологически расширенных бронхах, приводящий к интоксикации больных, кашлю с гнойной мокротой, кровохарканью, инспираторной одышке и деформации пальцев ("барабанные палочки").

057. Правильный ответ — в.

Бронхография проводится с полным контрастированием бронхов. На бронхограммах выявляют патологическое расширения бронхов 4–6 порядка, имеющие цилиндрическую, мешотчатую, варикозную и смешанную формы, и незаполненные контрастным веществом дистальные отделы бронхов за бронхоэктазами.

058. Правильный ответ — г.

В бронхоэктазах, особенно при обострении болезни, содержится жидкий гной, при прохождении воздуха через который возникают влажные хрипы. Калибр хрипов зависит от диаметра бронхоэктатических полостей, количество хрипов изменяется после кашля.

059. Правильный ответ — г.

Выраженным бронхоспастическим действием обладают β -адреноблокаторы (пропранолол). Гистамин, лейкотриены С, D и E, простагландины F_2 , $F_{2\alpha}$ и D_2 вызывают гиперреактивность дыхательных путей и поддерживают в них воспаление, что приводит к увеличению сопротивления в бронхах и развитию приступов удушья.

060. Правильный ответ — а.

В этиологии абсцесса легких основное значение имеют грамотрицательные формы аэробных и условно анаэробных микроорганизмов (синегнойная палочка, клебсиелла пневмонии, золотистый стафилококк), облигатно — анаэробные микроорганизмы (бактероиды, анаэробные кокки).

061. Правильный ответ — в, г.

Дифференциальную диагностику с туберкулезной каверной проводят при торпидном течении абсцесса и при хроническом абсцессе. В отличие от абсцесса при изолированной каверне имеются очаги вокруг полости, отсутствует горизонтальный уровень жидкости, выраженные клинические проявления и воспалительные изменения крови. В мокроте при туберкулезе выявляют микобактерии.

Бронхоэктатическая болезнь в отличие от абсцесса легких имеет длительный анамнез, характеризуется двусторонним поражением обычно в нижних долях с формированием множественных мелких полостей без перифокальной инфильтрации легочной ткани.

Саркоидоз легких и пневмоконииозы относятся к диссеминированным заболеваниям легких с типичной клинической картиной и рентгенологическими изменениями легких.

062. Правильный ответ — 3.

Наиболее частыми микроорганизмами, вызывающими внебольничную пневмонию являются *Streptococcus pneumoniae* и *Mycoplasma pneumoniae*. Остальные микроорганизмы чаще вызывают деструктивные пневмониты.

063. Правильный ответ — б.

Шум трения плевры развивается при воспалении плевральных листков, на которых выпадает фибрин. Шум трения плевры выслушивается на вдохе и выдохе и усиливается при надавливании стетоскопом. При появлении выпота (экссудата) шум трения плевры исчезает.

064. Правильный ответ — г.

Инфекционно-токсический шок осложняет течение внебольничной пневмонии в остром периоде, если своевременно не начато лечение. Шок развивается быстро, протекает обычно тяжело (III степень тяжести) и имеет неблагоприятный прогноз.

065. Правильный ответ — в.

При госпитализации больного с внебольничной пневмонией препаратом выбора является бензилпенициллин, доза которого должна быть 1 млн ЕД в/м через каждые 4 часа. Это обусловлено тем, что в этиологии внебольничной пневмонии основное значение имеет *Streptococcus pneumoniae*. Но, учитывая устойчивость возбудителей, необходимо использовать аминопенициллины с ингибиторами β -лактамаз.

066. Правильный ответ — в.

У больной развилась болезнь легионеров (понтиакская лихорадка), возбудителем которой является легионелла. Вспышки болезни легионеров возникают обычно в гостиницах, казармах, больницах, оснащенных кондиционерами. Аэрозоли из испарительных систем кондиционеров являются распространителями инфекции в больницах и скученных коллективах.

067. Правильный ответ — г.

Атипичными пневмониями называются интерстициальные пневмонии, вызванные легионеллой, микоплазмой, хламидиями, вирусами и риккетсиями. При атипичных пневмониях возможно выделение микроорганизмов с помощью бактериологического исследования и отсутствует эффект от пенициллина.

068. Правильный ответ — г.

Пневмоцистная пневмония чаще всего развивается при СПИДе. Протекает с высокой лихорадкой, кашлем обычно сухим, выраженным цианозом и одышкой. Физикальные данные необильные, при рентгенологическом исследовании обнаруживают очаговую или сливную инфильтрацию.

069. Правильный ответ — г.

Геморрагический характер экссудата выявляют при крупноочаговом инфаркте миокарда, осложненном триадой Дресслера (геморрагические плеврит, пневмония, перикардит); опухолях легких и ТЭЛА, осложненной инфарктом легкого.

070. Правильный ответ — б.

Для экссудата характерны относительная плотность выше 1,015, содержание белка — выше 3%, соотношение содержания белка в плевральной жидкости и плазме более 0,5, высокое содержание ЛДГ, соотношение содержания ЛДГ в экссудате и плазме крови более 0,6. В экссудате определяют серозомуцин с помощью реакции Ривальта (падающая капля экссудата в слабом растворе уксусной кислоты образует помутнение в виде "струйки дыма от сигареты").

071. Правильный ответ — а.

При экссудативном плеврите снижается легочный объем, что приводит к развитию рестриктивного типа нарушения ФВД, характеризующегося снижением ЖЕЛ и ОЕЛ, а ОФВ₁/ЖЕЛ и МОС_{25-75%} нормальные или увеличенные.

072. Правильный ответ — в.

В плевральном выпоте обнаружены все признаки транссудата, кроме повышенной концентрации ЛДГ. В транссудате обычно выявляют низкую (менее 1,015) удельную плотность, содержания белка ниже 2,5 г/100 мл, соотношение белка в транссудате плазме меньше 0,6, отрицательную реакцию Ривальта.

073. Правильный ответ — г.

Периферический рак легкого долгое время не проявляется клинически, так как развивается из эпителия мелких бронхов. Боли в груди, кашель, кровохарканье — поздние симптомы. У половины больных периферический рак обнаруживают при профилактической флюорографии.

074. Правильный ответ — б.

Паранеопластические проявления развиваются при мелкоклеточном раке. Возможна эктопическая секреция АКТГ, вызывающая синдром Иценко—Кушинга, гипокалиемию и гипонатриемию. При метастазировании в кости развивается остеоартропатия.

75. Правильный ответ — в.

Саркоидоз легких характеризуется образованием эпителиодноклеточных гранул без казеоза и перифокального воспаления. В начале заболевания выявляются симптомы интоксикации (субфебрильная температура, слабость, артралгии) к которым присоединяются узловатая эритема, упорный кашель, одышка и боли в грудной клетке. Но только рентгенография позволяет на ранних стадиях выявить это заболевание (увеличенные бронхопульмональные узлы).

076. Правильный ответ — б.

Синдром Хаммена—Рича (идиопатический фиброзирующий альвеолит) предположительно имеет аутоиммунную природу, но только с поражением легких. В паренхиме легких существуют три взаимосвязанных процесса: отек, воспаление, фиброз. При прогрессировании заболевания поражаются бронхиолы, в которых образуются кисты, достигающие 1 см в диаметре ("сотовое", "ячеистое легкое"). Основные клинические проявления синдрома — прогрессирующая одышка, легочная гипертензия и легочное сердце.

077. Правильный ответ — в.

Синдром Гудпасчера — болезнь легких и почек, вызываемая антителами (Ig G) к базальной мембране, реагирующими с клубочковой и альвеолярной базальной мембраной и вызывающими альвеолярные кровоизлияния и нефрозонофрит с внутрикапиллярными тромбозами. Клинические проявления — кровохарканье, прогрессирующая одышка, нарастающая почечная недостаточность.

078. Правильный ответ — в.

Легочный альвеолярный протеиноз характеризуется массивным накоплением богатого фосфолипидами субстрата в альвеолах. При этом отсутствуют признаки васкулита, гранулемы и поражения почек. Основные клинические проявления — нарастающая одышка, кашель со скудной мокротой, иногда кровохарканье. Диагностируется заболевание при гистологическом исследовании материала, полученного при открытой или пункционной биопсии легких, и лаважной жидкости.

079. Правильный ответ — г.

РДСВ характеризуется повреждением альвеоло-капиллярных мембран, приводящем к выходу крови, фибрина и белка в альвеолы. В результате развивается интерстициальный отек легких, сопровождающийся выраженным вентиляционно-перфузионным дисбалансом ($\dot{V}_A/\dot{Q}$), значительным сбросом крови справа налево и легочной гипертензией. Клиника развивается быстро. У больных выявляют прогрессирующее тахипноэ, диффузную двустороннюю инфильтрацию легких на рентгенограмме, острый дыхательный алкалоз.

080. Правильный ответ — г.

ТЭЛА проявляется в клинике ослаблением везикулярного дыхания, свистящими хрипами в момент эмболии и крепитацией; недостаточностью правого желудочка при ТЭЛА с вовлечением более 50% легочных сосудов; гипоксией, вызванной вентиляционно-перфузионными нарушениями ($\dot{V}_A/\dot{Q}$) и тромбозом глубоких вен более чем у 50% больных. Гиперкапния отсутствует, так как при ТЭЛА развивается гипервентиляция.

081. Правильный ответ — 1 г, 2 б.

1 г. Обострение бронхиальной астмы развилось у больной на фоне бронхиальной астмы легкого персистирующего течения. Вероятно, обострение было спровоцировано ОРЗ, которое могла перенести больная после контакта с больным ОРЗ. Обострение подтверждается ухудшением состояния больной и развитием клиники бронхиальной астмы средней тяжести с соответствующими изменениями ОФВ₁ и ПСВ, увеличением эозинофилов в крови и СОЭ.

2 б. В отделении необходимо повторно исследовать ФВД. Целесообразно увеличить сальбутамол до 2 доз 5–6 раз в сутки. При отсутствии эффекта в первые 4–6 часов необходимо назначение системных глюкокортикоидов внутрь или внутривенно и метилксантинов короткого или длительного действия внутрь.

082. Правильный ответ — г.

Нозокомиальная (госпитальная) пневмония развивается обычно спустя 48 часов после поступления больного в стационар. Черепно-мозговая травма и последующая интубация и ИВЛ в отделении реанимации — основные патогенетические факторы госпитальной пневмонии. В дыхательные пути у интубированных больных бактерии проникают из глотки по стенкам манжетки эндотрахеальной трубки. Ухудшение состояния больного, клинические данные и изменения в крови подтверждают этот диагноз.

083. Правильный ответ — в.

Хроническая обструктивная болезнь легких среднетяжелого течения (II стадии) развилась у больного как исход хронического обструктивного бронхита. Подтверждается этот диагноз жалобами на экспираторную одышку, усиливающуюся при физической нагрузке, кашель со слизисто-гнойной мокротой. Характерны изменения ФВД: снижение ОФВ₁ до 60% и ОФВ₁/ФЖЕЛ до 65%. Для уточнения диагноза необходимо дообследование, включающее рентгеноскопию грудной клетки и обратимость бронхиальной обструкции после ингаляции β₂-адреномиметиков короткого действия.

084. Правильный ответ — г.

Бронхолитин (препарат подавляющий кашель) в сочетании с муколитиком бромгексином приводит к задержке эвакуации образующегося в большом количестве секрета, что сопровождается нарастанием бронхиальной обструкции, тяжести течения бронхита и ухудшением состояния больного.

085. Правильный ответ — д.

Пропранолол — неселективный β-адреноблокатор. Вызывает выраженное повышение тонуса гладкой мускулатуры бронхов и ухудшает течение всех обструктивных заболеваний дыхательных путей, особенно бронхиальной астмы. Все остальные препараты могут быть рекомендованы, но, учитывая ухудшение состояния

больного на фоне лечения — "ступень выше", целесообразнее назначение ингаляционного кортикостероида флуказонида или регулярный прием хромглициевой кислоты с фенотеролом.

086. Правильный ответ — б.

У больного образовался абсцесс в зоне инфильтрата. Произошел прорыв гнойника в бронхи с выделением большого количества гнойной мокроты. Вероятной причиной абсцедирования у больной явилась резистентность возбудителя пневмонии к пенициллину, которым мог быть стафилококк — как вариант суперинфекции после вирусного заболевания.

087. Правильный ответ — в.

У больного следует диагностировать опухоль легкого, которая привела к развитию синдрома верхней полой вены, похуданию, анемии, значительному увеличению СОЭ — поздним признакам злокачественного новообразования. Над опухолью перкуторный тон притупленный, дыхание ослабленное везикулярное.

088. Правильный ответ — г.

Закрытый пневмоторакс у спортсмена при тяжелой физической нагрузке может быть обусловлен разрывом легочной ткани. Возможно, у спортсмена была эмфизема легких или развилось деструктивное воспаление легких накануне соревнования, что и привело к разрыву легочной ткани.

089. Правильный ответ — г.

Наиболее вероятной причиной у больного, выкуривающего 30 сигарет в день в течение 30 лет, является хронический бронхит, который подтверждается периодическим кашлем со скудной мокротой, жестким везикулярным дыханием и жужжащими хрипами в легких и отсутствием рентгенологических изменений в легких. Последние обычно выявляются при бронхоэктатической болезни, туберкулезе легких и раке легкого. Для эмфиземы характерны отсутствие кашля или незначительный кашель без мокроты. Рекомендуется проведение курильщику с кровохарканьем этого возраста бронхоскопии.

090. Правильный ответ — в.

Предварительный диагноз наиболее вероятный — тромбоэмболия легочной артерии. Острое начало, высокая температура тела, признаки правожелудочковой недостаточности и отсутствие выраженных патологических изменений в легких при физикальном и рентгенологическом исследовании — признаки ТЭЛА. Предрасполагающими факторами к развитию ТЭЛА у больной являются курение и прием пероральных контрацептивов. Микоплазменная, внебольничная пневмония и острый абсцесс легких имеют характерные рентгенологические изменения в легких с первого дня заболевания. При раке легкого не бывает острое начало.

Часть 2

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Глава 22

КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Расспрос больных

Основными жалобами больных при поражении сердца являются одышка, удушье, сердцебиение, ощущение перебоев в работе сердца, боли в области сердца.

Одышка или **ощущение нехватки воздуха** — это одна из наиболее часто встречающихся жалоб больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Возникновение одышки связано с несколькими механизмами. В первую очередь она является следствием нарушения насосной функции левого желудочка, так как поражение миокарда приводит к ослаблению его сократительной способности, что способствует нарушению, во-первых, систолической функции изгнания крови и, во-вторых, диастолического присасывающего действия левого желудочка, обусловленного высоким диастолическим внутрижелудочковым давлением (ВЖД), препятствующим оттоку крови из легочных вен. Нарушение снижения ВЖД в диастолу связано с ослаблением сократительной способности субэндокардиального и субэпикардиального слоев миокарда. Развивается застой в малом круге кровообращения, ухудшается оксигенация крови, и появляется тканевая гипоксия. Имеет также значение застой крови в большом круге и нарушение микроциркуляции в различных органах и тканях, что вызывает изменения метаболизма. В итоге в крови накапливается большое количество недоокисленных продуктов обмена, которые раздражают дыхательный центр. И, наконец, одышка может быть следствием скопления жидкости в полостях (брюшной, перикардиальной, плевральных) при хронической сердечной недостаточности. При этом ограничивается подвижность легких, развивается гиповентиляция и компенсаторно учащается дыхание.

Различают *физиологическую* и *патологическую одышку*. *Физиологическая одышка* появляется у здоровых людей при значительной физической нагрузке и исчезает через 3–5 мин отдыха. *О патологической одышке* говорят в том случае, когда к учащению дыхания приводят меньшие уровни нагрузки.

Выраженность одышки зависит от степени нарушения функционального состояния сердечно-сосудистой системы и, соответственно, от стадии сердечной недостаточности.

У больных с первой стадией сердечной недостаточности одышка возникает при относительно больших физических нагрузках, но восстановление дыхания происходит значительно медленнее — в течение 6–7 мин. При дальнейшем прогрессировании недостаточности одышка возникает при обычной нагрузке: ускоренной ходьбе, подъеме по лестнице на 2–3 этаж, работе по дому и т. п. Более выраженная стадия недостаточности характеризуется одышкой, возникающей при небольшом физическом напряжении: обычной ходьбе, легких физических нагрузках по дому, на улице. Обычно такая одышка свидетельствует о декомпенсации сердечно-сосудистой системы. Крайняя степень одышки — одышка при небольшой нагрузке: изменении положения тела, повороте в постели, разговоре, процессе приема пищи и т. п.

Одним из вариантов одышки является **удушье** или **сердечная астма**. Она характеризуется внезапным началом, быстрым развитием и учащением в покое дыхательных движений до 40–50/мин. Больные при этом занимают вынужденное положение ортопноэ. Сердечная астма развивается в результате тяжелой патологии сердечно-сосудистой системы.

Сердечная астма клинически схожа с приступом удушья при бронхиальной астме. Однако сердечная астма является следствием резкого переполнения малого круга кровообращения при остро наступающей слабости левого желудочка. А приступ удушья при бронхиальной астме — это результат спазма мельчайших бронхов.

Следующей жалобой является **сердцебиение**, которое может развиваться, как и одышка, у здоровых людей при физической нагрузке, но чаще сердцебиение является результатом поражения миокарда и свидетельствует о нарушении функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Первая причина возникновения сердцебиения — начальная сердечная недостаточность, сопровождающаяся повышением давления в устьях полых вен, которое вызывает компенсаторную тахикардию — рефлекс Бейнбриджа.

Сердцебиение часто возникает при токсическом поражении миокарда экзогенного и эндогенного происхождения. Экзогенные интоксикации могут быть при отравлениях щелочами, кислотами, солями тяжелых металлов, при передозировке препаратов группы атропина, злоупотреблении табаком ("тахикардия курильщика"), алкоголем, крепким чаем или кофе и других воздействиях. Эндогенная интоксикация связана обычно с различными инфекционными заболеваниями или с нарушением функции эндокринной системы. Вариантом такой интоксикации, приводящей к тахикардии, является повышение в крови гормона щитовидной железы при тиреотоксикозе.

Главной причиной сердцебиения является нарушение сократительной способности миокарда при ишемической болезни сердца, перегрузке мышцы сердца объемом крови — *пороки сердца*, обусловленные недостаточностью клапанного аппарата, и перегрузке сопротивлением — *стенозы устья магистральных сосудов, системное повышение артериального давления*.

Сердцебиение может возникать внезапно и достигать 140–150/мин и более. Это так называемая *пароксизмальная тахикардия*. При развитии пароксизмальной тахикардии резко нарушается гемодинамика. При этом значительно снижается ударный объем, что обусловлено уменьшением диастолической паузы и, следовательно, наполнением желудочков кровью.

Нередко больные жалуются на **ощущение перебоев в работе сердца**. Могут наблюдаться следующие варианты нарушения сердечного ритма:

- *экстрасистолия* — внеочередное преждевременное сокращение сердца, после которого следует компенсаторная пауза, воспринимаемая больными как чувство "замирания" сердца;
- *мерцательная аритмия (абсолютная аритмия)* — состояние, характеризующееся полным нарушением ритмической деятельности сердца, при котором предсердия сокращаются не полностью, а желудочки — беспорядочно;

- *брадикардия* — уменьшение числа сердечных сокращений до 40/мин и менее;
- *нарушение проводимости импульса* — атриовентрикулярные блокады сердца II степени, для которых типично выпадение сокращения желудочков.

Одной из ведущих жалоб является **боль в области сердца**. Боли по интенсивности могут быть колющими, сжимающими, давящими, жгучими, нестерпимыми. Колющие боли чаще всего отмечаются у больных с дистрофией миокарда, нарушениями нервной регуляции деятельности сердца или вегетососудистой дистонией; сжимающие, давящие боли — у больных стенокардией; жгучие, нестерпимые — у больных инфарктом миокарда.

Боль чаще всего локализуется в области сердца, но возможна за грудиной локализация. Боль в области сердца имеет типичные зоны иррадиации: в левую половину шеи, левую руку, нижний угол левой лопатки. Менее характерно распространение боли на правую половину грудной клетки, правый плечевой сустав.

Диагностическое значение имеют особенности поведения больного в момент болевого приступа. Некоторые пациенты в момент приступа болей замирают, останавливаются, чтобы малейшим движением не спровоцировать усиление боли. Нередко боль сопровождается чувством страха смерти, из-за которого больные могут остановиться посреди улицы с интенсивным движением, не замечая реальной угрозы их жизни — возможности быть сбитым идущим транспортом. Такое поведение характерно для больных, страдающих стенокардией напряжения. Другой вариант поведения — перевозбуждение человека в момент приступа болей. Больные подбегают к форточке, выбегают на улицу, на балкон, так как нередко эта боль сопровождается удушьем. Такое поведение характерно для пациентов с обширными инфарктами миокарда.

Причины возникновения болей различны: у одних больных это физическая нагрузка разной интенсивности, у других — эмоциональное возбуждение. У некоторых пациентов не удается выявить конкретный провоцирующий фактор.

Продолжительность болевого приступа различна: от нескольких минут до нескольких часов, а иногда и дней. Так, при стенокардии давящие или сжимающие боли могут продолжаться несколько минут и купируются приемом нитроглицерина. Для инфаркта миокарда характерны острые боли, длящиеся более 2 часов, и если они не купируются в течение 5—7 часов, то говорят о *status anginosus*. У некоторых больных боли продолжаются в течение нескольких дней, а иногда недели, что характерно для вегетативных расстройств, дистрофических и склеротических изменений в миокарде. Длительные боли могут быть также у людей с резкой гипертрофией миокарда.

Одним из симптомов нарушения функции органов кровообращения является **кашель**. Возможны два варианта кашля: сухой и влажный с отделением серозно-слизистой мокроты, иногда с примесью крови — кровохарканье. Сухой кашель обычно возникает у больных с аневризмой аорты, которая давит на блуждающий нерв и вызывает рефлекторный кашель. Сухой кашель может быть и у больных с начальными проявлениями острой левожелудочковой недостаточности, при синдроме сердечной астмы.

Кашель с мокротой бывает обычно при хронической сердечной недостаточности, сопровождающейся застоем в малом круге кровообращения. Кровохарканье всегда свидетельствует об ухудшении состояния и является неблагоприятным прогностическим признаком. Возможно отделение мокроты с алой кровью, иногда сгустками крови. Чаще это наблюдается при эмболии разветвлений легочной артерии и развитии инфаркта легкого. Пенистая розовая мокрота свидетельствует об альвеолярном отеке легких.

Нередко больные предъявляют жалобы, характеризующие поражения сосудистой системы. При нарушении мозгового кровообращения могут появляться головная боль, головокружение, шум в ушах, мелькание "мушек" или пятен перед глазами. Эти симптомы обусловлены повышением артериального давления, атеросклерозом артерий головного мозга или нарушениями гемодинамики при анемии.

Симптомами поражения сосудов нижних конечностей, например, при эндартериите, являются онемение пальцев ног и икроножных мышц, "перемежающаяся" хромота (боль в икроножных мышцах при ходьбе), симптом "мертвого" пальца (онемение и побеление больших пальцев стоп).

К дополнительным симптомам поражения сердечно-сосудистой системы относятся общая слабость, быстрая утомляемость, снижение работоспособности.

Осмотр больных

Во время общего осмотра больных обращают внимание на цвет кожных покровов и слизистых оболочек. Бледность кожи и слизистых оболочек полости рта, носа обычно связана с анемией или спазмом подкожных артерий. Появление синюшности или цианоза свидетельствует о малом насыщении крови кислородом, что наблюдается при сердечной недостаточности. Цианоз может быть локальным и распространенным. При развитии тромбоэмболии легочной артерии возникает синюшность верхней трети грудной клетки. Крайняя степень выраженности цианоза — акроцианоз, т. е. синюшность мочек ушей, кончика носа, пальцев кистей и стоп. Этот симптом отмечается при хронических заболеваниях сердца (врожденных и приобретенных пороках, кардиосклерозе).

У больных с хронической сердечной недостаточностью важным признаком является наличие отеков. При заболеваниях сердца первоначально отеки появляются на нижних конечностях и затем распространяются вверх. Свободная жидкость может скапливаться в брюшной полости (асцит).

При осмотре области шеи нередко наблюдается набухание шейных вен, что служит признаком повышения давления в полых венах при слабости правого желудочка. У некоторых больных отмечается симптом положительного венозного пульса (пульсация яремных вен). Иногда пульсация передается на вены с сонных артерий. Чтобы идентифицировать, чем вызвана пульсация, надо пальцем пережать яремную вену. Если пульсирует участок сосуда, обращенный к сердцу, то это и есть симптом положительного венозного пульса. Если же пульсация имеется выше пальца, то говорят о ложноположительном венозном пульсе.

У больных с недостаточностью аортального клапана можно выявить пульсацию сонных артерий ("пляска каротид") и покачивание головы в ритме сокращений сердца (симптом Мюссе).

При осмотре области сердца в норме не удается выявить каких-либо изменений. В патологии наблюдаются различные симптомы. К ним относят "сердечный горб" — выбухание левой половины грудной клетки в области сердца, которое появляется, как правило, при пороках сердца и кардиомиопатии в результате резкой кардиомегалии. У некоторых больных отчетливо видна пульсация верхушечного толчка в V—VI межреберьях по передней подмышечной линии. Этот симптом бывает при выраженной гипертрофии левого желудочка у больных с аортальными пороками и гипертонической болезнью. Возможна пульсация в зоне Боткина — Эрба (IV—V межреберьях по левому краю грудины), что характерно для митральных пороков сердца, сопровождающихся резкой гипертрофией правого желудочка, и чаще выявляется у больных с тонкой грудной стенкой. При таких пороках определяется пульсация в эпигастральной области, у мечевидного отростка. Видимая пульсация во II межреберье справа или слева от грудины возникает при аневризме аорты.

Пальпация области сердца

Метод пальпации находит широкое применение при обследовании больных с заболеванием сердечно-сосудистой системы. Пальпация области сердца позволяет прежде всего определить левожелудочковый и правожелудочковый толчки.

Пальпация левожелудочкового толчка. Пальпация левожелудочкового (верхушечного) толчка производится в различных положениях больного (стоя, лежа на спине, на левом боку с отведенной кверху и согнутой в локтевом суставе левой рукой). Если толчок виден, то сразу осуществляется его пальпация и дается заключительная оценка его параметров. Если пульсация не выявляется визуально, то проводят ориентировочную пальпацию. С этой целью указательный, средний и безымянный пальцы правой руки помещают в IV, V, VI межреберья. При этом, первые фаланги должны располагаться приблизительно на уровне средней подмышечной линии, основание кисти обращено к

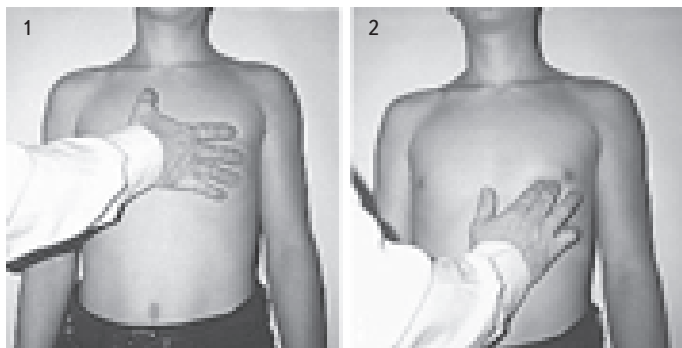


Рис. 44. Пальпация левожелудочкового толчка: 1 — ориентировочная пальпация, 2 — определение характеристик толчка

грудине. Если в этой области пульсации нет, то пальцы постепенно смещают по направлению к левой границе контура сердца. Определив зону пульсации, двумя собранными вместе пальцами внимательно обследуют левожелудочковый толчок (рис. 44).

Левожелудочковый толчок характеризуется следующими параметрами: локализацией (местоположением), площадью, силой, высотой, характером, резистентностью (упругостью). Под локализацией толчка понимают межреберье (или межреберья), в котором он определяется, и отношение его к вертикальным линиям. Площадь толчка — область (зона) грудной клетки, в которой имеется пульсация. В зависимости от этого толчки бывают локализованные (прикрываются подушечкой указательного пальца) и разлитые (прикрываются подушечками двух-трех пальцев или располагаются во 2–3 межреберьях). У разлитого толчка необходимо определить эпицентр пульсации. Сила толчка измеряется тем давлением (сопротивлением), которое оказывает левый желудочек пальпирующим его пальцам. Различают слабые, средней силы, усиленные (приподнимающие) толчки.

Под высотой подразумевают амплитуду колебания стенки грудной клетки, производимого толчком. Левожелудочковый толчок может быть средней высоты и высокий (куполообразный).

По характеру левожелудочковый толчок в норме положительный, т. е. при сердечном сокращении отмечается движение грудной стенки вперед. Но толчок может быть отрицательным в том случае, если сокращения сердца дают втягивание грудной стенки внутрь. Это может быть при наличии спаек между околосердечной сумкой и окружающими органами или между листками перикарда.

У здоровых людей левожелудочковый толчок в положении лежа на спине и стоя определяется в V межреберье кнутри на 0,5–1 см от левой срединно-ключичной линии. Лишь в исключительных случаях у женщин и мужчин с короткой грудной клеткой он может обнаруживаться в IV межреберье. В положении больного на левом боку толчок смещается до передней подмышечной линии. Как правило, толчок определяется при задержанном на выдохе дыхании, в редких случаях его можно обнаружить лишь на вдохе.

Левожелудочковый толчок часто не определяется при пальпации либо ввиду слишком толстой грудной стенки (сильно развитый жировой слой), либо толчок не попадает в межреберное пространство и перекрывается ребром.

При патологических состояниях наблюдается изменение как местоположения толчка, так и увеличение его площади и силы. Локализация толчка, без отчетливого изменения других параметров, меняется под влиянием внесердечных причин, вызывающих изменения положения сердца в грудной полости. При этом толчок может сместиться вверх (высокое стояние диафрагмы при беременности, метеоризме, асците и т. д.), вниз (низкое стояние диафрагмы — падение внутрибрюшного давления, эмфизема легких) и влево (гидроторакс и пневмоторакс справа, плевроперикардальные спайки слева).

При гипертрофии левого желудочка с дилатацией происходит не только смещение толчка влево до передней и даже средней подмышечной линии, но и вниз в VI — VII межреберья, увеличиваются его площадь и сила (усиленный или сильный — приподнимающий толчок). Подобные толчки обычно наблюдаются при выраженной недостаточности полулунного клапана аорты. При недостаточности митрального клапана толчок чаще смещается влево и реже — вниз.

Пальпация правожелудочкового толчка. Правожелудочковый толчок вызван сокращением прилегающего к грудной клетке правого желудочка. Правожелудочковый толчок наиболее удобно изучать в положении больного лежа на спине. Пальпации должен предшествовать осмотр грудной клетки в III, IV, V межреберьях слева от грудины, а также в

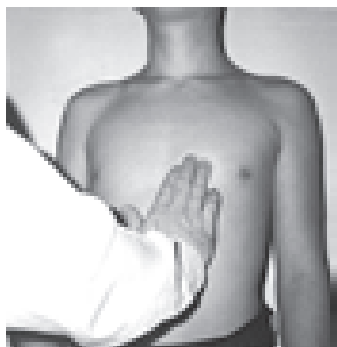


Рис. 45. Пальпация правожелудочкового толчка

левом подреберье. Если в указанных зонах видна пульсация, то производится пальпация и оценка параметров толчка (локализация, площадь, сила, эпицентр пульсации). При отсутствии видимой пульсации проводится пальпация следующим образом: больного просят сделать выдох, помещают первые фаланги указательного, среднего и безымянного пальцев руки соответственно в III, IV, V межреберья слева от грудины между стеральной и парастеральной линиями (рис. 45). Установив наличие пульсации, проводят оценку толчка. Правожелудочковый толчок, как правило, пальпируется в IV межреберье слева от грудины (область абсолютной тупости сердца) и имеет незначительную интенсивность. Толчок часто пальпируется у детей (в 70%) и реже — у взрослых (в 25%), причем в возрасте до 30 лет.

Наличие правожелудочкового толчка у лиц среднего и старшего возраста указывает на гипертрофию правого желудочка, которая может быть обусловлена гипертензией в системе легочной артерии (митральным стенозом, дефектом межжелудочковой перегородки, первичной легочной гипертензией, эмфиземой легких) или стенозом ее устья.

Сердечное дрожание

При пальпации в области сердца иногда выявляется симптом, который носит название "кошачье мурлыканье", или сердечное дрожание. Этот симптом описан французскими клиницистами. Такое название ему дано потому, что при пальпации сердца в этих случаях возникает ощущение, которое бывает при поглаживании мурлыкающей кошки. Этот симптом появляется как во время систолы, так и во время диастолы. Появляется он при прохождении крови через суженное предсердно-желудочковое отверстие; при этом возникают низкие звуки (до 16 колебаний в секунду), которые передаются на грудную клетку и определяются пальпаторно. Различают систолическое и диастолическое сердечное дрожание. Систолическое сердечное дрожание определяется при стенозе устья аорты над

аортой, при стенозе устья легочной артерии — над легочной артерией, при дефекте межжелудочковой перегородки — в IV межреберье слева от грудины. Диастолическое сердечное дрожание определяется при митральном стенозе на верхушке сердца, при трикуспидальном стенозе — у мечевидного отростка справа от грудины. Иногда в области сердца по левому контуру можно найти патологическую пульсацию, вызванную аневризмой сердца (чаще в III межреберье).

Ощупывание аорты

Ощупывание аорты производится на уровне рукоятки грудины и в I — II межреберьях. Обычно пульсация аорты определяется при ее расширении. Пульсация аорты в яремной ямке носит название загрудинной или ретростеральной. Для ее определения заводят палец за рукоятку грудины. Больной при этом должен немного наклонить голову и приподнять плечи вверх. В норме эта пульсация может определяться у лиц с короткой грудной клеткой, у которых дуга аорты стоит высоко. В большинстве случаев эта пульсация зависит или от удлинения аорты, или от расширения ее, или от того и другого одновременно.

Пальпация артерий. Пульс

Пальпация артерий — основной клинический способ оценки их состояния. Пальпацию производят концами 2 — 3 пальцев, нажимая на артерию до полного ее пережатия. Затем над артерией перекатывают пальцы и проводят по ней вдоль.

В норме артерии эластичные и ровные. При патологии они оказываются плотными и извилистыми. Резкое неравномерное уплотнение артерий приводит к тому, что при пальпации они становятся четкообразными или напоминают гусиное горло, что бывает при обызвествлении артерий.

Пальпация артерий дает представление о пульсе. Пульс чаще всего исследуют на лучевой артерии, которая расположена поверхностно под кожей. Топографические особенности лучевой артерии позволяют прижать сосуд к кости, что облегчает определение свойств пульса. Исследование пульса можно проводить на сонной, височной и других артериях.

Исследование пульса на лучевой артерии нужно начинать на обеих руках одновременно, так как колебания артерий могут быть неодинаковыми вследствие уменьшения пульсовой волны в одной из артерий (различный пульс). Такой пульс наблюдается при сужении просвета или аномалии расположения одной из лучевых, плечевых или подключичных артерий. При митральном стенозе, когда резко увеличенное левое предсердие сдавливает левую подключичную артерию, можно тоже отметить различный пульс. Этот симптом получил название симптома Попова — Савельева. При отсутствии разницы пульса ограничиваются дальнейшим исследованием его на одной руке.

При исследовании пульса врач должен взять руку пациента таким образом, чтобы II-III-IV пальцы находились на артерии в области нижней части лучевой кости, а большой палец — с противоположной стороны, поддерживая кисть. Указательным и средним пальцами ощупывают лучевую артерию, слегка прижимая ее к лучевой кости. Исследование пульса проводят для определения следующих его свойств: частоты, ритма, наполнения, напряжения, величины, формы, состояния стенки артерии.

Пульс считают в течение 30 секунд, при аритмиях — 60 секунд. В норме частота пульса — 60 — 80/мин. Частый пульс возникает при волнении, после физической нагрузки, приема некоторых лекарственных веществ, при сердечной недостаточности. Редкий пульс

наблюдается у спортсменов, лиц, занимающихся тяжелым физическим трудом, при нарушении функции синусового узла.

По ритму различают регулярный и нерегулярный пульс. Регулярный пульс имеет одинаковые промежутки времени между пульсовыми волнами, нерегулярный — неодинаковые. Последний обусловлен экстрасистолической, мерцательной, синусовой аритмиями и некоторыми формами поперечной блокады сердца.

Для определения напряжения пульса необходимо наложить на лучевую артерию 2—3 пальца правой руки. Проксимальным пальцем производится сдавление артерии, дистальным пальпируется пульс. Сила, которую надо затратить на сдавление, пока дистальный палец не перестанет ощущать пульсацию, определяет напряжение пульса. Различают твердый и мягкий пульс.

Наполнение пульса определяется следующим образом: после надавливания на артерию проксимальный палец быстро отпускается. В это время дистальный палец ощутит наполнение артерии кровью. Различают полный и пустой пульс.

Напряжение и наполнение пульса дают представление о его величине. Различают большой и малый пульс. Мягкий и пустой пульс называется *нитевидным*.

Форма пульса определяется по скорости подъема и спада пульсовой волны. Различают скорый и медленный пульс.

Перкуссия сердца

Перкуссия сердца производится с целью определения величины, конфигурации, положения сердца и размеров сосудистого пучка. При перкуссии определяют границы относительной тупости, представляющие собой истинные размеры сердца, и границы абсолютной тупости, то есть той части сердца, которая не прикрыта легкими и образуется правым желудочком.

Перкуссию сердца проводят в вертикальном положении больного, у тяжелобольных — в горизонтальном положении. Палец-пlessиметр располагается параллельно ожидаемой границе. При определении границ относительной тупости используют перкуссию средней силы, абсолютной тупости — тишайшую. Перкуторные удары наносят по концевой фаланге (валику), при этом первый удар — короткий и отрывистый, второй — припечатывающий. Отметка границ сердца идет по тому краю пальца, который обращен в сторону громкого звука.

Вначале определяют правую, затем — верхнюю и левую границы относительной тупости сердца. После этого определяют правую, верхнюю и левую границы абсолютной тупости сердца. Затем исследуют контуры сердца — ортоперкуссия сердца по Курлову — и измеряют ширину сосудистого пучка, длинника и поперечника сердца.

Определение границ относительной тупости сердца

Правая граница. Находят печеночную тупость по срединно — ключичной линии, от найденной тупости пlessиметр смещают в IV межреберье и располагают его параллельно ожидаемой границе вертикально по срединно-ключичной линии. Затем палец-пlessиметр перемещают по IV межреберью к сердцу до появления притупленного звука. Границу отмечают по краю пальца, обращенного в сторону легких, и определяют расстояние от правого края грудины до отметки. В норме оно составляет 0,5 — 1,5 см. Правая граница относительной тупости сердца образована правым предсердием (рис. 46Б).

Смещение относительной тупости вправо может быть обусловлено расширением правого предсердия, увеличением правого желудочка.

Верхняя граница. Плессиметр ставят параллельно ребрам кнутри от левой окологрудной линии в I межреберье и, перемещая плессиметр вниз по ребрам и межреберьям, доходят до притупленного звука. Определяют, на уровне какого ребра или межреберья появилось притупление. В норме верхняя граница проходит по нижнему краю III ребра или в III межреберье. Верхняя граница относительной тупости сердца образована ушком левого предсердия. Смещение относительной тупости вверх происходит при гипертрофии и дилатации левого предсердия.

Левая граница. Сначала определяют расположение левожелудочкового толчка. Левую границу определяют по тому межреберью, в котором услышан толчок. При отсутствии верхушечного толчка перкуссию проводят в V межреберье, начиная от передней подмышечной линии. При определении верхушечного толчка перкуссию начинают, на 2 см отступая от него кнаружи. Плессиметр помещают во фронтальную плоскость, прикасаясь боковой поверхностью к грудной клетке, палец-молоточек наносит удары в сагиттальной плоскости. Перкутируют до появления притупленного звука. Отметка границы производится по краю пальца, обращенного к ясному звуку, затем определяют расстояние в сантиметрах. В норме граница проходит на 0,5–1,5 см кнутри от левой срединно-ключичной линии в V межреберье. Левая граница относительной тупости сердца образована левым желудочком. Смещение относительной тупости влево на 3–4 см происходит у здоровых людей при положении на левом боку, в патологии — при гипертрофии и дилатации левого желудочка или гипертрофии правого желудочка. Смещение относительной тупости вправо и влево наблюдается при поражении сердечной мышцы (миокардитах, миокардиосклерозах, кардиомиопатии).

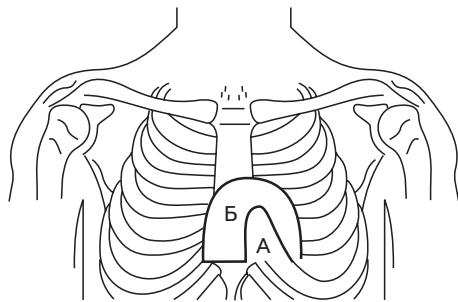


Рис. 46. Границы абсолютной (А) и относительной (Б) тупости сердца в норме

Определение границ абсолютной тупости сердца

Применяется тишайшая перкуссия. Границы определяют в той же последовательности: правую, верхнюю, левую. Плессиметр накладывают несколько кнаружи или на границу относительной тупости и перкутируют кнутри до появления бедренного тона. У здоровых людей правая граница проходит по левому краю грудины на уровне IV межреберья, верхняя — на уровне IV ребра по окологрудной линии слева и левая — на 0,5–1,0 см кнутри от относительной тупости или совпадает с ней (рис. 46А). Изменение границ абсолютной тупости сердца может быть обусловлено кардиальными и внекардиальными причинами.

Увеличение абсолютной тупости сердца бывает при глубоком выдохе (отодвигаются края легких), высоком стоянии диафрагмы у беременных, при сморщивании или уплотнении легочных краев, при левостороннем или правостороннем плеврите, при опухолях, исходящих из заднего средостения и приближающих сердце к передней грудной стенке. Уменьшение абсолютной тупости сердца наблюдается при эмфиземе легких, пневмотораксе, низком стоянии диафрагмы, на высоте глубокого вдоха. Увеличение абсолютной тупости сердца происходит также за счет гипертрофии правого желудочка.

Определение границ сосудистого пучка

Тихую перкуссию проводят по II межреберью. Палец-плексиметр ставят параллельно груди по срединно-ключичной линии справа и слева. Удары наносят по концевой фаланге. Перкутируют в сторону грудины до притупления звука (рис. 47). Измеряют поперечник сосудистого пучка по отметкам границ справа и слева. В норме ширина сосудистого пучка составляет 4–6 см и не выходит за края грудины. В патологии при расширении восходящей части аорты притупление звука определяется справа от грудины, при расширении легочной артерии — слева от грудины во II межреберье.

Определение конфигурации сердца

Чтобы получить представление о конфигурации сердца, необходимо определить правый и левый контуры сердца. Применяется методика перкуссии по М.Г. Курлову. Вначале определяют правый контур, затем — левый.

При определении правого контура находят по срединно-ключичной линии печеночную тупость или нижнюю границу легких (см. рис. 47). Затем палец-плексиметр переводят из горизонтального положения в вертикальное, подняв его на 0,5 см выше найденной тупости, и от срединно-ключичной линии перкутируют в сторону сердца до появления притупленного звука. Отметку ставят по краю пальца, обращенного к громкому звуку. Далее, возвращаясь к срединно-ключичной линии и перемещаясь на каждые 0,5 см вверх, находят точки относительной тупости сердца на каждом уровне. Соединив их, определяют правый контур сердца, который образован верхней полой веной с I межреберья до III ребра, ниже — правым предсердием до V ребра (рис. 48).

При определении левого контура сердца перкуссию проводят сверху вниз, начиная с I межреберья, спускаясь каждый раз также на 0,5 см. Плексиметр располагается на каждом уровне параллельно ожидаемой границе, перкуссию проводят от срединно-ключичной линии в сторону сердца. При выполнении трех первых позиций плексиметр занимает вертикальное положение, затем при выполнении двух-

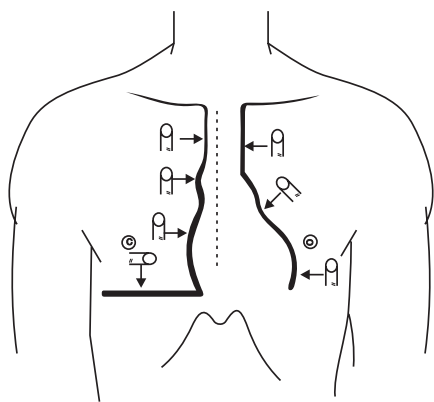


Рис. 47. Положение пальца-плексиметра по отношению к определяемой границе

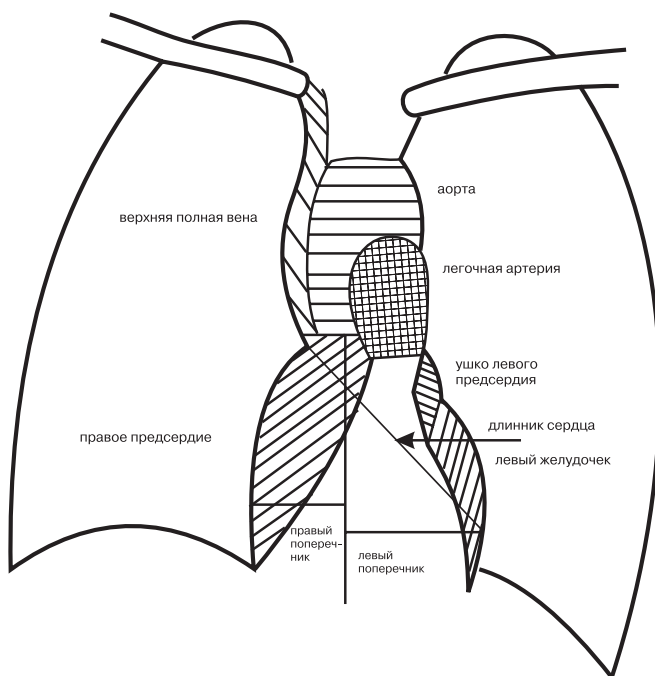


Рис. 48. Контуры сердца, длинник и поперечник

трех позиций — под углом 45° , ниже — более горизонтальное положение (одна позиция) и последней позиции — по V межреберью — плессиметр находится во фронтальной плоскости, а молоточек наносит удары в сагиттальном направлении. Соединив все найденные точки, получают левый контур сердца, который образован с первого межреберья до II ребра нисходящей дугой аорты, во втором межреберье — легочной артерией, на уровне III ребра — ушком левого предсердия, с III ребра до V межреберья — полоской левого желудочка.

Определив конфигурацию сердца, можно измерить длинник и поперечник сердца (см. рис. 48). Длинник измеряют так: исходной его точкой справа является место пересечения правого контура сердца с нижним краем III ребра. Конечной точкой длинника слева является наиболее удаленная точка по левому контуру сердца в V межреберье. Соединив обе точки, получают размер длинника. В норме у мужчин он равен 13 ± 1 см, у женщин — 12 ± 1 см.

Поперечник сердца — это сумма перпендикуляров, опущенных на срединную линию тела из максимально удаленных точек по правому и левому контурам сердца. В норме у мужчин поперечник равен 11 ± 1 см, у женщин — 10 ± 1 см. Между длинником и поперечником слева можно измерить величину угла, которая дает возможность судить о положении сердца: при величине угла $30 - 50^\circ$ — срединное положение, 30° и менее — горизонтальное, 60° и более — вертикальное положение сердца.

У больных с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы выявляются патологические конфигурации сердца.

Митральная конфигурация (рис. 49.1) характеризуется смещением границы относительной тупости сердца вверх и вправо за счет увеличения левого предсердия и правого желудочка. Кардиовазальный угол слева заполнен, талия сердца сглажена. Митральная конфигурация бывает обычно у больных с сочетанным митральным пороком. Аортальная конфигурация (рис. 49.2) характеризуется расширением относительной тупости сердца

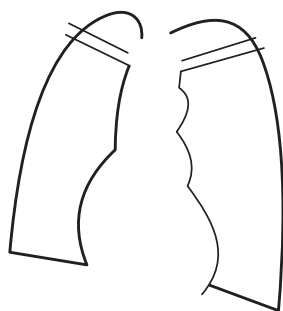


Рис. 49.1. Митральная конфигурация сердца

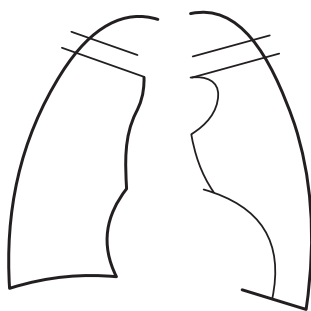


Рис. 49.2. Аортальная конфигурация сердца

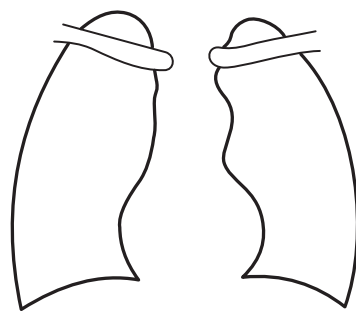


Рис. 49.3. Круглое (шаровидное) сердце



Рис. 49.4. Трапецевидная форма сердца



Рис. 49.5. "Бычье" сердце

влево и вниз за счет увеличения левого желудочка. Талия сердца подчеркнута. Эта конфигурация определяется у больных аортальными пороками сердца.

Круглое (шаровидное) сердце (рис. 49.3) характеризуется смещением относительной тупости только вправо за счет гипертрофии правого желудочка и выявляется у больных с врожденным дефектом межжелудочковой перегородки (порок Толочинова – Роже).

Трапециевидная форма сердца (рис. 49.4) определяется при значительном скоплении экссудата или трансудата в полости перикарда.

"Бычье" сердце (рис. 49.5) встречается при выраженном увеличении всех камер сердца и характеризуется увеличением длинника до 23 – 25 см и поперечника до 20 – 23 см. "Бычье" сердце отражает кардиомегалию, развивающуюся при комбинированных аортальных и митральных пороках сердца и дилатационной кардиомиопатии.

Биомеханика сердца

В настоящее время в сердечном цикле выделяют систолу и диастолу желудочков. Систола начинается фазой асинхронного сокращения, в которой (вследствие неодновременной деполяризации) отдельные мышечные волокна предсердий находятся в сокращенном состоянии, другие – в расслабленном. С фазы изоволюмического напряжения весь миокард сокращается, что обеспечивает повышение внутрижелудочкового давления (ВЖД) и последующее изгнание крови ударного объема.

В диастолу выделяют фазы изоволюмического расслабления, быстрого и медленного наполнения. Процессы, происходящие в миокарде желудочков в диастолу, описываются как активное расслабление. Диастолическое расширение сердца связывают с вязкоэластическими свойствами миокарда и возникновением "гидравлического каркаса" за счет наполнения артерий кровью, создающего состояние эректильности.

В отношении систолы желудочков нет разноречивых мнений, однако относительно диастолы обнаружены три факта, не поддающиеся объяснению расслаблением поперечно-полосатых мышц, из которых состоит миокард, а расширение сердца – вязко-эластическими его свойствами и возникновением гидравлического каркаса.

Первый факт. После закрытия полулунных клапанов начинается изоволюмическое снижение ВЖД. Но одновременно продолжается изменение формы сердца: увеличение поперечника и подтягивание верхушки к атриовентрикулярным отверстиям, т. е. в систолу и в начале диастолы уменьшается длинник желудочков, который по направлению совпадает с ходом волокон субэндокардиального слоя. Уменьшение длинника в систолу обусловлено сокращением всего миокарда, в том числе и субэндокардиального слоя. В диастолу, исходя из современной точки зрения, это уменьшение должно быть обусловлено активным расслаблением. Отсюда следует, что волокна субэндокардиального слоя при расслаблении укорачиваются. Несостоятельность такого утверждения очевидна.

Второй факт. В фазу быстрого наполнения в желудочки поступает до 70% ударного объема крови. По современным представлениям, ток крови в эту фазу связан с градиентом давления между предсердиями и желудочками. Кровь движется в направлении от более высокого уровня давления к низкому. По законам гидродинамики, ВЖД должно повышаться до уровня давления в предсердиях. Однако и в экспериментах, и в клинике точно доказано, что к концу фазы быстрого наполнения ВЖД снижается до минимального уровня, который ниже уровня начала заполнения желудочков.

Третий факт. В фазу быстрого наполнения увеличение внутреннего объема желудочков происходит быстрее, чем увеличение объема притекающей крови. В результате развивается присасывающее действие желудочков.

P. Fioretti и соавторы на основании изучения скорости расслабления миокарда по константе уменьшения давления методом Weiss убедительно доказали, что процессы расслабления и расширения сердца не связаны с вязко-эластическими свойствами миокарда. К аналогичному выводу пришли P. Stein и соавторы на основании измерения интрамурального давления в слоях миокарда и внутрижелудочкового давления.

Необходимо отметить, что ранее существовали совершенно забытые теперь гипотезы, по которым активное расширение желудочков в диастолу связано с сокращением специальных волокон в миокарде. Так, S. Filhos утверждал, что расширение сердца происходит в результате сокращения наружных мышечных волокон, окружающих внутренние. D. Spring признавал существование в стенках сердца двух функционально различных и одновременно действующих мышц. По его мнению, продольные, общие для обоих желудочков волокна сокращаются в период пресистолы и расширяют сердце, циркулярные сокращаются в систолу и обеспечивают изгнание крови.

Однако в последующем ни одна из выдвинутых гипотез не была подтверждена. В чем же ошибочность прежних гипотез?

Во-первых, перечисленные авторы предполагали как обязательное условие наличие двух мышц в миокарде желудочков, сокращающихся последовательно: сокращение циркулярных — систола, наружных продольных — диастола. Это является главной ошибкой, так как в систолу в период изгнания крови все слои сокращаются, но пик сокращения циркулярного слоя приходится на конец фазы максимального изгнания, а других слоев — на конец быстрого наполнения.

Во-вторых, авторы приведенных гипотез совершенно не учитывали функцию субэндокардиального слоя, являющегося общим с субэпикардиальным.

В-третьих, раздельное сокращение циркулярного и субэпикардиального слоев заставило исследователей предполагать наличие двух импульсов деполяризации (зубцы R и T ЭКГ). Никаких двух импульсов не существует.

Известно сложное строение стенки желудочков сердца. Две группы поверхностных и глубоких бульбо- и синоспиральных мышечных слоев образуют комплекс, обозначаемый как миокард желудочков. В стенке желудочков выделяют три основных слоя, которые также обозначают мышцами: субэндокардиальный (внутренняя прямая мышца), циркулярный (циркулярная мышца) и субэпикардиальный (наружная косая мышца). Субэпикардиальный слой начинается в области атриовентрикулярных фиброзных отверстий, спускается косо влево и вниз и через верхушку сердца (vortex cordis) уходит на внутреннюю поверхность стенки желудочков, где образует субэндокардиальный слой, волокна которого идут вверх и прикрепляются к фиброзным атриовентрикулярным кольцам. Таким образом, оба мышечных слоя являются единым анатомическим образованием и имеют почти параллельный ход волокон.

Между субэпикардиальным и субэндокардиальными слоями перпендикулярно к ним расположен циркулярный слой. Волокна этого слоя проходят по окружности, сплетаются в межжелудочковой перегородке и занимают 3/4 стенки желудочков от основания по направлению к верхушке сердца.

D.D. Streeten и соавторы уточнили ход мышечных волокон. Они показали, что субэндокардиальные волокна идут преимущественно продольно, чуть более удаленные волокна лежат под небольшим углом к продольной оси камеры, и к верхушке они идут по спирали. Волокна, расположенные в толще стенки, проходят параллельно поперечной оси желудочков. Затем угол наклона волокон увеличивается, и волокна субэпикардиального слоя снова идут продольно.

Весьма интересную и убедительно доказанную, по нашему мнению, теорию строения стенки желудочков выдвигает G.F. Torrent. Он рассматривает сердце как мышечную полосу, которая начинается в устье легочной артерии, делает два оборота и заканчивается

в устье аорты. Он сравнивает эту полосу с веревкой, имеющей спиралевидный ход волокон. По мнению автора, у мышцы сердца есть две точки опоры: аорта и легочная артерия, с одной стороны, и сама кровь в полости желудочков (гемоскелет), с другой стороны. G.F. Torrent указывает на последовательную смену направлений волокон, но вместе с тем выделяет три основных направления самой мышцы: вертикальное (субэндокардиальное), циркулярное и веерообразное (субэпикардиальное) (рис. 50).

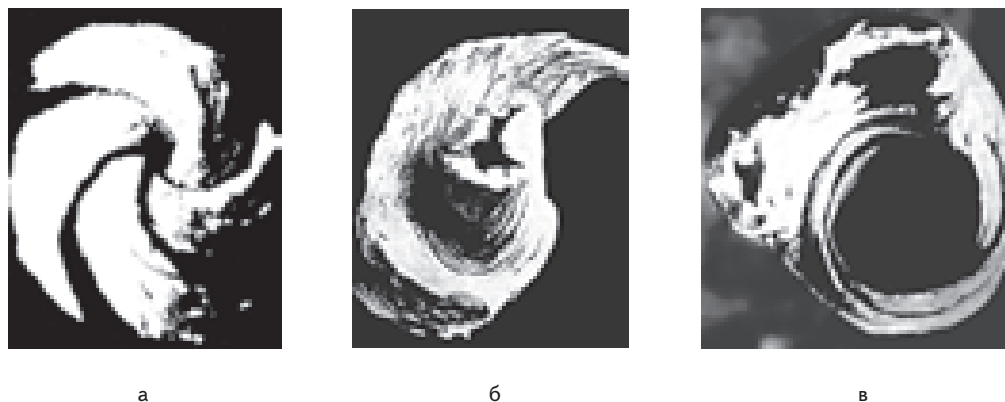


Рис. 50. Строение миокарда левого желудочка (F. Torrent Guasp):

а — субэпикардиальный (веерообразный) слой, образующий vortex cordis;
б — вертикальный (субэндокардиальный) слой, образующий внутренний канал — полость левого желудочка;
в — циркулярный слой

Миокард состоит из поперечно-полосатых мышц, но ни одна из них не способна сама себя растянуть при расслаблении. У любой поперечнополосатой мышцы есть мышца-антагонист (расположенная обычно параллельно и анатомически изолированная), сокращение которой и вызывает растяжение расслабившейся мышцы. В миокарде нет анатомической изоляции мышц. Мышечные слои, образующие стенку желудочков, расположены взаимно перпендикулярно и прочно сцеплены друг с другом. Именно такое расположение опре-

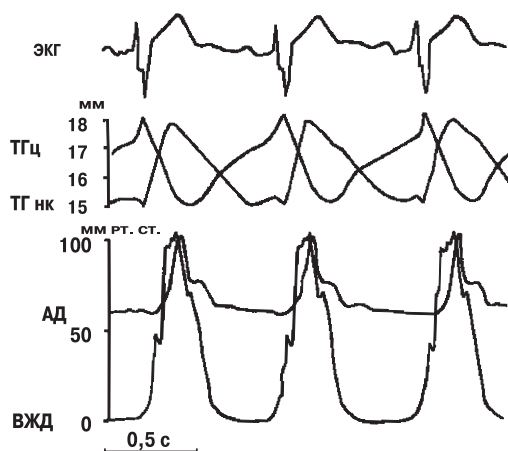


Рис. 51. Синхронная регистрация тензограмм циркулярного (ТГЦ) и субэпикардиального (ТГСЭП) слоев, давления в аорте (АД) и внутрижелудочкового давления (ВЖД)

деляет функцию этих слоев. Взаимодействие слоев миокарда приводит к деформации каждого участка стенки желудочков. Эта деформация подчиняется закону сохранения объема упругих тел при деформации.

Систола желудочков начинается сокращением субэпикардиального слоя в области верхушки, что по времени совпадает с зубцом Q ЭКГ или началом зубца R при отсутствии Q (рис. 51).

Через 0,02–0,04 с начинается сокращение волокон циркулярного слоя, которое при нормальных условиях гемодинамики совпадает с зубцом R ЭКГ. С этого момента начинается быстрый подъем ВЖД — фаза изоволюмического повышения ВЖД. Сокращение мощного циркулярного слоя приводит к растяжению сокращающегося субэпикардиального слоев. Такое взаимодействие мышц продолжается до

начала изгнания крови. В период изгнания крови взаимодействие мышечных слоев стенки желудочков меняется. Выход первых порций крови ударного объема из желудочков (подъем кривой АД) сопровождается уменьшением объема полостей. Это создает условия для свободного сокращения всех слоев стенки желудочков. Идет фаза максимального изгнания, в которую ударный объем получает основную часть кинетической энергии.

Одновременное сокращение мышц продолжается до зубца Т ЭКГ, вершина которого обычно совпадает с окончанием сокращения циркулярного слоя. С этого момента функциональное взаимодействие мышечных слоев вновь меняется: субэпикардиальный слой продолжают сокращаться, а расслабившийся циркулярный слой начинает растягиваться.

Сокращение субэпикардиального слоя сопровождается снижением ВЖД. Заканчивается сокращение этого слоя в диастолу в момент снижения ВЖД до минимального уровня. На ЭКГ в этот момент регистрируется зубец U. Мышечные волокна слоя расслабляются. От зубца U и точки минимального ВЖД в фазу медленного наполнения и в систолу предсердий происходит растяжение всех мышечных слоев стенки желудочков.

Таким образом, приведенные данные показывают, что мышечные слои, образующие стенки желудочков, функционируют асинфазно, и что физиологическая сущность систолы и начала диастолы (фазы изоволюмического снижения ВЖД и быстрого наполнения) одинаковая: сокращение мышечных слоев, расположенных взаимно перпендикулярно.

Полученные результаты позволяют значительно дополнить существующее представление о биомеханике систолы и пересмотреть биомеханику диастолы желудочков сердца. Систола желудочков начинается сокращением субэндокардиального и субэпикардиального слоев, в результате которого происходит внутривентрикулярное перемещение ударного объема крови из пути притока в путь оттока. Через 0,02–0,04 с начинает сокращаться мощный циркулярный слой. Это сокращение приводит к спрямлению пути оттока, быстрому повышению ВЖД, закрытию двух- и трехстворчатого клапанов, растяжению сокращающихся двух первых слоев. Сокращение растягивающихся слоев имеет большое физиологическое значение, так как, во-первых, силы всех трех слоев суммируются по правилу параллелограмма и, во-вторых, сокращающиеся папиллярные мышцы, являющиеся составной частью субэндокардиального слоя, не дают пролабироваться створкам митрального и трехстворчатого клапанов в полость предсердий.

Первые порции ударного объема крови выходят из желудочков при описанном взаимодействии мышечных слоев стенки. Но уменьшение полости создает условия для укорочения (сокращения) всех трех слоев. Это происходит в фазу максимального изгнания крови.

В конце фазы максимального изгнания (зубец Т ЭКГ) заканчивается сокращение циркулярного слоя, его мышечные волокна расслабляются и начинают растягиваться уже в фазу редуцированного изгнания силой продолжающих сокращаться субэндокардиального и субэпикардиального слоев.

Одновременно с растяжением в циркулярном слое уменьшается интрамуральное давление, которое определяет ВЖД. Следовательно, сокращение субэпи- и субэндокардиальных слоев плавно снижает ВЖД и активно изменяет конфигурацию желудочков сердца.

Эти процессы имеют место в фазы редуцированного изгнания крови, изоволюмического снижения ВЖД и быстрого наполнения. Необходимо подчеркнуть, что сокращение этих слоев приводит к открытию створок митрального и трехстворчатого клапанов, продолжает снижать ВЖД и создает присасывающее действие желудочков в фазу быстрого наполнения. Заканчивается сокращение субэндокардиального и субэпикардиального слоев в конце фазы быстрого наполнения (зубец U ЭКГ), их мышечные волокна расслабляются и удлиняются вместе с циркулярными волокнами в фазу медленного наполнения и систолу предсердий кровью, поступление которой обеспечивается силами *vis a tergo* и сокращения предсердий.

Полученные данные позволяют значительно дополнить существующую теорию биомеханики сердца как в систолу, так и особенно в диастолу. Начало диастолы активно за счет сокращения субэндокардиального и субэпикардиального слоев. Это положение является основанием для уточнения некоторых аспектов электрофизиологии, физиологии и патофизиологии сердца. Например, представляется возможным объяснить патогенез недостаточности сердца как следствие ослабления сокращения субэндокардиального и субэпикардиального слоев и уменьшения присасывающего действия желудочков в диастолу наряду со снижением пропульсивной деятельности сердца в систолу. Только этим можно объяснить отсутствие эффективного снижения ВЖД в диастолу у больных ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью.

Описанные процессы в миокарде требуют пересмотра тактики лечения некоторых категорий больных с сердечной недостаточностью, у которых очевидна необходимость усиления функции слоев миокарда в диастолу.

Фазовая структура сердечного цикла

Сердечный цикл подразделяется на систолу сердца, которая включает в себя систолу предсердий и желудочков, и диастолу сердца, состоящую из диастолы предсердий и желудочков (схема 1).

Первый из них начинается систолой предсердий (9 – 12 мс). По нашим данным, суть ее заключается в асинфазном сокращении мышечных слоев стенок предсердий, которое приводит к образованию единой полости предсердие – желудочек. Важное значение имеют глубокие петлеобразные мышцы предсердий, образующие кольцевые утолщения, жомы в устьях вен, которые изолируют последние от полостей сердца и препятствуют ретроградному току крови из предсердий в вены.

Систола предсердий восполняет в среднем 18 – 20% величины ударного выброса крови, и главная ее роль заключается в изменении конфигурации желудочков сердца: происходит

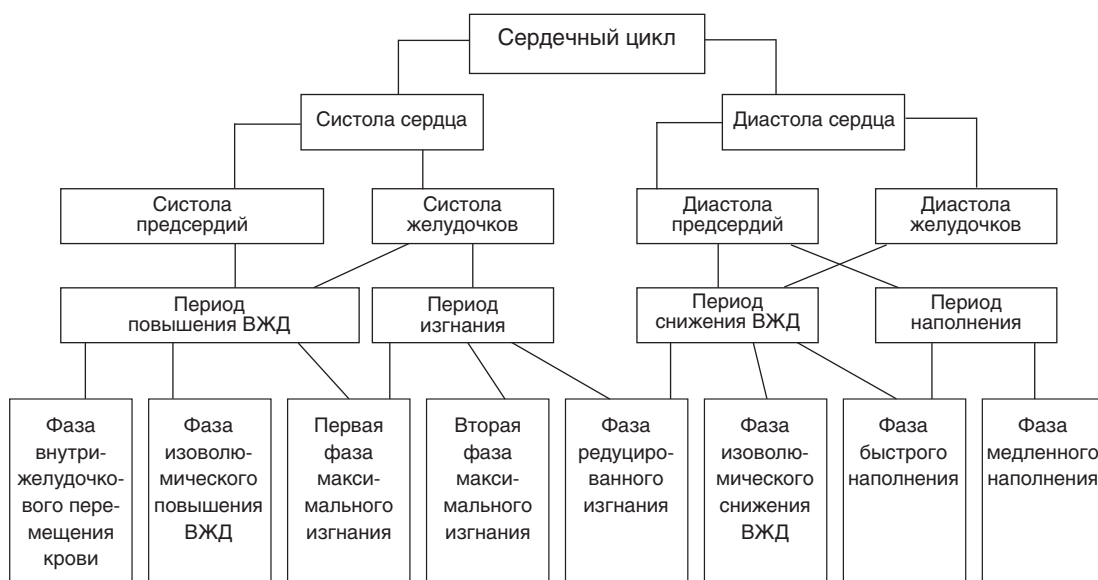


Схема 1. Фазовая структура сердечного цикла

смещение его верхушки вниз с одновременным латеральным смещением боковых стенок. В большей степени увеличивается длинник желудочков. Изменения размеров желудочков закономерно сопровождаются изменениями длин мышечных волокон (слоев), образующих стенки желудочков. Смещение верхушки сердца вниз приводит к удлинению субэпикардимального (наружная косая мышца) и субэндокардимального (внутренняя прямая мышца) слоев, латеральное смещение — к удлинению циркулярного слоя (циркулярной мышцы).

Удлинение мышечных слоев является пассивным процессом и обеспечивается активным сокращением предсердий. Степень удлинения имеет в последующем решающее значение при реализации в процессе сокращения механизма Франка — Старлинга. Особенно отчетливо выявляется этот механизм регуляции сокращения в условиях гипертрофии миокарда, повышения конечно-диастолического давления любого генеза, гиперфункции сердца, связанной с резким уменьшением или полным исчезновением фазы медленного наполнения. Наконец, систола предсердий имеет большое значение в повышении ВЖД: систола правого предсердия повышает давление в желудочке до 9–12 мм рт. ст., а систола левого — до 11–15 мм рт. ст. Таким образом, систола предсердия оказывает большое влияние на функциональное состояние желудочков и должна рассматриваться не как заключительная фаза периода наполнения желудочков, а как начальная фаза систолы сердца периода повышения ВЖД.

Следующим периодом повышения ВЖД является фаза внутрижелудочного перемещения крови. Она обеспечивается начальным сокращением субэндокардимального слоя, папиллярных мышц и субэпикардимального слоя в области верхушки, изменяющим форму желудочков с эллипсоидной в шаровидную в результате укорочения максимальной оси с одновременным увеличением внешней окружности. Объем желудочков не меняется, но кровь смещается в направлении путей оттока. При этом сохраняется вращательное движение крови, приобретенное в диастолу при ее прохождении между створками митрального и трехстворчатого клапанов и перемещении в пути притока по межтрабекулярным бороздам, что приводит к сохранению ударным объемом кинетической энергии.

Перемещение вращающейся крови в область артериального конуса облегчит в последующем процесс прироста ВЖД и изгнания крови. Физиологическое значение этой фазы заключается также в том, что происходит дополнительное растяжение циркулярного слоя. Тем самым по механизму Франка-Старлинга определится последующая сила сокращения данной мышечной группы.

Для этой фазы являются характерными сокращение папиллярных мышц, натяжение хорд и атриовентрикулярных створок, т.е. полость предсердия — желудочек сохраняется. Но сближение трабекул и сосочковых мышц, как результат сокращения субэндокардимального слоя, сопровождается сближением и створок атриовентрикулярных клапанов. Именно этим можно объяснить невозможность существенной регургитации крови из желудочков в предсердия в период повышения ВЖД. Заканчивается эта фаза к началу сокращения циркулярного слоя. Продолжительность фазы внутрижелудочкового перемещения крови в норме составляет 0,03–0,05 с и полностью зависит от функционального состояния субэндокардимального слоя.

Начало сокращения циркулярного слоя по времени совпадает с зубцом R на ЭКГ и свидетельствует о возникновении следующей фазы — изоволюмического повышения ВЖД. Взаимодействие мышечных слоев, образующих стенки желудочков в эту фазу, определяется постоянством объема желудочков, быстрым приростом ВЖД, изменением конфигурации сердца до оптимальной для изгнания формы.

Определяющим фактором фазы изоволюмического повышения ВЖД является сокращение циркулярного и растяжение субэндо- и субэпикардимального слоев. В этой фазе внутренние полости начинают удлиняться, причем происходит выпрямление пути оттока крови. Объем желудочков остается постоянным, поэтому одновременно с удлинением

происходит некоторое сужение полостей, которое обусловлено сближением трабекул по окружности поперечного сечения сердца. Существенного движения боковых стенок внутрь в этой фазе не происходит, так как кровь практически несжимаема.

Сокращение циркулярных слоев сопровождается их укорочением и утолщением, результатом чего является выраженное изменение кривизны наружной поверхности, что приводит к ее растяжению. Увеличение кривизны с удлинением наружной поверхности сердца хорошо документируется при электрокимографии, эхокардиографии и обычной рентгенографии.

Основной механический эффект сокращения циркулярных слоев заключается в быстром повышении ВЖД, что связано с активным давлением стенок желудочков на несжимаемый и неизменяемый объем крови. Второй эффект заключается в создании благоприятных условий для изгнания крови, так как путь оттока в результате сокращения циркулярных слоев выпрямляется. Продолжительность этой фазы целиком зависит от функционального состояния глубоких сино- и бульбоспиральных мышц и составляет в норме 0,04 – 0,06 с.

С момента закрытия атриовентрикулярных клапанов создаются условия для начала заполнения предсердий. К этому времени предсердия активно удлиняются и происходит открытие устьев магистральных вен, впадающих в предсердия.

Фаза изгнания крови начинается с открытия полулунных клапанов аорты и легочной артерии. Учитывая весьма быстрый прирост ВЖД, можно констатировать практически мгновенное возникновение градиентов давления у устьев магистральных сосудов и, соответственно, мгновенное открытие клапанов. Первые порции крови поступают в сосуды в результате изолированного сокращения циркулярных слоев. Эту фазу целесообразно обозначать как первую фазу максимального изгнания. Но уменьшение объема полостей в нормальных условиях сразу же сопровождается сокращением субэндо- и субэпикардального слоев. В патологии это взаимодействие может нарушаться, особенно в тех случаях, когда имеет место значительное повышение давления в аорте или легочной артерии.

Таким образом, через 0,02 – 0,04 с от начала изгнания крови все три слоя сердечных мышц сокращаются, что отражается на уменьшении как внешнего, так и внутреннего объемов. Ударный выброс получает основную часть кинетической энергии. Характерно, что в начале этой фазы при быстром изгнании крови продолжается прирост ВЖД и силы сокращения мышц стенки желудочков. Реактивное смещение желудочков в результате систолического выброса сопровождается дополнительным удлинением предсердий и ускорением наполнения их кровью.

Промежуток времени от начала сокращения циркулярных мышц в фазе изоволюмического повышения ВЖД до начала сокращения субэндо- и субэпикардального слоев характеризует *асинфазность* их работы. Одновременное сокращение всех мышц, образующих стенку желудочков, продолжается до вершины зубца Т на ЭКГ. Время от начала сокращения всех трех мышечных слоев до зубца Т является второй фазой максимального изгнания. Именно в этой фазе достигается выраженное уменьшение внутренней полости желудочков.

От зубца Т на ЭКГ до закрытия полулунных клапанов аорты и легочной артерии идет фаза редуцированного изгнания крови. Кровоток из желудочков уменьшается, ВЖД продолжает снижаться. Поступательное движение крови в сосуды обеспечивается градиентом давления между желудочками и сосудами и величиной потенциальной энергии, полученной ударным объемом за все предшествующие фазы.

В фазе редуцированного изгнания начинается растяжение циркулярных мышц, которые после реполяризации находятся в расслабленном состоянии. Тем не менее толщина стенки желудочков может несколько увеличиться за счет сокращения и утолщения двух других слоев — субэндо- и субэпикардального. Их сокращение приводит к умеренной ро-

тации сердца по часовой стрелке, что может придавать току крови спиралевидный характер. Подобный ток крови физиологически оправдан, ибо значительно облегчает движение ударного выброса по спирали при прохождении через устья сосудов.

Диастола сердца начинается фазой наполнения предсердий, что соответствует моменту закрытия атриовентрикулярных клапанов. С этого времени идет непрерывный ток крови в предсердия. Процесс сопровождается значительным увеличением их объема. Одновременно наблюдается умеренное повышение внутрипредсердного давления — третья волна U. Заканчивается фаза наполнения предсердий в момент открытия атриовентрикулярных клапанов. К концу этой фазы выравнивается давление в венах и предсердиях.

Параллельно фазе наполнения предсердий от II тона ФКГ идет фаза изоволюмического снижения ВЖД. Этот активный процесс обеспечивается сокращением субэндо- и субэпикардимального слоев. На кривой выявляется резкое и быстрое снижение ВЖД. Механизм такого снижения следующий: сокращающиеся субэндо- и субэпикардимальный слои сдавливают расслабившиеся циркулярные мышцы. Таким образом, в этой фазе имеет место активное укорочение этих двух слоев и удлинение циркулярного, что происходит без изменения объема желудочков. Фаза изоволюмического снижения ВЖД сопровождается изменением формы желудочков, которая начинает приближаться к шаровидной. Известно, что при шаровидной конфигурации полость имеет меньшую поверхность, но больший объем по сравнению с эллипсоидной. В результате возникают благоприятные условия для поступления основной части крови в последующую фазу быстрого наполнения.

За фазой изоволюмического снижения ВЖД начинается период наполнения желудочков, который подразделяется на фазы быстрого и медленного наполнения. Фаза быстрого наполнения начинается в момент открытия атриовентрикулярных клапанов, который определяется двумя факторами: градиентом давления между полостями предсердий и желудочков и сокращением папиллярных мышц, являющихся составной частью внутренней прямой мышцы. Поэтому открытие атриовентрикулярных клапанов возможно даже при отсутствии существенной разницы давлений в желудочках и предсердиях.

В фазе быстрого наполнения желудочков продолжается сокращение наружной косой и внутренней прямой мышц желудочков, что обеспечивает дальнейшее изменение формы и объема полостей желудочков, истончение стенки желудочков и развитие их присасывающей силы. С момента открытия атриовентрикулярных клапанов идет быстрое наполнение желудочков кровью.

Для фазы быстрого наполнения характерно, что открыты клапаны атриовентрикулярных отверстий и устья вен, впадающих в предсердия. Поэтому присасывающее действие желудочков распространяется на предсердия и вены. Идет непрерывный ток крови из вен в предсердия, из предсердий в желудочки. Заканчивается фаза быстрого наполнения через 0,05 — 0,07 с от момента открытия атриовентрикулярных отверстий. Одновременно заканчивается сокращение субэндо- и субэпикардимального слоев миокарда.

В фазе медленного наполнения продолжается движение крови в желудочки, но с меньшей скоростью и в меньшем объеме. Для этой фазы характерно наступившее расслабление и растяжение всех трех мышц, образующих стенку желудочков.

Все рассмотренные нами фазы сердечного цикла можно характеризовать по апекскардиограмме (АКГ). АКГ — это регистрация физиологической кривой, с одной стороны, отражающей динамику изменения ВЖД, а с другой, механическую активность миокарда. Типичная запись АКГ представляет собой ряд волн различной амплитуды и направления, в определенной последовательности сменяющих друг друга. Следует отметить, что формы волн АКГ весьма вариабельны не только у разных обследуемых, но и у одного и того же пациента при многократном воспроизведении записи. Степень вариабельности волн различных участков одного комплекса кривой неодинакова. Наибольшим изменениям подвергаются участки, характеризующие фазы изгнания крови, наименьшим — период систолического

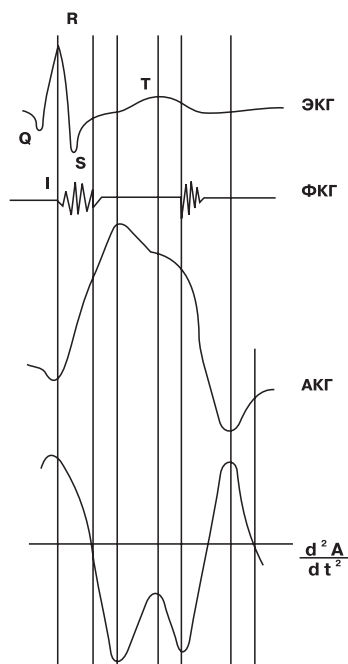


Рис. 52. Анализ фазовой структуры сердечного цикла по апекскардиограмме

нарастания ВЖД. При сопоставлении между собой АКГ, ее производных, ЭКГ, ФКГ, зарегистрированных у одного и того же обследуемого, установлено соответствие пиков и переходов через нулевую линию графика второй производной АКГ зубцам ЭКГ и тонам ФКГ (рис. 52). Они остаются стабильными при многократном воспроизведении записи у одного и того же пациента, что послужило основанием для заключения о стабильности характерных точек АКГ, определяемых по ее второй производной. Обнаруженная закономерность позволяет по одной физиологической кривой и ее производной провести в автоматическом режиме деление сердечного цикла на фазы.

Производные АКГ могут быть использованы для количественной характеристики механической активности миокарда. При этом следует учитывать корреляционную связь между АКГ и ВЖД. В этом случае первая производная даст представление о скорости изменения ВЖД; вторая — об ускорении, которое при учете множителя — массы миокарда — определит силовые характеристики. Произведение производных определяет мощность, развиваемую миокардом при изменении ВЖД, произведение мощности на время — работу, совершаемую при этом. Указанные показатели могут быть рассмотрены по средним и экстремальным, абсолютным и относительным величинам.

Аускультация сердца

Аускультация сердца является одним из главных и самых распространенных методов исследования.

При проведении аускультации необходимо знать проекции отверстий сердца и клапанов на переднюю грудную стенку и места наилучшего выслушивания. Так, левое атриовентрикулярное отверстие и двустворчатый клапан проецируются у места прикрепления III ребра к грудице слева, правое атриовентрикулярное отверстие и трехстворчатый клапан — посередине линии, соединяющей место прикрепления III ребра к грудице слева и V ребра справа, устье аорты и аортальный клапан — посередине грудины на уровне прикрепления III ребер к грудице, устье легочной артерии и клапан легочной артерии — II межреберье у края грудины слева (рис. 53). Аускультацию сердца необходимо производить в местах наилучшего выслушивания клапанов и в строгой последовательности: верхушка сердца (митральный клапан), II межреберье справа (аортальный клапан), II межреберье слева у грудины (клапан легочной артерии), у основания мечевидного отростка справа (трехстворчатый клапан) и зона Боткина — Эрба (III — IV межреберье слева у грудины) — звуки, возникающие в митральном и аортальном клапанах (рис. 54).

Звуковые явления, возникающие при работе сердца, описываются как тоны, хотя физиологическое понятие о тонах сердца не совпадает с физическим понятием "тон". Тоны сердца представлены шумами, состоящими из неправильных, аperiодических колебаний. Но при выслушивании сердца и графической регистрации эти звуки имеют определенную кратность и характеризуются быстрым затуханием, что создает впечатление довольно чистых ударных звуков. У здорового человека обычно выслушиваются I и II тоны сердца.

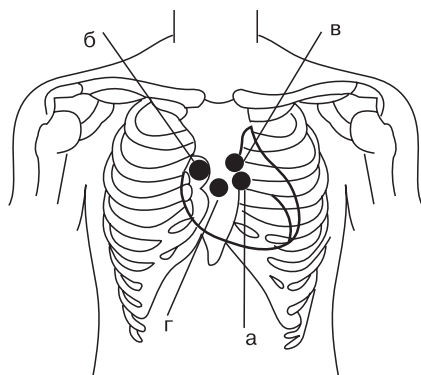


Рис. 53. Проекция клапанов сердца на переднюю грудную стенку: а) двухстворчатого клапана, б) клапана аорты, в) клапана легочной артерии, г) трехстворчатого клапана

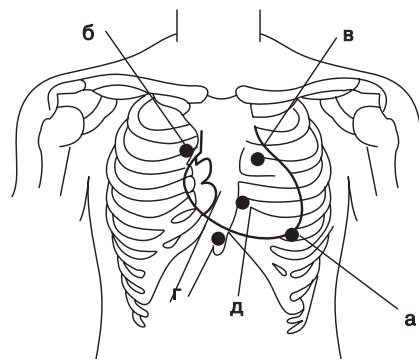


Рис. 54. Локализация областей лучшего выслушивания сердца: а) двухстворчатого клапана, б) аортального клапана, в) клапана легочной артерии, г) трехстворчатого клапана, д) точки Боткина-Эрба

В настоящее время происхождение тонов сердца связывают с колебательными движениями различных структур сердца: створок клапанов, мышц, сосудистых стенок, хорд. Каждый тон характеризуется тремя основными количественными параметрами: интенсивностью (амплитуда), частотой (количество колебаний в 1 с) и продолжительностью.

Механизм происхождения первого и второго тонов. Механизм I сердечного тона сложен. Все споры и дебаты разворачиваются вокруг механизма образования именно I тона, тогда как в отношении механизма II тона мнения различных исследователей более единодушны.

Рене Лаэннек связывал возникновение I тона с сокращением желудочков сердца, но полагал, что основным генератором звука при этом являются сердечные клапаны, которые, как и клапаны любого насоса, закрываются обратным током крови, издавая звук захлопывания.

Клапанное происхождение I тона было впервые показано экспериментально выдающимся русским клиницистом терапевтом А.А. Остроумовым, что явилось темой его докторской диссертации ("О происхождении I тона сердца", Москва, 1873). Он объяснил I тон звуками, которые издают атриовентрикулярные клапаны, вибрируя при захлопывании в начале систолы желудочков.

В настоящее время большинство кардиологов и физиологов считают, что главное значение в образовании тонов сердца и I тона в частности имеет замыкание клапанов (атриовентрикулярных для I тона, полулунных для II тона). Спорным остается вопрос об участии мышечных сил сокращения предсердий, желудочков и колебаний магистральных сосудов в возникновении I тона.

Составные части I тона сердца лучше всего рассматривать на фонокардиограмме (рис. 55).

Наиболее удовлетворительным считается объяснение генеза отдельных компонентов I тона, данных американским кардиологом Альдо Луиза-

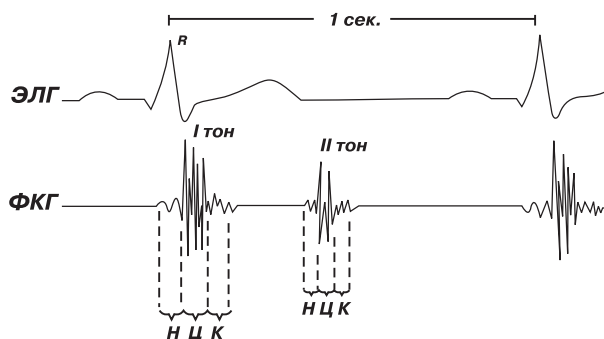


Рис. 55. Синхронная регистрация электрокардиограммы и фонокардиограммы (объяснение в тексте)

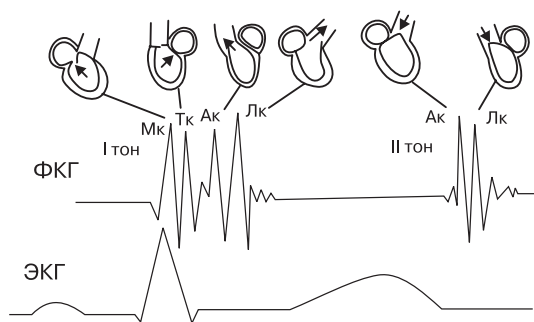


Рис. 56. Схема структуры первого и второго тонов (объяснение в тексте)

спидального клапана (вторая осцилляция — Тк) и открытия полулунных клапанов аорты (третья осцилляция — Ак) и легочной артерии (четвертая осцилляция — Лк) (рис. 56).

И наконец, третья конечная часть I тона (К) представлена так же, как и первая начальная часть, низкочастотными, низкоамплитудными колебаниями, которые обусловлены вибрацией аорты и легочной артерии в начале выброса в них крови из желудочков.

Таким образом, основные колебания I тона (его вторая центральная часть) объясняют захлопыванием атриовентрикулярных и открытием полулунных сердечных клапанов. Тем не менее клапанный генез происхождения I тона оспаривался экспериментальными исследованиями на протяжении всего времени существования концепции Луизада и даже до нее.

Точными экспериментами Вильям Док еще в 1913 году показал, что створчатые клапаны (митральный и трикуспидальный) захлопываются в конце диастолы, т. е. раньше, чем возникает I тон сердца. С достоверностью этот факт был доказан оригинальными экспериментами известного американского кардиолога Рашмера с помощью металлических серфинов, укрепленных на краях и поверхности створок митрального клапана сердца собаки. Он показал рентгенокиносъемкой этих серфинов, что створки атриовентрикулярных клапанов закрываются (смыкаются), не издавая никакого звука не только до начала механической, но и электрической систолы желудочков (зубец Q ЭКГ), в конце диастолического их наполнения кровью, т. е. их закрытие не может принимать участия в генезе I тона сердца.

На ФКГ не всегда, а скорее почти никогда, не удается в норме наблюдать классические теоретизированные четыре осцилляции центральной части I тона, трактуемые за счет "клапанных событий", т. е. как звуки захлопывания атриовентрикулярных и открытия полулунных клапанов в порядке Мк-Тк-Ак-Лк. Чаще на ФКГ здорового человека бывает 2, 3, 5 и даже 6 осцилляций в центральной части, а не 4. Если их число меньше 4, то можно еще предположить отсутствие осцилляций по причине строго одновременного захлопывания или открытия одной пары или двух пар клапанов, которые дадут одну осцилляцию вместо двух (число всех осцилляций 3 или 2) (рис. 57А), то большее их число, чем 4, не может быть объяснено срабатыванием или движением самих клапанов, по теории Луизада, так как клапанов всего 4; к чему можно отнести 5-ю, а иногда регистрируемую на ФКГ и 6-ю осцилляции центральной части I тона неизвестно (рис. 57Б). Несмотря на эти возражения, старая укоренившаяся и подкупающая своей искусственной стройностью теория происхождения тонов сердца Луизада и соответствующая терминология продолжают существовать и вводить в заблуждение многие поколения врачей.

По мнению Н.Н. Савицкого (1963), такое выражение, как "тоны сердца возникают в результате закрытия и открытия клапанов", является не только стилистической небрежностью, но и искажением фактического положения. Захлопывание подразумевает

да (1949, 1958). По его классификации, I тон сердца состоит из трех основных частей. Первая часть (Н), состоящая из низкочастотных и малоамплитудных колебаний, вызывается остаточной вибрацией предсердий и мышечными колебаниями желудочков во время их изометрического сокращения; вторая центральная часть (Ц) представлена высокочастотными и высокоамплитудными колебаниями, состоящими из четырех основных осцилляций, которые являются результатом захлопывания митрального клапана (первая большая осцилляция — Мк), трику-

соударение створок клапана, что уже исключается структурными особенностями этих образований.

Следует отметить, что в 1963 году Луизада на основе внутрисердечной фонокардиографии представил доказательства новой теории происхождения I тона сердца и отказался от своей клапанной концепции. Он теперь считает, что повышение внутрижелудочкового давления в периоде их напряжения при уже замкнутых клапанах вызывает вибрационный процесс во всей "кардиогемической системе", включающей в себя напряженные закрытые створчатые клапаны, их хорды, мышечные стенки сердца и кровь в его полостях.

Тем не менее и сейчас, после этой работы Луизада, старая его теория продолжает как бы по инерции перепечатываться во все учебники и монографии, хотя сам автор от нее по сути дела отказался.

Следует подчеркнуть, что многие наши отечественные специалисты кардиологи, признавая клапанные факторы в формировании сердечных тонов гораздо раньше, чем Луизада, отмечали, что клапанные вибрации, генерирующие звуковые колебания I тона сердца, происходят в их закрытом напряженном состоянии, и не связывали тоны сердца с самим захлопыванием клапанов. Вот, например, как описывали происхождение I тона сердца наши клиницисты профессора А.М. Левин и Д.Д. Плетнев в "Основах клинической диагностики для врачей и студентов", изданных еще в 1928 году.

Первый тон возникает в периоде замкнутых клапанов, именно в тот момент, когда створчатые клапаны уже захлопнулись, а полулунные еще не открылись, и желудочки сердца представляют собой два совершенно замкнутых мешка, стенки которых сразу напряглись вокруг своего содержимого — крови и благодаря этому пришли в колебание. Колеблются все части стенок, и все они дают тон (и клапаны, и мышечные стенки желудочков), но, конечно, тон той части стенок, которая наиболее способна приходить в колебание, а именно тон тонких эластичных створчатых клапанов, будет доминирующим. В каждом желудочке происходит собственно только один тон, но можно различать два: тон, который дают створчатые клапаны, и тон, который дает мышечная стенка желудочков.

Таким образом, наши отечественные клиницисты, правда, гипотетически, описывали происхождение I тона так, как это сейчас доказано экспериментально.

Но, несмотря на то, что последняя концепция Луизада (1963) близка к истине, возникает вопрос о конкретных причинах и силах, вызывающих вибрационный процесс всей кардиогемической системы, которая и образует звук I тона. Считается, что в этом процессе непосредственное участие принимает сила сокращения желудочков. Тогда почему же все элементы кардиосистемы звучат лишь очень короткий промежуток времени (сотые доли секунды) в самом начале сокращения желудочков, тогда как само сокращение продолжается 0,3 с. При этом звуковые колебания I тона, возникающие в начале сокращения, минимальны и прекращаются, когда сила сокращения оказывается максимальной (момент выброса крови из желудочков). Звуковые колебания I тона возникают, когда все клапаны замкнуты. Следовательно, сила мышечного сокращения как первичный и непосредственный фактор образования I тона сердца может быть поставлена под сомнение.

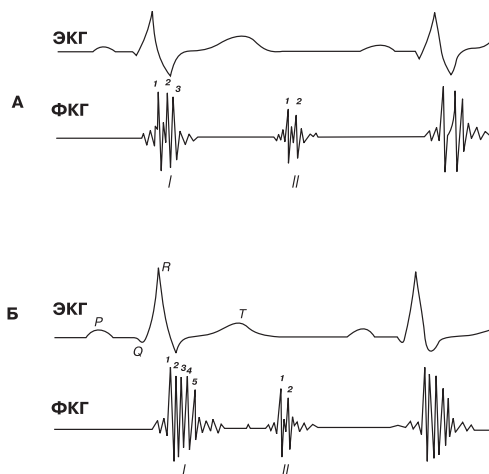


Рис. 57. ФКГ двух здоровых людей:

А — первый тон состоит из 3 осцилляций,

Б — первый тон состоит из 5 осцилляций

Происхождение II тона не вызвало особых споров среди специалистов. Его генез абсолютным большинством авторов объясняется закрытием полулунных клапанов аорты и легочной артерии (Ак, Лк) (см. рис. 56). Второй тон, как и первый, разделяется на три части: центральную или основную (высокоамплитудные, высокочастотные осцилляции), начальную и конечную (низкочастотные, низкоамплитудные осцилляции). Клапанный генез признается только за центральной частью II тона. Начальная и конечная части зависят от смы-

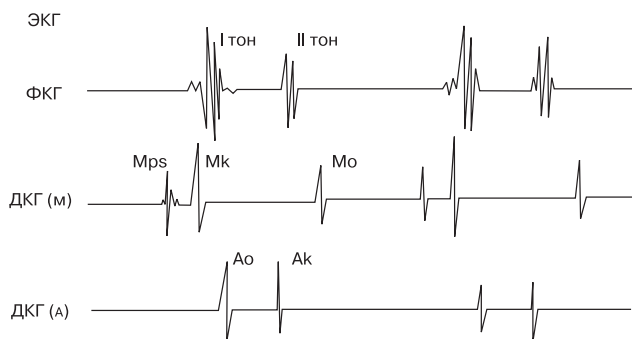


Рис. 58. Синхронная регистрация ЭКГ, ФКГ и ДКГ митрального и аортального клапанов. Движение закрытия митрального (Мк) предшествует звуковым явлениям I тона, а движение закрытия аортального клапана (Ак) предшествует звуковым осцилляциям II тона

но с записью ФКГ, было с очевидностью показано, что закрытие митрального клапана на 0,025–0,03 с, предшествует звуковым осцилляциям I тона сердца, а закрытие клапана аорты предшествует звуковым осцилляциям II тона (рис. 58).

Таким образом, закрытие соответствующих клапанов сердца совершается ранее, чем возникают звуки в составе сердечных тонов, и поэтому само закрытие клапанов звуков не генерирует.

В пользу этого свидетельствует и весьма простой физико-математический расчет, который легко сделать на основе данных, полученных с помощью ультразвуковой локации.

На записях движений клапанов при их закрытии и открытии видно, что каждое из этих движений совершается в течение примерно 0,03 с. Если представить себе колебание створок клапана как маятника, генерирующего звук, то полный период его колебания закрытия + открытия равен приблизительно 0,06 с ($T = 0,06$ с). Отсюда частота колебаний его при этих движениях равна

$$f = \frac{1}{T} = \frac{1}{0,06} = 15 \text{ Гц},$$

т. е. всего 15 Гц. А ухо человека (врача) слышит колебания от 20 до 20 000 Гц, т. е. колебания клапанов сердца при закрытии или открытии их находятся в инфразвуковом диапазоне, и то, что мы слышим, как тоны сердца, к движениям клапанов во время их закрытия или открытия не имеет отношения. Таким образом, клапаны сердца ни при закрытии, ни при открытии звуков не генерируют. Какие же структуры вибрируют, вызывая звуковые колебания в составе сердечных тонов?

Каждый тон сердца образуется колебаниями четырех основных упругих элементов или образований. Общим элементом, колебания которого участвуют в образовании обоих тонов, является некоторая масса крови как общая гидравлическая среда, имеющая частотный спектр в диапазоне 52–72 Гц, в среднем 64 Гц.

Закрытие полулунных клапанов и вибрации аорты и легочной артерии. Закрытие полулунных клапанов совершается в норме в порядке Ак → Лк. Непосредственной силой, вызывающей вибрацию полулунных клапанов, считается сила перепада давления в аорте и легочной артерии, т. е. сила пульсового давления в этих магистральных сосудах.

Ю.Д. Сафоновым с сотрудниками (1960) с помощью ультразвуковой локации сердца, основанной на эффекте Доплера, которая позволяет регистрировать движение каждого сердечного клапана при их закрытии и открытии одновремен-

Вторым компонентом тонов сердца, имеющим низкочастотный диапазон колебаний, является вибрация при сокращении миокарда стенок желудочков.

Третья высокочастотная часть тонов связана с вибрацией напряженных сывороток аортального, митрального, трехстворчатого клапанов, а также клапана легочной артерии и хорд, их удерживающих.

Четвертое образование, вибрация которого приводит к образованию тонов, — это стенки аорты и легочной артерии.

Первый тон начинается в момент закрытия митрального и трехстворчатого клапанов и окончания предсердной волны А, хорошо видимых на эхокардиограмме (рис. 59). Первые низкоамплитудные и низкочастотные осцилляции совпадают с началом сокращения субэндо- и субэпикардального мышечных слоев, которое и генерирует указанные осцилляции. По сути это начало систолы желудочков, которое соответствует фазе внутрижелудочкового перемещения крови (ВПК). К этому моменту в желудочках возникает спиралевидное движение крови, приобретенное ею при прохождении своеобразной "воронки", образованной створками митрального клапана в левом желудочке и трехстворчатым клапаном в правом. Это движение крови имеет относительно небольшую скорость ($\approx 0,6$ м/с) и также генерирует низкоамплитудные и низкочастотные осцилляции I тона.

Физиологическая сущность фазы ВПК заключается в смещении ударного объема крови в путь оттока и центр-массы желудочков вверх к закрытым полулунным клапанам аорты и легочной артерии. Кровь ударного объема "натывается" на эластические створки, возникает некоторый прирост гидравлического давления (Δp) в подклапанной области за счет перехода кинетической энергии движения в потенциальную энергию давления, т. е. возникает гидравлический удар (Жуковский Н.Е.), вызывающий упругую деформацию створок клапанов и их начавшуюся вибрацию. Последующее быстрое повышение ВЖД усиливает вибрацию этих створок. Решающее значение в увеличении амплитуды и частоты колебательных движений створок имеет разница давлений на внешних поверхностях эластических мембран, обращенных в просвет сосудов, и внутренних, обращенных в полости желудочков. На внешних поверхностях оно выше, чем на внутренних.

Очевидно, что вибрирующие полулунные створки аортального клапана и клапана легочной артерии генерируют начальные высокоамплитудные и высокочастотные осцилляции I тона. Но этот компонент I тона имеет небольшую продолжительность (≈ 3 мс) и исключается из I тона в момент открытия полулунных клапанов и выхода крови в магистральные сосуды.

Основными образованиями, генерирующими высокочастотные и высокоамплитудные осцилляции I тона, являются створки митрального и трехстворчатого клапанов и хорды, удерживающие створки. Вибрация их начинается в фазу изоволюмического повышения ВЖД, когда увеличивается "жесткость" створок клапанов в результате сокращения мышечных волокон, входящих в их основания, и значительным градиентом давления между полостями желудочков и предсердий. В левой половине сердца он достигает приблизительно 80 мм рт. ст., в правой — 20 мм рт. ст. Одновременно натягиваются, как струны, хорды, способные генерировать высокоамплитудные осцилляции.

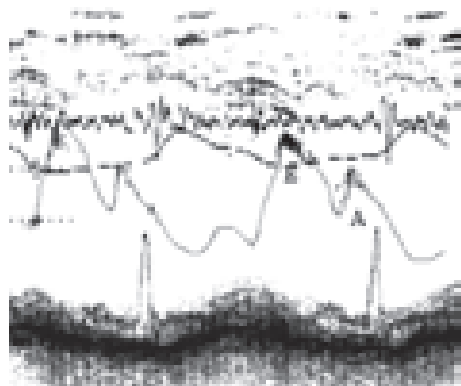


Рис. 59. Синхронная регистрация допллер-эхокардиограммы и ФКГ: Е — пик волны быстрого наполнения, А — пик предсердной волны

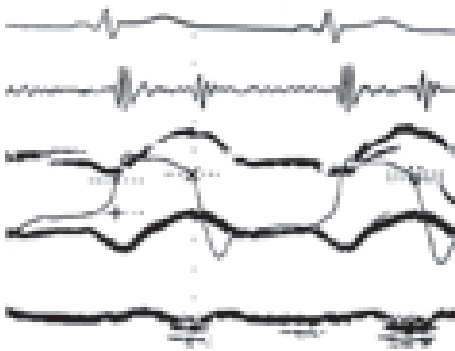


Рис. 60. Синхронная регистрация ЭКГ, ФКГ, апекскардиограммы и доплерэхокардиограммы: + — момент открытия аортального клапана; х — момент закрытия аортального клапана

меньшую амплитуду и частоту по сравнению с атриовентрикулярными клапанами из-за большей их массы. Это предположение легко обосновать, исходя из формулы частоты собственных упругих колебаний:

$$f_0 = \frac{1}{360^\circ} \cdot \sqrt{\frac{k}{m}},$$

где k — коэффициент упругости,

m — масса упругого тела, отнесенная к единице длины (или удельная масса).

Из формулы видно, что, чем больше удельная масса тела, тем меньше частота его собственных колебаний. Частотные характеристики звучащих элементов сердца представлены в табл. 11.

Таблица 11

Частотная характеристика звучащих элементов сердца

Звучащий элемент, m	Частота (f), Гц
Мышцы стенки желудочков (m_1)	35-55
Кровь (m_2)	60-80
Стенки аорты и легочной артерии (m_3)	140-200
Атриовентрикулярные клапаны (m_4)	240-400
Полулунные клапаны (m_5)	300-550

Примечание. В таблице учтено, что $m_1 > m_2 > m_3 > m_4 > m_5$, а $f_1 < f_2 < f_3 < f_4 < f_5$.

После первого тона в течении всей систолы на ФКГ и доплеркардиограмме регистрируются низкоамплитудные и низкочастотные осцилляции, которые обусловлены затухающими колебаниями эластических структур сердца и сосудов, вибрациями сокращающихся мышечных слоев миокарда и перемещающейся крови ударного объема, имеющего спиралевидное движение.

Второй тон начинается через 0,02 — 0,03 с после закрытия аортального клапана (рис. 61) и клапана легочной артерии. Основное значение в появлении высокоамплитудных и высокочастотных осцилляций имеет вибрация эластических створок этих клапанов, обусловленная перепадом давлений на внешней, обращенной в просвет сосудов поверхности, и внутренней, обращенной в полость желудочков. Так, у здоровых людей в аорте в момент

закрытия клапана давление составляет приблизительно 80 мм рт. ст. (диастолическое АД), а в полости левого желудочка уже через 0,005–0,01 с давление снижается на 40–50 мм рт. ст. и продолжает быстро снижаться до 5–7 мм рт. ст. в течение фазы изоволюмического снижения ВЖД. В легочной артерии в момент закрытия клапана давление составляет приблизительно 20 мм рт. ст.; в полости правого желудочка через 0,01 с оно снижается до 10–12 мм рт. ст. Именно этот перепад давлений и вызывает колебания эластических мембран клапанов. По сути это также является гидравлическим ударом, сущность которого описана в разделе по первому тону.

Вторым компонентом II тона служат продолжающиеся колебания эластических элементов аорты и легочной артерии. Низкоамплитудные и низкочастотные составляющие II тона обусловлены вибрацией сокращающегося миокарда в фазу изоволюмического снижения ВЖД, в конце которой заканчивается II тон.

Происхождение третьего тона. Третий тон, по современным представлениям, является мышечным тоном, и обусловлен он вибрацией стенок желудочков в конце быстрого пассивного наполнения. Предполагают существование физиологического III тона у детей и молодых людей в возрасте до 40 лет и патологического у больных с объемной диастолической перегрузкой левого желудочка при недостаточности митрального клапана, тиреотоксикозе, инфаркте миокарда, но, вопреки ожиданиям, не при аортальной недостаточности. Однако определенной трактовки происхождения III тона не существует. Если III тон у молодых объясняют физиологическими колебаниями эластической сердечной мышцы, то у больных это объяснение неприемлемо, так как, по мнению большинства авторов, в диастолу увеличивается "жесткость" миокарда при развитии сердечной недостаточности с диастолической объемной перегрузкой. Следовательно, должен быть иной механизм возникновения III тона, единый и для здоровых, и для больных с диастолической объемной перегрузкой.

Происхождение III тона может быть объяснено явлением кавитации, возникающей и в правом, и в левом желудочках. Кавитацией называется образование в текущей жидкости полостей, заполненных паром или газом. Кавитация возникает в тех случаях, когда в каких-нибудь местах потока, вследствие возникновения больших местных скоростей, давление p понижается настолько, что становится меньше давления насыщения P' , т.е. давление, при котором начинается кипение жидкости (при этом предполагается, что невозмущенное давление $P_0 > P'$). В этом состоянии начинается в соответствующих местах потока испарение жидкости, и возникают полости в виде пузырей, наполненных газом под давлением P' . Если при дальнейшем продвижении потока давление в нем повышается, то в образовавшихся полостях газ конденсируется, полости смыкаются, газ снова растворяется в жидкости. Такое смыкание кавитационных полостей обычно сопровождается резким звуком (Прандтль Л., 1949).

В крови содержатся газообразные вещества: кислород, азот, углекислый газ и др. Кислород и азот поступают в кровь из воздуха, углекислый газ образуется в тканях организма. Количество газов крови определяется коэффициентом их абсорбции, представляющим собой объем газа, растворенного в одном миллилитре крови, и парциальным давлением или напряжением газа в крови (табл. 12).



Рис. 61. Синхронная регистрация ЭКГ, ФКГ, апекс-кардиограммы и доплерэхокардиограммы:
+ — момент открытия митрального клапана;
х — момент возникновения III тона

Таблица 12

Газовые показатели крови

Газы	Кислородная емкость крови, об%	Артериальная кровь			Венозная кровь		
		Напряже-ние, мм рт. ст.	Коли-чество, об%	Степень насыщения, %	Напряже-ние, мм рт. ст.	Коли-чество, об%	Степень насыщения, %
Кислород	16–24	70–100	15–23	92–97	30–50	8–18	50–75
Углекислый газ	—	35–45	43–53	—	40–65	45–60	—

Азот в крови находится только в растворенном состоянии. Кислород и углекислый газ находятся как в растворенном, так и в химически связанном с кровью состоянии. Максимальное количество кислорода, которое может быть связано кровью, обозначается как кислородная емкость крови и вычисляется в процентах (см. табл. 12).

Третий тон регистрируется в конце фазы быстрого наполнения. Физиологическая сущность этой фазы заключается в том, что продолжающееся сокращение субэндокардиального и субэпикардиального слоев снижает ВЖД до минимальной величины (0–3 мм рт. ст.) и способствует развитию мощного присасывающего эффекта. Кровь из предсердий движется через своеобразные "воронки", образованные створками митрального и трехстворчатого клапанов и придающие потокам крови большую скорость. В устьях образовавшихся "воронок" происходит резкое снижение давления (P') ниже давления насыщения (P_0) газами крови, что приводит к пенообразованию из пузырьков газа и крови по бокам потоков. При дальнейшем движении потоки крови внезапно замедляют свое движение в результате расширения путей притока в области верхушек желудочков. Происходит своего рода скачок уплотнения, давление в этой области повышается, пузырьки газа сталкиваются друг с другом, и, вследствие повышенного давления, полости их смыкаются, что сопровождается звуком. Этот звук и является III тоном.

Очевидно, что максимальная скорость движения развивается в конце фазы быстрого наполнения, что хорошо видно на доплерэхокардиограмме (см. рис. 61).

Явление кавитации зависит от содержания газов в крови и противодавления. Повышение объемов растворенных газов (азота, кислорода, углекислого газа) в крови усиливает кавитацию, снижение — уменьшает. Противодавление зависит от степени сужения атриовентрикулярных отверстий и состояния полостей желудочков. Существует закономерность, по которой давление восстанавливает свою величину тем меньше, чем меньше отношение поперечного сечения отверстий к поперечному сечению полости. Следовательно, при высоких противодавлениях кавитация охватывает меньшую область, чем при низких противодавлениях. И, следовательно, при стенозировании отверстий кавитация и соответственно появление звуков спадения кавитационных полостей возникает раньше, чем при нормальных их размерах. Поэтому, с нашей точки зрения, звуковой феномен, описываемый в литературе как "щелчок открытия митрального клапана" есть вариант III тона. Дилатация полостей сопровождается расширением атриовентрикулярных отверстий и уменьшением противодавления, что приводит к уменьшению эффекта кавитации и ослаблению, а иногда исчезновению III тона. Именно этим можно объяснить отсутствие III тона у больных с недостаточностью аортального клапана.

Происхождение четвертого тона. Тон IV (предсердный) представляют в современной специальной литературе как акустическое проявление (вибрация) реакции стенки желудочков на усиленное сокращение предсердий. У здоровых людей IV тон не выслушивается. Различают три варианта IV тона:

- низкочастотный "гемодинамический";
- высокочастотный "склеротический";
- смешанный.

Низкочастотный IV тон выявляется у больных, имеющих повышенное диастолическое ВЖД. Возникновение его связывают с недостаточным систолическим выбросом при аортальном стенозе и артериальной гипертензии левого желудочка, легочной гипертензией и стенозом легочной артерии правого желудочка.

Высокочастотный IV тон характерен для склеротических (миокардитический и атеросклеротический кардиосклерозы) поражений и обусловлен деформацией склеротических образований в миокарде желудочков, что мало вероятно по одной причине: склеротические изменения у таких больных имеют очаговый характер, и трудно себе представить, чтобы систола предсердий вызвала их изолированную деформацию.

Смешанный вариант IV тона выявляют при тяжелом поражении миокарда, при котором имеется сочетание значительных структурных его изменений с выраженной недостаточностью выброса: диффузные миокардиты, постинфарктный кардиосклероз, сдавливающий перикардит.

Итак, существует три варианта IV тона. Но у всех этих вариантов есть общие характеристики: все они регистрируются в середине зубца Р ЭКГ, соответствуют пику предсердной волны Е на доплерэхокардиограмме, появляется IV тон только при повышении диастолического ВЖД, приводящем к гиперфункции предсердий. Следовательно, механизм всех вариантов должен быть один. Наиболее вероятной причиной возникновения IV тона является эффект кавитации, так как при перечисленных условиях имеют место высокое противодавление в желудочках и предсердиях, резко увеличиваются скорость и объем поступающей крови из предсердий в желудочки, большое содержание газов как в артериальной, так и венозной крови.

В патологии тоны сердца могут ослабляться и усиливаться. Ослабление обоих тонов может быть обусловлено экстракардиальными причинами (чрезмерным развитием подкожной жировой клетчатки и мышц, значительным развитием грудных желез у женщин, эмфиземой легких и др.) и кардиальными (наличием жидкости в полости перикарда, резким снижением сократительной функции миокарда при его инфаркте, диффузным миокардитом, шоком и др.).

Усиление обоих тонов может быть обусловлено тонкой грудной клеткой, физическим напряжением, психическим (эмоциональным) возбуждением, тахикардией, сморщиванием края легкого или наличием полости в легком около сердца, приближением сердца к передней грудной стенке в результате давления на сердце сзади (опухоль средостения), большим содержанием воздуха в желудке и лихорадочным состоянием.

Наряду с усилением или ослаблением обоих тонов сердца может встречаться преимущественное изменение силы какого-либо одного тона — I или II. При этом I тон анализируется при аускультации в области верхушки и основания мечевидного отростка. Усиление I тона при патологических состояниях сердца может быть вызвано:

- митральным стенозом (так называемый хлопающий I тон, возникновение которого обусловлено склерозированием (уплотнением) створок, уменьшением наполнения левого желудочка, увеличением скорости внутрижелудочкового перемещения крови и повышения ВЖД, резким увеличением частоты и амплитуды движения склерозированных створок);
- синусовой и пароксизмальной тахикардией, экстрасистолическим сокращением сердца, мерцательной аритмией после короткой диастолы. Механизм усиления I тона заключается в том, что при этом укорачивается диастола, кровенаполнение желудочков уменьшается, и также увеличивается скорость внутрижелудочкового перемещения крови и повышения ВЖД, сопровождающиеся увеличением частоты и амплитуды колебаний всех эластических структур;

- полной атриовентрикулярной блокадой (так называемый пушечный тон Строже-ско, возникающий периодически, когда сокращения предсердий и желудочков почти совпадают);
- острой постгеморрагической анемией, при которой уменьшается кровенаполнение желудочков в диастолу, снижается вязкость крови и возникает тахикардия.

Ослабление I тона наблюдается при следующих причинах:

- недостаточности митрального и трикуспидального клапанов, характеризующихся укорочением створок клапанов, приводящим к отсутствию периода замкнутых клапанов, увеличению кровенаполнения желудочка, в результате чего уменьшается амплитуда колебательных движений створок в фазу изоволюмического повышения внутрижелудочкового давления (ослабление клапанного компонента);
- недостаточности аортального клапана, в связи с регургитацией крови из аорты в левый желудочек, объем крови в последнем увеличивается, резко нарушаются процессы внутрижелудочкового перемещения крови и замедляется повышение ВЖД;
- гипертрофии желудочка (гипертоническая болезнь, стеноз устья аорты), при которой уменьшается скорость сокращения гипертрофированного миокарда (уменьшение мышечного компонента).

Раздвоение I тона может быть физиологическим и патологическим. Физиологическое раздвоение наблюдается у некоторых лиц на высоте вдоха и начале выдоха, при этом митральный клапан закрывается раньше трехстворчатого.

Патологическое раздвоение может возникать:

- при блокаде одной из ножек пучка Гиса, чаще правой, что ведет к неодновременному сокращению желудочков;
- при появлении раннего систолического щелчка, что обусловлено атеросклерозом и запаздыванием сосудистого компонента I тона;
- при появлении IV тона, что создает эффект раздвоения I тона.

II тон анализируется при аускультации в области аорты и легочной артерии — II межреберье справа и слева у грудины.

Усиление II тона может определяться как над аортой, так и над легочной артерией. Усиление II тона над аортой возникает при повышении артериального давления (гипертонической болезни, хроническом гломерулонефрите, пиелонефрите); при атеросклерозе аорты, так называемом звучном акценте Битторфа. Усиление II тона над легочной артерией возникает при повышении давления в системе легочной артерии (митральных пороках сердца, декомпенсации левого желудочка, "легочном сердце").

Ослабление II тона может также определяться как над аортой, так и над легочной артерией. Ослабление II тона над аортой может быть обусловлено:

- недостаточностью клапана аорты вследствие укорочения полулуний клапана и отсутствия периода замкнутых клапанов (ослаблением клапанного компонента);
- стенозом устья аорты вследствие медленного нарастания давлений в аорте, низкого его уровня и уменьшения подвижности клапана аорты;
- укорочением диастолы и малым ударным объемом при экстрасистолии.

Ослабление II тона над легочным стволом наблюдается при недостаточности клапана легочной артерии, при стенозе устья легочной артерии.

Раздвоение II тона может быть физиологическим и патологическим. Физиологическое раздвоение II тона может наблюдаться у некоторых лиц при дыхании.

Патологическое раздвоение II тона отмечается:

- при повышении давления в аорте либо в легочной артерии вследствие неодновременного окончания систолы и закрытия полулунных клапанов;
- при блокаде одной из ножек пучка Гиса в результате неодновременного сокращения желудочков и асинхронного закрытия полулунных клапанов.

Шумы сердца

Сердечными шумами называют своеобразные патологические звуковые явления, возникающие в результате поражения устьий и клапанов.

В зависимости от места образования шумы подразделяют на внутрисердечные и внесердечные. Внутрисердечные шумы могут быть органическими, функциональными и акцидентальными (невинными). По фазе сердечной деятельности различают шумы систолические и диастолические. Внесердечные шумы — это шумы, причины возникновения которых лежат вне сердца: шум трения перикарда, плевроперикардальные и кардиопульмональные шумы.

Органические шумы обусловлены органическими (морфологическими) изменениями клапанов (укорочением створок, разрушением их или рубцовым обезображиванием) или закрываемых ими отверстий (сужением сердечных отверстий из-за сращения между собой клапанных створок), или дефектов перегородок. При выслушивании органические шумы представляются дующими или пилящими, скребущими, журчащими или льющимися, иногда высокими, музыкальными. Эти шумы бывают более громкими и более продолжительными, отличаются постоянством.

Функциональные или неорганические шумы возникают при наличии нормальных клапанов, хотя в их основе могут лежать органические изменения сердца. При выслушивании эти шумы представляются, как правило, нежными, слабодующими. Функциональные шумы отличаются большой изменчивостью даже на протяжении короткого периода времени. На высоте глубокого вдоха и при остановке дыхания функциональные шумы ослабевают или вовсе исчезают, в конце же выдоха усиливаются или появляются снова.

Акцидентальные или *невинные шумы* наблюдаются у детей и подростков (от 0 до 19 лет), механизм образования их до конца не изучен. Выслушиваются эти шумы в зоне легочной артерии (II — III межреберье у края грудины слева) и нигде не проводятся. Шумы эти систолические.

Систолические шумы выслушиваются во время систолы и по продолжительности могут занимать треть систолы, половину ее или всю систолу в зависимости от степени поражения клапана.

Диастолические шумы выслушиваются во время диастолы и условно подразделяются на протодиастолический шум, слышимый в начале диастолы, мезодиастолический — в середине диастолы и пресистолический — в конце диастолы.

Обычными местами выслушивания шумов являются места аускультации сердца. Патологические процессы, развертывающиеся на клапанном аппарате сердца, часто сопровождаются значительными анатомическими изменениями вследствие изъязвлений, рубцеваний, сморщивания клапанов. В результате происходит либо сращение клапанов и, следовательно, сужение русла движения крови, либо неполное закрытие измененными клапанами атриовентрикулярных отверстий или устьев магистральных сосудов (аорты и легочной артерии), то есть возникает недостаточность клапанов. Такие изменения клапанов сопровождаются возникновением необычных круговоротов крови (турбулентным движением крови), добавочных колебаний самих измененных клапанов и воспринимаются при аускультации как шумы. Необходимо подчеркнуть, что и при недостаточности, и при стенозе кровь проходит через узкие щели, то есть в основе возникновения шумов лежит стенозирование, и, следовательно, все шумы являются стенотическими. Причем при сужении отверстия направление тока крови нормальное, прямое, возникающие при этом шумы являются шумами прямого тока крови или шумами изгнания. При недостаточности клапанов кровь идет в обратном направлении (регургитация крови) через образовавшуюся узкую щель; возникающие при этом шумы называются регургитационными.

Сердечные шумы по силе могут быть то едва уловимые, то настолько сильные, что могут слышаться на расстоянии. На силу шума оказывает влияние в основном скорость кровотока через суженное отверстие (щель). Кроме того, сила шума зависит еще от характера поражения данного клапана: при недостаточности — от величины дефекта клапанов и состояния их краев (неровности, шероховатости), при стенозе — от степени сужения самого устья. Однако между тяжестью поражения и силой шума нет прямого параллелизма. Так, при недостаточности, если целостность клапана нарушена настолько, что получается вполне широкое отверстие для тока крови, шум может не прослушиваться. Точно так же при стенозе: если сужение слишком велико, шум может настолько ослабеть, что не воспринимается при выслушивании. Такие пороки сердца, при которых шумы не выслушиваются, называются афоническими.

Систолические шумы возникают при недостаточности митрального и трехстворчатого клапанов, стенозе устья аорты и легочной артерии, дефекте межжелудочковой перегородки, незаращенном артериальном протоке и коарктации аорты.

Диастолические шумы возникают при недостаточности клапана аорты, недостаточности клапана легочной артерии, стенозе левого атриовентрикулярного отверстия и стенозе правого атриовентрикулярного отверстия.

Систолический шум обратного тока крови, или регургитационный шум наблюдается при недостаточности митрального и трехстворчатого клапанов.

При **недостаточности митрального клапана** из-за наличия поврежденных патологическим, чаще ревматическим процессом створок (их сморщивании) происходит неполное закрытие отверстия, расположенного между левым предсердием и желудочком. Во время систолы кровь из левого желудочка в норме поступает только в аорту, при этом же пороке кровь частично возвращается уже в фазу изоволюмического повышения внутрижелудочкового давления через незакрытое атриовентрикулярное отверстие обратно в левое предсердие. Скорость кровотока через узкую щель повышается, возникает турбулентное движение крови, которое и создает систолический шум. Этот шум выслушивается над верхушкой и в зоне Боткина, проводится в левую аксиллярную область, усиливается на выдохе и, как правило, сливается с I тоном.

Недостаточность трехстворчатого клапана. Гемодинамика при этом весьма редком пороке такова: кровь во время фазы изоволюмического повышения внутрижелудочкового давления и изгнания частично возвращается в правое предсердие из правого желудочка через узкую щель, в результате возникает систолический шум, который выслушивается у основания мечевидного отростка слева. Причем этот шум усиливается на вдохе (симптом Корвало) и также сливается с I тоном. При выраженном дефекте створок митрального или трикуспидального клапанов систолический шум может заглушать I тон.

Систолический шум прямого тока, или шум изгнания, наблюдается при стенозе устья аорты и легочной артерии.

Стеноз устья аорты характеризуется наличием систолического шума, возникающего вследствие затруднения прохождения крови через суженное отверстие. При прохождении крови через узкое отверстие возрастает скорость кровотока, возникает турбулентное движение крови и образуется шум. Как правило, этот шум грубый, громкий и носит постсистолический характер, то есть не сливается с I тоном, а возникает через некоторый интервал после I тона. Эпицентр шума — во II межреберье справа у грудины. Этот шум хорошо выслушивается по всей прекардиальной поверхности и проводится по току крови в яремную ямку, на сонные артерии и межлопаточное пространство на уровне III — IV грудных позвонков.

Стеноз устья легочной артерии — чаще всего врожденный тяжелый порок. При этом пороке затруднено прохождение крови из правого желудочка в легочную артерию, что и спо-

способствует появлению систолического шума, выслушиваемого в зоне легочной артерии — II межреберье слева у грудины. Шум никуда не проводится.

Органический диастолический шум может быть как регургитационным (недостаточность аортального клапана и клапана легочной артерии), так и шумом прямого тока крови (стеноз левого или правого атриовентрикулярного отверстий).

Недостаточность аортального клапана характеризуется сморщиванием полулунных створок, их укорочением, поэтому отверстие устья аорты не закрывается полностью, и остается щель, через которую в диастолу осуществляется регургитация крови из аорты в левый желудочек. Учитывая, что в начале диастолы давление в аорте выше, чем в левом желудочке, скорость кровотока через узкую щель будет большой, возникнет турбулентное движение крови, что выразится в диастолическом шуме. Характерным является то, что диастолический шум при данном пороке ранний, то есть сливается со II тоном, а при выраженной недостаточности аортального клапана заглушает его. В зависимости от степени недостаточности шум может занимать первую треть диастолы, либо две ее трети. Шум выслушивается во втором межреберье справа у грудины, лучше в зоне Боткина и может проводиться на сонные артерии.

Недостаточность клапана легочной артерии — очень редко встречающийся органический порок, в основном выявляется функциональная недостаточность клапана легочной артерии. При этом пороке кровь во время диастолы возвращается из легочной артерии в правый желудочек, в результате возникает ранний протодиастолический шум, который выслушивается во II межреберье слева у грудины.

Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия возникает в результате сращения створок митрального клапана. Вследствие сужения митрального отверстия продвижение крови во время диастолы из левого предсердия в левый желудочек затруднено, что ведет к повышению давления в левом предсердии. Следовательно, при возникшем градиенте давления скорость кровотока через суженное отверстие увеличится, что приведет к турбулентному движению крови и возникновению шума. В зависимости от степени сужения отверстия диастолический шум может лучше (громче) выслушиваться в начале диастолы (поздний протодиастолический шум), в середине диастолы — более слабый (мезодиастолический) и в конце диастолы — обычно более грубый (пресистолический). При выраженном стенозе шум может занимать всю диастолу (голодиастолический шум). Особенностью позднего протодиастолического шума является то, что он возникает через определенный промежуток после II тона (фаза изоволюмического снижения внутрижелудочкового давления). Шум при данном пороке выслушивается над верхушкой сердца и в зоне Боткина.

Стеноз правого атриовентрикулярного отверстия — весьма редкий порок. Вследствие затруднения тока крови через суженное правое атриовентрикулярное отверстие возникает турбулентное движение крови, что создает условия для образования диастолического шума, который выслушивается у основания мечевидного отростка.

Дефект межжелудочковой перегородки — порок врожденный. В связи с наличием отверстия в межжелудочковой перегородке во время систолы кровь, вследствие более высокого давления в левом желудочке, переходит из него в правый желудочек, что создает турбулентный ток крови, и возникает систолический шум. Этот шум, как правило, занимает всю систолу, одинаков по интенсивности. Выслушивается над всей прекардиальной поверхностью с эпицентром в III — IV межреберьях слева у края грудины. Шум достаточно громкий и грубый, никуда не проводится.

Незаращенный артериальный проток — порок врожденный. В связи с тем, что после рождения облитерация протока не наступает, во время систолы желудочков часть крови, находящейся под высоким давлением в аорте, поступает из аорты в легочную артерию, что способствует возникновению систолического шума, усиливающегося ко II тону. Во время диастолы давление в аорте остается выше, чем в легочной артерии, поэтому движение

крови из аорты в легочную артерий продолжается и создает протодиастолический шум. Существует мнение, что во время диастолы давление в аорте падает более резко, чем в легочной артерии, тогда кровоток принимает обратное направление. Высушивается систоло-диастолический ("машинный") шум во II – III межреберьях слева у грудины.

Функциональные (неорганические) шумы. Эти шумы не связаны с анатомическими изменениями клапанов. Они чаще всего бывают *систолическими* и реже *диастолическими*. По своему характеру эти шумы более нежные, короткие, изменчивые, яснее слышны в горизонтальном положении, после физической нагрузки либо ослабевают, либо исчезают. Причинами функциональных систолических шумов являются:

- гипер- или гипотонус папиллярных мышц, в обоих случаях митральное отверстие полностью не закрывается, и возникает регургитация крови из левого желудочка в левое предсердие;
- образование относительной недостаточности митрального и трикуспидального клапанов, обычно в результате возникновения дилатации левого желудочка (инфаркта миокарда, диффузного миокардита, кардиомиопатии, миокардиосклероза, дистрофии миокарда, аортальных пороков, хронических легочных заболеваний);
- расстройство скорости кровотока (гидремия, малокровие, лейкозы, хлорозы) и у астеников при малом сердце;
- лихорадочные состояния, при нормализации температуры шумы исчезают.

Функциональные шумы систолические чаще выслушиваются над верхушкой и в зоне легочной артерии.

К **диастолическим функциональным шумам** относятся шумы Грехэма – Стилла и Остина – Флинта.

Шум Грехэма–Стилла возникает при образовании относительной недостаточности клапана легочной артерии в результате высокого давления в ней и расширения ее устья. Причинами могут быть митральные пороки, хронические легочные заболевания. Обычно это ранний протодиастолический шум, который выслушивается во II межреберье слева у грудины.

Шум Остина–Флинта возникает при органической недостаточности аортального клапана. Существует несколько точек зрения на механизм его образования:

- а) регургитация крови из аорты в левый желудочек, приподнимается одна из створок митрального клапана, образуется относительный митральный стеноз. В систолу левого предсердия скорость кровотока через суженное отверстие возрастает, возникает турбулентное движение, способствующее образованию пресистолического шума;
- б) мезодиастолический шум возникает при одновременном поступлении крови из левого предсердия и регургитации крови из аорты, в левом желудочке происходит встреча двух потоков крови, вызывающая завихрение, что и создает мезодиастолический шум;
- в) мезодиастолический шум возникает при выраженной недостаточности аортального клапана, когда из аорты во время диастолы возвращается значительный объем крови в левый желудочек, а также поступает кровь из левого предсердия. Это способствует быстрому повышению давления в левом желудочке, которое становится выше, чем в левом предсердии. В этом случае ток крови из левого желудочка приподнимает одну из створок митрального клапана и через суженное отверстие устремляется в левое предсердие, что и создает мезодиастолический шум. Шум Остина – Флинта выслушивается над верхушкой.

Внесердечные шумы

Шум трения перикарда возникает при изменении листков перикарда, они становятся шероховатыми и при трении вызывают шум. Шум трения перикарда наблюдается при перикардите (отложении фибринозных масс на листках плевры), при обезвоживании организма (холере, малярии), при уремии (отложении на листках плевры кристаллов мочевины). Шум трения перикарда чаще всего выслушивается в зоне абсолютной тупости сердца в обе фазы сердечной деятельности, причем при надавливании стетоскопом шум трения перикарда усиливаются. Шум трения перикарда отличается непостоянством.

Плевроперикардиальные шумы связаны с воспалительными изменениями прилегающей к сердечной сумке плевры. Они возникают при работе сердца, чаще в фазу систолы и, как правило, усиливаются при дыхании.

Кардиопульмональные шумы обычно совпадают с систолой сердца и являются систолическими. Существует мнение, что их возникновение обусловлено движением воздуха в прилегающих к сердцу краях легких, в зависимости от их разворачивания в момент систолы, при этом во время вдоха воздух стремится заполнить свободное пространство между передней грудной стенкой и сердцем. Шум выслушивается по левому краю относительной сердечной тупости.

Аускультация сосудов

Выслушиваются сонные артерии и аорта в межлопаточной области и по белой линии живота, периферические сосуды: подключичные — в над- и подключичных ямках, аксиллярные — в подмышечных впадинах, плечевые — в области плечевого сгиба, бедренные, подколенные. При подозрении на наличие аневризм или артериовенозных соустьев выслушиваются межреберные и другие поверхностно расположенные сосуды. Вены выслушиваются одновременно с артериями. Особое внимание обращается на выслушивание вен при анемиях.

Периферические сосуды выслушивают стетоскопом или фонендоскопом, не сдавливая их для предотвращения появления стенотических шумов. Аускультацию сосудов проводят в положении больного стоя, сидя или лежа на спине, на боку, на животе, до и после физической нагрузки (обычно 10 приседаний), предварительно убедившись в отсутствии противопоказаний к ней. Над артериями можно выслушать тоны и шумы, которые могут возникать в самих сосудах либо проводиться к ним с клапанов сердца и с аорты. У здоровых людей над сонными и подключичными артериями можно выслушать два тона. Первый обусловлен растяжением стенки артерии пульсовой волной, второй может проводиться от аортального клапана. Первый тон иногда в норме выслушивается и над бедренными артериями. При недостаточности полулунного клапана аорты над бедренными артериями I тон становится более громким, иногда выслушивается и II тон, что объясняется большим колебанием стенок артерий во время систолы и диастолы (двойной тон Траубе).

Над артериями могут выслушиваться систолические шумы проводного характера (при стенозе устья аорты), вследствие сужения или аневризматического расширения артерий, образования артерио-венозных соустьев, вследствие ускоренного кровотока (при лихорадке, тиреотоксикозе) или при уменьшении вязкости крови (при анемиях). Последние две причины, а также артерио-венозные шунты могут обусловить появление систолидиастолических шумов. При недостаточности клапана аорты над периферическими артериями можно выслушать двойной шум Виноградова — Дюрозье. Первый из них, систолический, обусловлен ускоренным током крови через суженный давлением стетоскопа сосуд, происхождение второго до настоящего времени не выяснено. Над яремными венами, чаще над правой, при повороте головы пациента в противоположную сторону при анемии можно выслушать систолидиастолический шум (шум волчка).

Глава 23

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Измерение артериального давления

Артериальное давление (АД) представляет собой силу, с которой кровь воздействует на стенки сосудов. Величина АД определяется рядом факторов: количеством и вязкостью крови, поступающей в сосудистую систему за единицу времени, емкостью сосудистого русла, интенсивностью оттока через прекапиллярную систему, периферическим сосудистым сопротивлением и др.

При записи кривой давления (рис. 62) пик, регистрируемый во время систолы, называется систолическим АД (P_c), а минимальное значение давления в диастоле — диастолическим (P_d). Амплитуда колебания давления ($P_c - P_d$) обозначается как пульсовое давление. Среднее АД ($P_{ср}$) — это давление, усредненное по времени сердечного цикла, и представляет собой движущую силу кровотока. Иными словами, это та средняя величина, которая была бы способна при отсутствии пульсовых колебаний давления дать такой же гемодинамический эффект, какой наблюдается при естественном колеблющемся давлении крови. Его вычисляют путем интегрирования кривой пульсового колебания давления во времени. Для центральных артерий его можно считать примерно равным среднему арифметическому P_c и P_d , то есть сумме диастолического давления и половины пульсового:

$$P_{ср} = P_d + (P_c - P_d) : 2.$$

Для периферических артерий $P_{ср}$ приблизительно соответствует сумме диастолического и одной трети пульсового давления:

$$P_{ср} = P_d + (P_c - P_d) : 3.$$

Существуют *прямые* и *косвенные методы измерения АД*. Для прямого определения давления требуется катетеризация артерий. Из косвенных методов наиболее распространенными являются пальпаторный, аускультативный, осцилометрический, осциллографический, тахоосциллографический.

В клинической практике для измерения АД чаще других применяется аускультативный способ Короткова с помощью сфигмоманометра Рива — Роччи. Принцип определения АД заключается в том, что о его величине судят по той силе, с которой необходимо сдавить снаружи данную артерию.

Одним из элементов сфигмоманометра является надувная резиновая манжета, ширина которой зависит от размеров артерии. Манжета помещена в мешок из нерастяжимой ткани. Для накачивания воздуха в манжету используется ручная резиновая груша, а для выпуска воздуха — клапан. Таким образом, давление в манжете можно установить на любом уровне и измерить при помощи соединенного с ней ртутного или мембранного манометра.

При измерении артериального давления у человека аппарат устанавливается на уровне исследуемой артерии, которая должна располагаться на уровне сердца. Манжету плотно накладывают на конечность, а стетоскоп — дистальнее манжеты. С помощью рези-

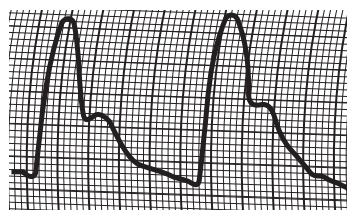


Рис. 62. Сфигмограмма плечевой артерии

новой груши быстро нагнетают воздух, создавая давление на 20–30 мм рт. ст. выше того, при котором полностью исчезают не только звуки на сосуде, но также и пульс ниже места компрессии. Затем начинают медленно выпускать воздух из манжеты и выслушивать артерию. Когда давление в манжете становится ниже систолического, появляются четкие тоны Короткова, сопровождающие каждый удар пульсовой волны (первая фаза звуков). Эти тоны возникают в тот момент, когда максимальное систолическое давление преодолевает давление в манжете и кровь проталкивается через сдавленную область артерии. По мере дальнейшего снижения давления в манжете тоны сменяются шумами (вторая фаза), а затем появляются вновь громкие тоны (третья фаза). Далее тоны становятся громче, но наступает момент, когда они ослабевают и вскоре стихают (четвертая фаза). Диастолическое давление соответствует такому давлению в манжете, при котором тоны начинают резко стихать (рис. 63).

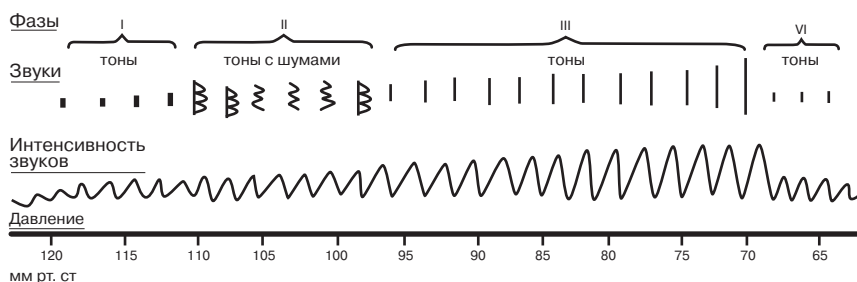


Рис. 63. Осцилляции и звуковые явления при измерении кровяного давления по Короткову

Происхождение тонов Короткова, по-видимому, связано с завихрениями крови, возникающими из-за повышенной скорости кровотока в суженной артерии под манжетой.

Показатели артериального давления, полученные аускультативным методом, отличаются от величины при прямом измерении на ± 10 мм рт. ст.

Ошибки при определении АД описанным способом могут быть преимущественно обусловлены неплотным наложением манжеты, наличием узкой манжеты, несоблюдением методики выслушивания тонов Короткова, быстрым снижением давления воздуха в манжете.

У человека в молодом возрасте систолическое давление в восходящей аорте равно примерно 120 мм рт. ст., а диастолическое — около 80 мм рт. ст. Таким образом, среднее артериальное давление в восходящей аорте составляет 100 мм рт. ст. В последующих отделах аорты и крупных артериях среднее давление снижается незначительно и в мелких артериях колеблется на цифрах 90–95 мм рт. ст. Однако по мере удаления от сердца форма и амплитуда пульсовой волны существенно изменяются. Систолическое давление постепенно растет и в бедренной артерии оказывается на 20 мм рт.ст., а в тыльной артерии стопы — на 40 мм рт. ст. больше, чем в восходящей аорте. Напротив, диастолическое давление несколько снижается. В результате пульсовое давление значительно возрастает.

В клинической практике АД определяют обычно в плечевой артерии. У здоровых людей среднего возраста систолическое давление, измеренное способом Короткова, составляет 110–125 мм рт. ст. С возрастом оно, как правило, повышается незначительно. Диастолическое давление у здоровых людей равно в среднем 60–80 мм рт. ст.

Согласно рекомендаций ВОЗ, верхнюю границу нормы АД следует считать 130 и 85 мм рт. ст. Артериальное давление в пределах 130–139 и 85–89 мм рт.ст. рассматри-

вається як підвищене нормальне і 140 — 159 і 85 — 90 мм рт. ст. — як погранична гіпертонія. Починаючи з 160 і 95 мм рт. ст. і вище, діагностується артеріальна гіпертонія.

Збільшення артеріального тиску спостерігається при есенціальній гіпертонічній хворобі і симптоматичних гіпертензіях. Зниження АД діагностується у хворих з гострою судиновою недостатністю, інфарктом міокарда, дифузним міокардитом.

Измерение венозного давления

Для определения венозного давления пользуются прямыми и косвенными методами. Прямое измерение периферического венозного давления осуществляется с помощью аппарата Вальдмана, который представляет собой толстостенную с узким просветом (1,5 мм) стеклянную трубку, укрепленную на штативе со шкалой.

Исследование производится в лежачем положении больного с отведенной в сторону рукой при отсутствии каких-либо движений. Прибор заполняют стерильным изотоническим раствором хлорида натрия. После заполнения на резиновую трубку накладывают зажим. Нулевое деление шкалы прибора устанавливают на уровне правого предсердия (у нижнего края большой грудной мышцы у подмышечной ямки). Плечо обследуемого пережимают жгутом и пунктируют вену. Последовательно снимают жгут с плеча, а затем — зажим с резиновой трубки. Кровь из вены поступает в систему и поднимает столб жидкости до уровня венозного давления. У здоровых людей периферическое венозное давление находится в пределах 70 — 90 мм рт. ст.

О центральном венозном давлении (ЦВД) можно судить при помощи следующего приема: больной ложится на бок и свешивает руку; при этом вены руки под влиянием гидростатического давления расширяются и не происходит их гемодинамического разобщения с остальным венозным руслом. При расчете ЦВД делают поправку на гидростатическое давление в исследуемой вене. Давление, измеренное таким способом, примерно на 40 мм вод.ст. превышает давление в правом предсердии (это связано с гидродинамическим сопротивлением на участке между веной и сердцем). Для более точного определения ЦВД в правое предсердие вводят катетер с датчиком давления. В норме ЦВД составляет 25 — 50 мм вод. ст. (или 2 — 4 мм рт. ст.).

В клинических условиях определение ЦВД имеет важное диагностическое значение для функционального состояния правого желудочка. Повышение ЦВД наблюдается при заболеваниях, сопровождающихся правожелудочковой недостаточностью.

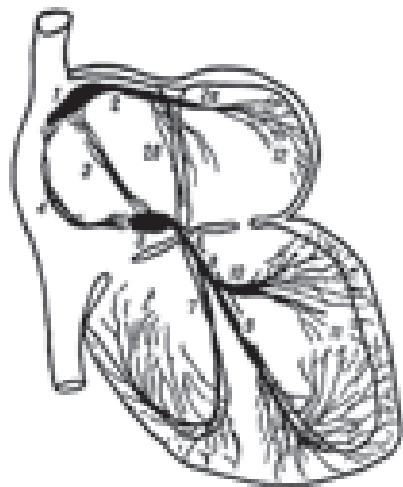
Электрокардиография

Электрокардиография — метод регистрации биопотенциалов, возникающих при работе сердца. Все клетки миокарда обладают рядом свойств, обеспечивающих его непрерывную ритмическую деятельность: автоматизмом, возбудимостью, сократимостью, проводимостью. Однако в сердечной мышце помимо сократительной части существует группа клеток, формирующих специфическую проводящую систему. Именно в ней возникают и проводятся импульсы.

Проводящая система (рис. 64) начинается синусовым узлом Кис — Флака. Он расположен в правом предсердии между устьями полых вен. Синусовый узел, обладающий

Рис. 64. Проводящая система сердца:

1. Синусовый узел (синоатриальный, S-A — узел Keith и Flack).
2. Передний межузловой путь с двумя разветвлениями:
2а — пучок к левому предсердию (пучок Bachmann);
2б — нисходящий пучок к межпредсердной перегородке и атриовентрикулярному узлу.
3. Средний межузловой путь (пучок Венкебаха).
4. Задний межузловой путь (пучок Тореля).
5. Атриовентрикулярный (А-V) узел Ашофа — Тавара.
6. Пучок Гиса.
7. Правая ножка пучка Гиса.
8. Левая ножка пучка Гиса.
9. Задняя ветвь левой ножки.
10. Передняя ветвь левой ножки.
11. Сеть волокон Пуркинье в желудочковой мускулатуре.



наибольшим автоматизмом (60—80 импульсов/мин), называют автоматическим центром I порядка. Импульс, возникая в синусовом узле, распространяется по миокарду предсердий сначала правого, затем левого по трем путям — пучкам:

- переднему межузловому, состоящему из двух ветвей — первой, идущей к левому предсердию (пучок Бахмана), и второй, спускающейся вниз и кпереди по межпредсердной перегородке, достигающий верхней части атриовентрикулярного узла;
- среднему межузловому пути (пучок Венкебаха), начинающемуся от синусового узла и проходящему по задней части межпредсердной перегородки к атриовентрикулярному узлу;
- заднему межузловому пути (пучок Тореля), проходящему под коронарным синусом к задней части атриовентрикулярного узла.

Из предсердий импульс попадает в атриовентрикулярный узел, или узел Ашоффа — Тавара, который расположен рядом с устьем коронарного синуса. На уровне атриовентрикулярного узла волна возбуждения значительно задерживается (в среднем на 0,08 с). Вследствие замедленной проводимости и продолжительного рефрактерного периода атриовентрикулярный узел выполняет фильтрацию импульсов. Обладая автоматизмом, узел Ашоффа-Тавара способен вырабатывать 40—60 импульсов/мин и является автоматическим центром II порядка. Далее за атриовентрикулярным узлом импульс попадает в пучок Гиса, который делится на две ножки — правую и левую, соответственно для правого и левого желудочков. Ножки пучка Гиса спускаются вниз по обеим сторонам межжелудочковой перегородки. Левая ножка практически сразу образует две ветви — переднюю и заднюю. Ножки пучка Гиса и их разветвления являются центром автоматизма III порядка и могут продуцировать 15—40 импульсов/мин.

Внутрижелудочковая проводящая система постепенно разветвляется и переходит в волокна Пуркинье, которые пронизывают весь миокард желудочков. Волокна Пуркинье являются центром автоматизма III порядка и способны вырабатывать 15—30 импульсов в минуту.

В миокарде волна возбуждения распространяется по межжелудочковой перегородке и далее на оба желудочка сердца. Процесс возбуждения в желудочках идет от эндокарда к эпикарду. При возбуждении сердечной мышцы возникает электродвижущая сила (ЭДС). Распространяясь на поверхность тела, она и является основой для регистрации ЭКГ.

В норме в сердце существует один водитель ритма — синусовый узел. Нижерасположенные центры автоматизма проявляют свою активность только в патологии, то есть при повышении их активности или слабости синусового узла.

Для понимания генеза биопотенциалов, возникающих в работающем сердце, необходимо рассмотреть одиночную клетку миокарда. Мембрана мышечного волокна является полупроницаемой перегородкой, разделяющей внутри- и внеклеточную жидкости. Эти два раствора различны по составу ионов, наибольшее значение из которых имеют натрий и калий. Концентрация натрия больше снаружи клетки, а концентрация калия больше внутри ее. В покое наружная и внутренняя поверхности мембраны заряжены разноименно (соответственно положительно и отрицательно), в результате чего между ними регистрируется так называемый трансмембранный потенциал — 90 мВ.

Возбуждение клетки вызывает ее деполяризацию. Увеличивается проницаемость мембраны для ионов натрия. В связи с наличием концентрационного градиента начинается ток натрия в клетку, что приводит к смене заряда на сторонах мембраны. Возбужденный участок клетки становится отрицательным, а невозбужденный остается положительным. В результате между ними регистрируется разность потенциалов. Процесс деполяризации распространяется вдоль мышечного волокна и охватывает его полностью, то есть наступает момент, когда вся наружная поверхность клетки приобретает отрицательный заряд, а внутренняя — положительный. В итоге разность потенциалов отсутствует.

Постепенно ток ионов натрия в клетку уменьшается, а выход ионов калия увеличивается. В связи с этим начинается процесс реполяризации, который приводит к восстановлению первоначального потенциала. Мембрана вновь оказывается непроницаемой для ионов. Описанный процесс обеспечивается функционированием ионных насосов клетки и называется трансмембранным потенциалом действия (рис. 65).

Любую клетку можно рассматривать в виде системы, состоящей из двух равных по величине, но противоположных по знаку зарядов или диполя. Процесс возбуждения мышеч-

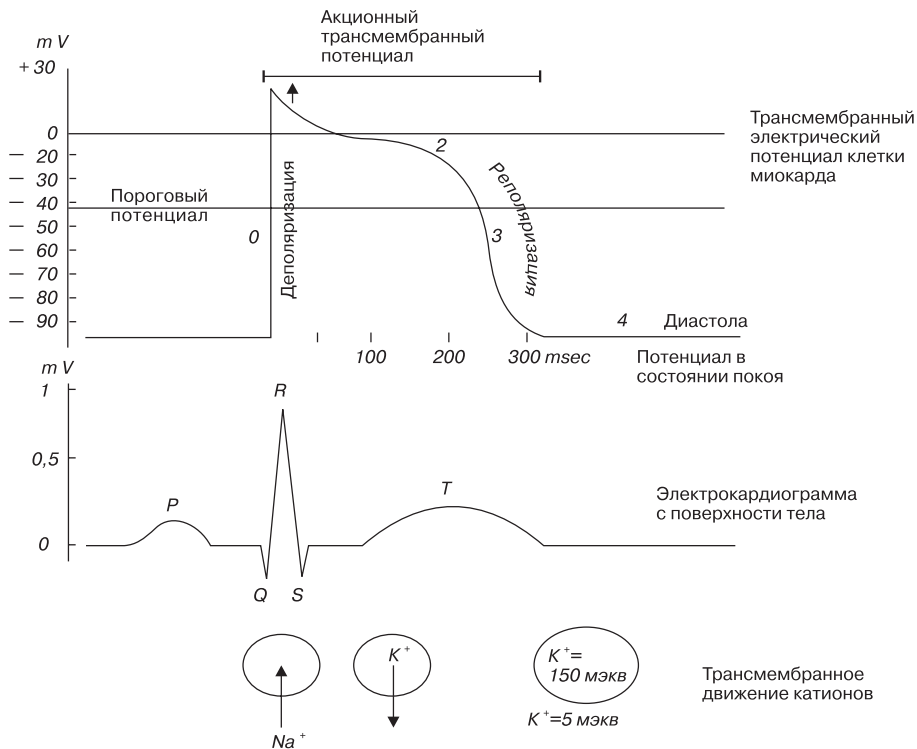


Рис. 65. Трансмембранный потенциал действия (Томов Л., Томов И.Л., 1976)

ного волокна вызывает появление элементарной ЭДС. Являясь векторной величиной, ЭДС имеет направление и размеры. Сердце представляет собой огромную массу мышечных волокон. Распространение возбуждения по миокарду приводит к возникновению множества диполей, ориентированных в различных направлениях в пространстве. При сложении их векторов получается суммарный вектор ЭДС сердца в данный момент. Таким образом, ЭКГ отражает динамику суммарного вектора ЭДС сердца в течение полного цикла.

Методика регистрации ЭКГ

Для ЭКГ-исследований в настоящее время пользуются специальными приборами — электрокардиографами, которые состоят из гальванометра, усилителя и регистрирующего устройства. Возникающая при деятельности сердца ЭДС распространяется благодаря электропроводности тканей на поверхность тела человека. Поэтому ее можно зарегистрировать с помощью двух электродов, подключенных к разным полюсам гальванометра. Различают активные и неактивные электроды. Активные электроды соединяют с положительным полюсом прибора, а неактивные — с отрицательным.

Соединение двух точек тела человека, имеющих разные потенциалы, называется отведением. Общепринятым является регистрация ЭКГ в 12 отведениях: 3 стандартных (I, II, III), 3 усиленных однополюсных от конечностей aVR, aVL, aVF, 6 грудных однополюсных ($V_1 - V_6$).

Стандартные отведения были предложены в 1903 году Einthoven. Это двухполюсные отведения, регистрирующие разность потенциалов между двумя точками, обозначаются римскими цифрами I, II, III. Для их получения соединяют электродами две конечности: I отведение — правая рука — левая рука, II отведение — правая рука — левая нога, III отведение — левая рука — левая нога (рис. 66). Правую руку всегда подключают к отрицательному полюсу гальванометра, левую — всегда к положительному. Левую руку в I отведении соединяют с положительным полюсом прибора, а в III отведении — с отрицательным. Стандартные отведения отражают суммарную ЭДС сердца во фронтальной плоскости.

Усиленные отведения от конечностей разработаны в 1942 году Goldberger. Они являются однополюсными отведениями. Активный электрод накладывается на одну из конечностей. Неактивный электрод формируется путем объединения через сопротивление двух других электродов, его потенциал близок к нулю. В практике (рис. 67) используют усиленные отведения от правой руки (aVR), левой руки (aVL), левой ноги (aVF). Под буквенными обозначениями понимают: a — усиленный (augmented), V — символ напряжения, R — правый (right), L — левый (left), F — нога (foot). Рассматриваемые отведения регистрируют ЭДС сердца во фронтальной плоскости.

Грудные отведения предложены Wilson в 1946 году и являются однополюсными. Активный электрод помещают на исследуемый участок грудной клетки. Неактивный электрод образуется путем соединения проводами через сопротивление трех конечностей — правой и левой рук, левой ноги. Его потенциал близок к нулю. Грудные отведения обозначают буквой V и обычно регистрируют со следующих точек (рис. 68):

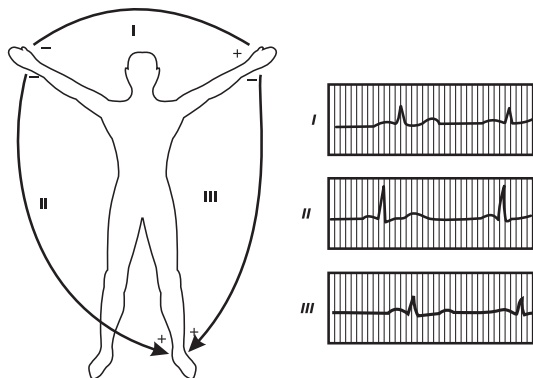


Рис. 66. Схема регистрации стандартных отведений

отведение V_1 — IV межреберье справа от грудины;
 отведение V_2 — IV межреберье слева от грудины;
 отведение V_3 — середина расстояния между точками V_2 и V_4 ;
 отведение V_4 — V межреберье по срединно-ключичной линии;
 отведение V_5 — V межреберье по передней подмышечной линии;
 отведение V_6 — V межреберье по задней подмышечной линии.

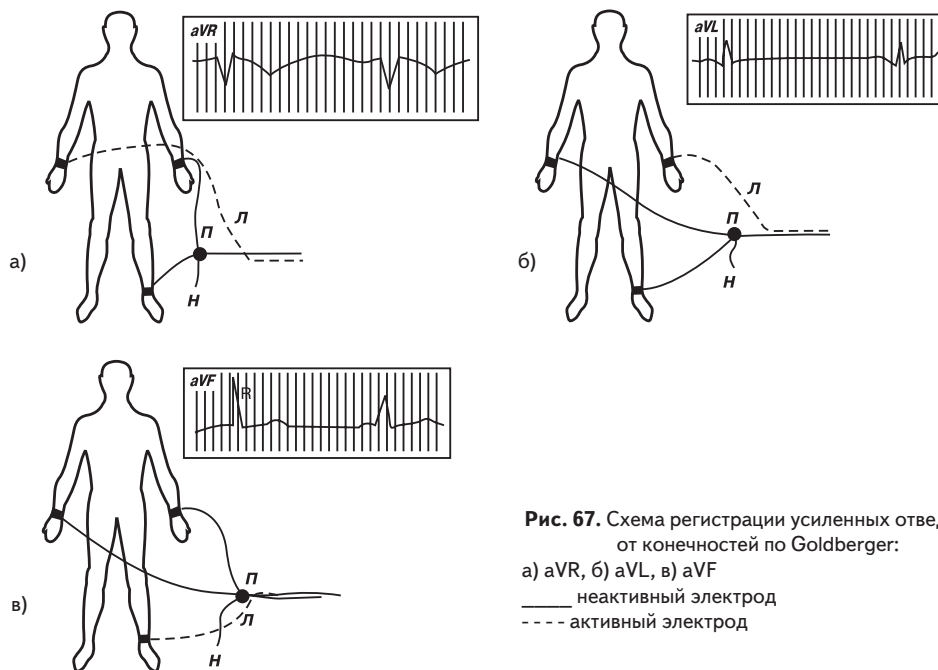


Рис. 67. Схема регистрации усиленных отведений от конечностей по Goldberger:

а) aVR, б) aVL, в) aVF

— неактивный электрод

--- активный электрод

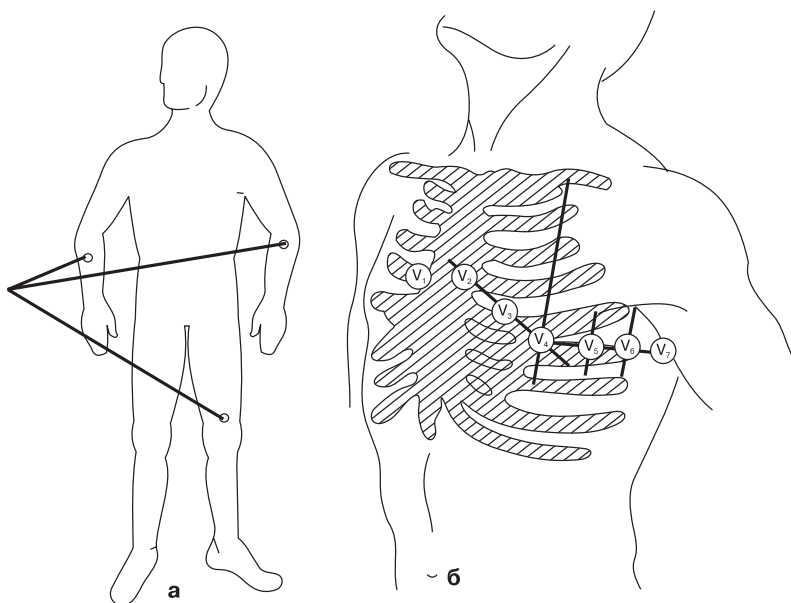


Рис. 68. Схема наложения электродов при регистрации ЭКГ по Wilson:

а) образование неактивного электрода; б) положение активного электрода на грудной стенке

Отведения V_1 и V_2 называют правыми грудными, V_5 и V_6 — левыми грудными, V_3 и V_4 соответствуют переходной зоне. Грудные отведения регистрируют ЭДС сердца в горизонтальной плоскости.

Из других методик, предложенных для ЭКГ-исследований, наиболее часто используют отведения по Небу. Они являются двухполюсными и регистрируют разность потенциалов с двух точек грудной клетки. Обозначаются буквами D (dorsalis), A (anterior), I (inferior).

Электроды от конечностей накладывают в следующих точках: II межреберье справа от грудины (красный), V межреберье по срединно-ключичной линии (зеленый), V межреберье по задней подмышечной линии (желтый) (рис. 69).

Отведения по Небу нашли широкое применение при проведении мониторингирования, физических нагрузок.

Регистрация ЭКГ осуществляется в состоянии покоя в горизонтальном положении при обычном дыхании. Электроды накладывают на конечности и грудную клетку, а затем подключают их к аппарату с помощью кабеля пациента. Красный провод соединяют с правой рукой, желтый — с левой рукой, зеленый — с левой ногой, черный (заземление) — с правой ногой. Грудные электроды подсоединяют в соответствии с маркировкой.

Для стандартизации исследования ЭКГ принято записывать при усилении аппарата в 1 мВ, равном 10 мм. Затем регистрируют ЭКГ в 12 отведениях, последовательно переключая тумблер электрокардиографа.

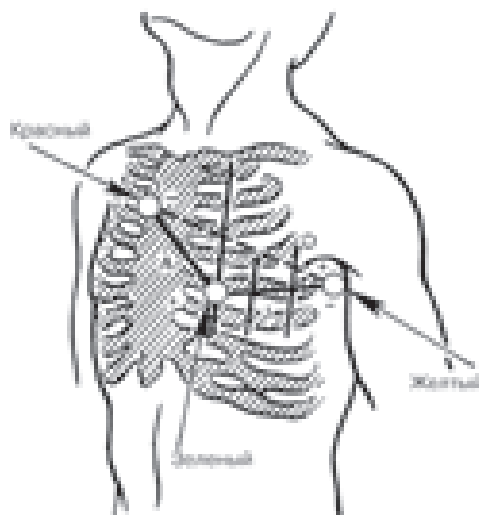


Рис. 69. Точки наложения электродов и оси отведений по Небу

Нормальная электрокардиограмма

Электрокардиограмма (рис. 70) представляет собой последовательность зубцов (P, Q, R, S, T, U), сегментов и интервалов, получаемых при регистрации электрических напряжений, возникающих в мышцах работающего сердца. Амплитуду зубцов измеряют (мм) от изоэлектрической линии, то есть от уровня сегмента Т–Р, соответствующего электрической диастоле. Продолжительность зубцов, сегментов и интервалов определяют в секундах по горизонтальной линии при скорости записи 50 мм/с (1 мм равен 0,02 с).

Начинается ЭКГ зубцом Р. Он образуется в результате возбуждения обоих предсердий. Суммирование векторов правого и левого предсердий приводит к появлению зубца Р, восходящая часть которого отображает возбуждение правого, а нисходящая — левого. Подъем зубца Р пологий, вершина закруглена.

Как правило, зубец Р положительный, что является признаком синусового ритма. Продолжительность предсердного комплекса не более 0,10 с, а амплитуда — 2,5 мм. В отведении aVR Р всегда отрицательный, а в отведениях III и aVL может быть положительным, двухфазным, а иногда отрицатель-

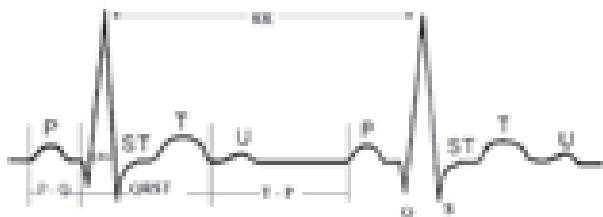


Рис. 70. Нормальная ЭКГ

ным. В отведениях V_1 и V_2 зубец Р часто регистрируется двухфазным с первой положительной фазой, в $V_3 - V_6$ — положительный.

Интервал Р—Q — от начала зубца Р до начала зубца Q — характеризует время прохождения импульса от синусового узла до миокарда желудочков. В норме интервал Р—Q равняется 0,12—0,18 с, при брадикардии — 0,20 с. Продолжительность Р—Q прямо пропорциональна длительности сердечного цикла.

Комплекс QRS, так называемый желудочковый комплекс, соответствует времени деполяризации желудочков. Продолжительность QRS в норме составляет 0,06—0,08 с, в грудных отведениях до 0,10 с. Амплитуда зубцов комплекса QRS больше в грудных отведениях, чем в стандартных.

Зубец Q регистрируется во время возбуждения левой половины межжелудочковой перегородки. В норме зубец Q должен быть не более 0,03 с, а его амплитуда не должна превышать 25% от зубца R в данном отведении. Величина зубца Q в стандартных и усиленных от конечностей отведениях определяется положением электрической оси сердца.

Зубец R, основной зубец ЭКГ, обусловлен возбуждением желудочков. Амплитуда R в стандартных и усиленных от конечностей отведениях определяется положением электрической оси сердца. В грудных отведениях зубец R наименьший в V_1 , постепенно нарастает до максимума в V_4 , а затем несколько снижается в V_5 и V_6 .

Зубец S связан с конечным возбуждением основания левого желудочка. Величина зубца S в стандартных отведениях зависит от положения электрической оси сердца. Наибольшая амплитуда S наблюдается в V_2 и V_1 , затем он постепенно уменьшается, а в V_5 и V_6 может отсутствовать.

Сегмент S—T — в этот момент оба желудочка охвачены возбуждением. Сегмент S—T располагается на изолинии. Снижение его не должно превышать 0,5 мм. Подъем сегмента косо вверх выше изолинии допускается в норме до 1,5–2 мм, что обычно сочетается с высоким зубцом Т и регистрируется в грудных отведениях.

Зубец Т отражает процесс реполяризации желудочков. Обычно в норме положительный, за исключением aVR и иногда III. В грудных отведениях амплитуда Т нарастает с V_1 по V_4 , а затем уменьшается в V_5 и V_6 . В норме $Tv_1 < Tv_6$. До сих пор отсутствуют верхние границы нормы для зубца Т.

Зубец U положительный, регистрируется за Т. Наиболее распространена точка зрения, согласно которой зубец U отражает реполяризацию папиллярных мышц. Существует также мнение, что он связан с потенциалами, возникающими при растяжении мышц сердца во время быстрого наполнения желудочков. Зубец U хорошо выражен в отведениях $V_4 - V_6$.

Интервал Т—Р (U—Р) соответствует диастоле желудочков и предсердий, во время которой отсутствует электрическая активность сердца. Продолжительность этого интервала определяется частотой сердечных сокращений.

Определение положения электрической оси сердца

Электрическая ось сердца — среднее направление ЭДС сердца в течение всего периода деполяризации. Она представляет собой проекцию суммарного вектора ЭДС деполяризации желудочков на фронтальную плоскость. Направление электрической оси сердца у здоровых людей зависит от положения сердца в грудной клетке. В норме электрическая и анатомическая оси сердца практически совпадают. Причиной отклонения электрической оси сердца могут быть не только изменения положения сердца в грудной клетке, но и патологические процессы в миокарде, приводящие к электрическому преобладанию одного из желудочков.

Различают следующие положения электрической оси сердца: горизонтальное, нормальное и вертикальное.

Для определения положения электрической оси сердца используют треугольник Эйнтховена (рис. 71), сторонами которого являются стандартные отведения. Если электрическая ось сердца расположена параллельно оси данного отведения, то в нем регистрируется зубец наибольшей амплитуды. В случае перпендикулярного расположения электрической оси к оси отведения записывается $R=S$. При проекции электрической оси на отрицательную часть отведения в нем зубцы $S > R$.

При определении электрической оси сердца рассчитывают угол альфа, представляющий собой отклонение суммарного вектора оси I отведения. При нормальном положении электрической оси сердца $\angle \alpha$ составляет от $+30$ до $+69^\circ$, при горизонтальном положении или отклонении электрической оси сердца влево — от $+30$ до -90° и при вертикальном положении или отклонении оси сердца вправо — от $+70$ до $+180^\circ$.

Положение электрической оси сердца можно определить визуально по стандартным отведениям. При нормальном положении зубец R в отведении II больше зубцов R в отведении I и III, а в отведениях III и aVL зубец R больше или равен зубцу S. При горизонтальном положении электрической оси сердца зубец R в I отведении больше зубцов R в отведениях II и III, а зубец S в III отведении больше зубцов S в отведениях I и II; кроме того $R_I > S_I$, $S_{III} > R_{III}$. При вертикальном положении электрической оси сердца зубец R в III отведении больше зубца R во II и I отведениях, а зубец S в I отведении больше зубца S во II и III отведениях; кроме того, зубец $R_{III} > S_{III}$.

При отклонении электрической оси сердца влево комплекс QRS в отведении aVL становится сходным с таковым в I отведении. При отклонении электрической оси сердца вправо конфигурация комплекса QRS в отведении aVF становится сходной с конфигурацией QRS в III отведении. Зубец T может менять полярность конкордантно направлению оси основного зубца комплекса QRS.

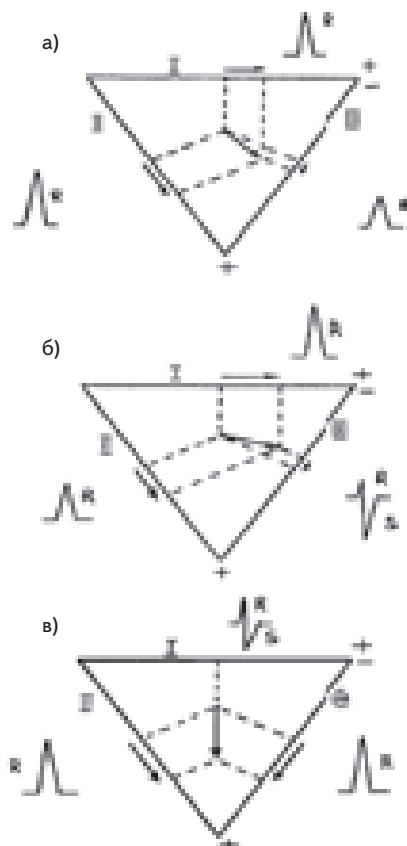


Рис. 71. Схема определения положения электрической оси сердца:
а) нормальное положение;
б) горизонтальное положение;
в) вертикальное положение

ЭКГ при гипертрофии отделов сердца

Развитие гипертрофии миокарда какого-либо отдела сердца приводит к увеличению ЭДС данного отдела. Увеличивается также и время возбуждения гипертрофированного отдела. Увеличение массы миокарда отдельных камер вызывает изменение положения сердца или его частей в грудной клетке.

Гипертрофия правого предсердия (рис. 72). Увеличивается вектор и время возбуждения правого предсердия. В результате возрастают амплитуда и продолжительность восходящей части зубца P. Зубец P остроконечный и превышает 2,5 мм в отведениях II, III, aVF. В отведениях V_1 и V_2 может регистрироваться двухфазный зубец P (— +), высокая поло-

жительная волна которого отражает процесс распространения возбуждения по правому предсердию. Описанные изменения зубца Р при гипертрофии правого предсердия часто называют как "Р — pulmonale", так как эти признаки наблюдаются у больных с хроническим легочным сердцем, гипертензией легочной артерии.

Гипертрофия левого предсердия (рис. 73). Наблюдается увеличение вектора и времени возбуждения левого предсердия, что проявляется на ЭКГ увеличением второй половины зубца Р. Поэтому регистрируется двугорбый и широкий зубец Р. Подобные изменения диагностируются в I, II, aVL, V₅, V₆ отведениях. В V₁ и V₂ часто можно отметить двухфазный Р с глубокой отрицательной частьюю.

Деформация зубца Р при гипертрофии левого предсердия обозначается как "Р — mitrale", так как он наблюдается чаще всего у больных с митральным стенозом.

Гипертрофия левого желудочка (рис. 74). Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) вызывает увеличение вектора ЭДС и отклонение его в горизонтальной плоскости влево и на-



Рис. 72. ЭКГ при гипертрофии правого предсердия



Рис. 73. ЭКГ при гипертрофии левого предсердия



Рис. 74. ЭКГ при гипертрофии левого желудочка

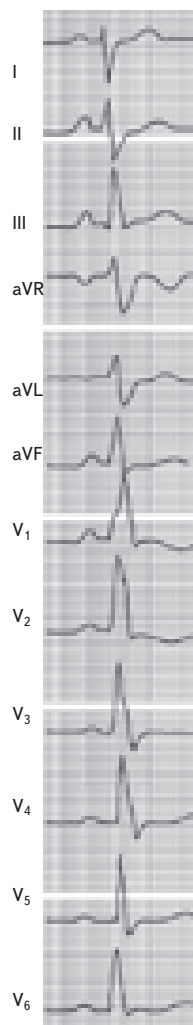


Рис. 75а. ЭКГ при R-типе гипертрофии правого желудочка

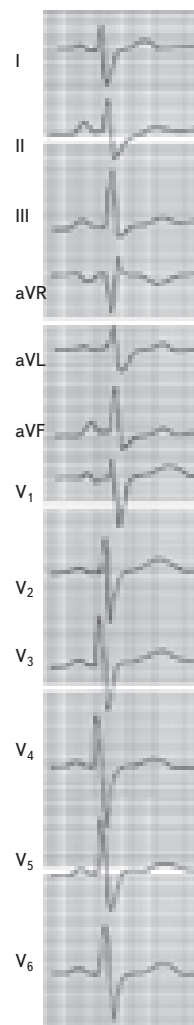


Рис. 75б. ЭКГ при S-типе гипертрофии правого желудочка

зад. Диагностика ГЛЖ осуществляется в основном при анализе ЭКГ в грудных отведениях. Ведущим признаком ГЛЖ является увеличение зубца R в левых грудных отведениях — $RV_6 > RV_5 > RV_4$. Характерным также является наличие глубокого зубца S в V_1 и V_2 и отсутствие его в V_5 и V_6 . Ширина комплекса QRS может быть несколько увеличена до 0,10–0,11 с.

В начальных стадиях ГЛЖ обычно не наблюдается изменений сегмента S–T и зубца T. Напротив, для выраженной гипертрофии типично смещение сегмента S–T ниже изолинии и появление отрицательного T в I, II и левых грудных отведениях. Данные изменения ЭКГ свидетельствуют о развитии дистрофических процессов в миокарде левого желудочка. Достаточно часто при ГЛЖ наблюдается горизонтальное положение электрической оси сердца, но признак этот необязателен.

Гипертрофия правого желудочка (ГПЖ). Диагностика ГПЖ по ЭКГ сложна. Это обусловлено тем, что правый желудочек меньше левого, и поэтому достоверные признаки его гипертрофии появляются при значительном увеличении массы миокарда. По изменениям ЭКГ различают R-тип и S-тип ГПЖ.

Для R-типа ГПЖ (рис. 75а) характерно увеличение амплитуды зубца R в правых грудных отведениях, т. е. $RV_1 > Sv_2$. Одновременно в V_5 и V_6 регистрируется глубокий зубец S и уменьшение высоты R. Довольно часто наблюдается снижение сегмента S–T ниже изолинии и появление отрицательного T в V_1 и V_2 , а иногда и V_3 – V_4 . Комплекс QRS обычно не уширен.

При S-типе ГПЖ (рис. 75б) во всех грудных отведениях можно видеть выраженный зубец S. Этому, как правило, сопутствуют глубокие зубцы S и в стандартных отведениях в связи со смещением сердца кзади. Данный вид ЭКГ чаще бывает у больных с хроническими легочными заболеваниями. Электрическая ось сердца при ГПЖ нередко расположена вертикально.

Эхокардиография

Эхокардиография (ЭхоКГ) — метод ультразвукового исследования (УЗИ) сердечно-сосудистой системы. Существуют одномерная (М-модальная), двумерная (В-модальная), спектральная доплеровская, цветная доплеровская, контрастная и чреспищеводная методики эхокардиографии.

Одномерная эхокардиография

Визуализация внутренних структур сердца при одномерной ЭхоКГ осуществляется с помощью импульсного отраженного ультразвука. Исследование выполняется через парастеральный доступ слева от грудины на уровне третьего-четвертого межреберий. Запись ЭхоКГ желудочков, предсердий, митрального и аортального клапанов и клапана легочной артерии проводится при положении датчика в четырех стандартных позициях.

На ЭхоКГ, записанной в 1-й стандартной позиции, при которой ультразвуковой луч направлен ближе к верхушке сердца, визуализируются передняя стенка правого желудочка, межжелудочковая перегородка, полость левого желудочка, задняя папиллярная мышца и задняя стенка левого желудочка (рис. 76.1). При анализе эхокардиограммы получают размеры всех структур в систолу и диастолу. Диастолические размеры определяют на уровне зубца Q ЭКГ, а систолические — на уровне максимального подъема задней стенки левого желудочка. В норме диастолический поперечник правого желудочка сердца у взрослых колеблется от 2,2 до 3,6 см, систолический — от 1,9 до 3,1 см. Эти показатели определяются

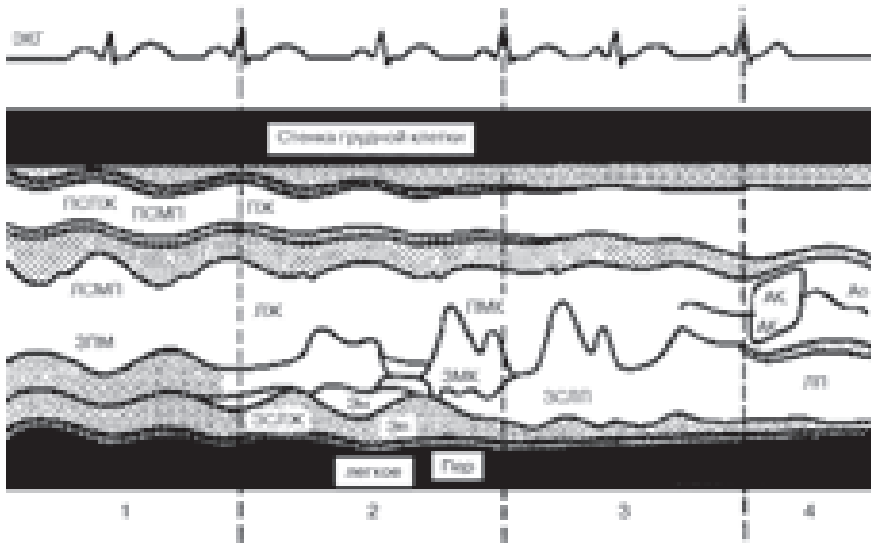


Рис. 76. Одномерная эхокардиограмма. Сканирование от верхушки сердца (1) к его основанию (4): ПСПЖ — передняя стенка правого желудочка; ПЖ — полость правого желудочка; ПСМП — правая сторона межжелудочковой перегородки; ЛСМП — левая сторона межжелудочковой перегородки; ЛЖ — полость левого желудочка; ЗПМ — задняя папиллярная мышца; ЗСЛЖ — задняя стенка левого желудочка; Эн — эпикард задней стенки левого желудочка; Пер — перикард; ПМК — передняя створка митрального клапана; ЗМК — задняя створка митрального клапана; ЗСЛП — задняя стенка левого предсердия; АК — аортальный клапан; Ао — аорта; ЛП — полость левого предсердия ("Руководство по медицине. Диагностика и терапия" / Под ред. Р. Беркоу, Э. Флетчера. М.: Мир, 1997. Т. I. С. 258)

при измерении расстояния между участком эндокарда передней стенки правого желудочка и эндокардом правожелудочковой части межжелудочковой перегородки.

Размеры левого желудочка определяются между участками эндокарда левожелудочковой части межжелудочковой перегородки и эндокардом задней стенки левого желудочка. В норме у взрослых диастолический поперечник колеблется в пределах 3,6–5,4 см, а систолический — от 1,9 до 3,1 см.

Одномерная эхокардиограмма позволяет в 1-й стандартной позиции замерить толщину межжелудочковой перегородки, которая у здоровых людей в 2 раза меньше величины экскурсии задней стенки и в среднем составляет 0,6 см.

Экскурсия межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка имеет диагностическое значение. При объемной перегрузке левого желудочка при пороках сердца экскурсия увеличивается, а при снижении сократительной способности миокарда, например, при ишемической болезни сердца, уменьшается.

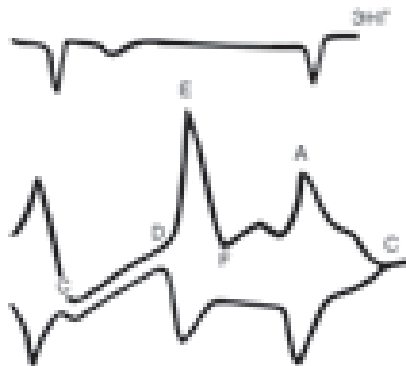


Рис. 77. Эхокардиографическая схема движения створок митрального клапана

Во 2-й стандартной позиции ультразвуковой луч направлен ближе к основанию сердца. В этой позиции получают изображение митрального клапана, левого желудочка и части правого. Движение створок митрального клапана при ЭхоКГ-исследовании имеет форму буквы "М" (рис. 76(2)). В систолу желудочков створки клапана сомкнуты (интервал С–D) и движутся вверх в результате сокращения миокарда желудочков по направлению к датчику (рис. 77). В точке D начинается диастолическое расхождение створок, достигающее максимального открытия в точке E и совпа-

дающее с фазой быстрого наполнения желудочков, к концу фазы створки прикрываются (точка F). Второй пик (точка A) расхождения створок обусловлен диастолическим заполнением крови в систолу предсердий. Затем створки смыкаются (точка C). При анализе движения створок митрального клапана определяют скорость раннего диастолического спада (E – F) передней створки, экскурсию створки, диастолическую сепарацию створок.

В 3-й позиции луч направлен к основанию и позволяет изучить фрагменты желудочков, заднюю стенку, полость левого предсердия, основание передней створки митрального клапана (рис. 76(3)).

В 4-й позиции луч проходит через путь оттока правого желудочка, визуализируются восходящая часть аорты, аортальный клапан, полость и задняя стенка левого предсердия. Дополнительное перемещение луча позволяет зарегистрировать Эхо-сигналы от трехстворчатого клапана и клапана легочной артерии (рис. 76(4)).

Двумерная эхокардиография

Двумерная эхокардиография проводится в трех плоскостях: по длинной, короткой осям сердца и из апикального доступа (четырёхкамерный вид сердца).

При ЭхоКГ-исследованиях по длинной оси отчетливо видны створки митрального клапана с прикрепляющимися к ним хордами, папиллярные мышцы и полость левого желудочка. В этой плоскости определяются межжелудочковая перегородка и восходящая часть аорты. Исследование по длинной оси позволяет, кроме того, оценить размеры левого предсердия: поперечник в среднем равен 3,0 см, длинник – 4,6 см (рис. 78).

Исследование сердца по короткой оси (рис. 79) проводится при направлении ультразвукового луча в соответствии с ориентацией луча в стандартных позициях при одномерном исследовании. При ориентации луча, соответствующей первой позиции, получают изображения поперечного сечения левого желудочка на уровне хорд, а при ориентации луча в соответствии со второй стандартной позицией лоцируют митральное отверстие и створки митрального клапана. При направлении луча выше к основанию сердца лоцируются створки аортального клапана, восходящая часть аорты и левое предсердие.

При апикальном доступе ультразвуковой луч ориентируется параллельно дорсальной и вентральной поверхностям туловища. Этот доступ позволяет получить изображение



Рис. 78. Двумерная эхокардиограмма из парастерального доступа с изображением сердца по длинной оси



Рис. 79. Двумерная эхокардиограмма из парастерального доступа с изображением сердца по короткой оси

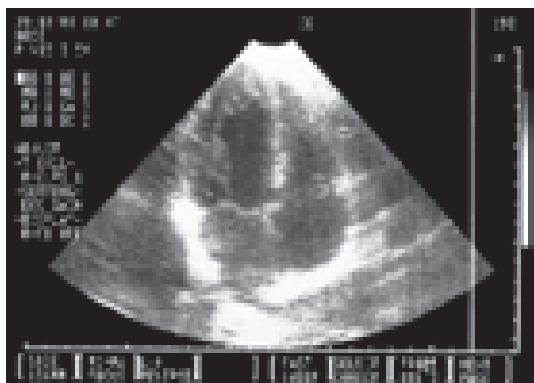


Рис. 80. Двумерная эхокардиограмма из апикального доступа с изображением четырехкамерного сердца

а вторая волна А — систолой предсердий. Это изображение получают, используя апикальный доступ, при котором ось ультразвукового луча и направление кровотока через митральное отверстие практически совпадают (рис. 81). Допплер-эхокардиография позволяет оценить градиент давления на клапане (мм рт. ст.), который зависит от частоты доплеровского сигнала, измеренной в килогерцах.

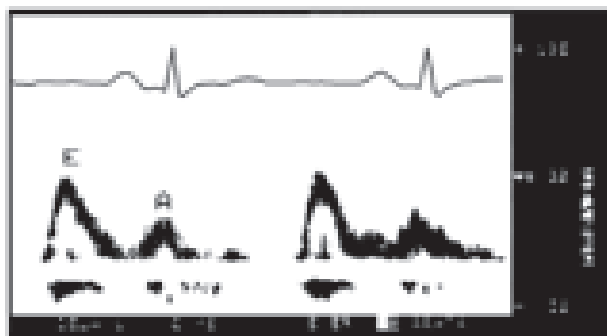


Рис. 81. Нормальная доплер-эхокардиограмма

руется турбулентный систолический выброс в предсердия. Допплеровское исследование аортального клапана проводится по длинной оси из апикального доступа, реже — из парастерального. В первом случае кровотоки в аорте направлены к датчику и регистрируются на эхокардиограмме выше изолинии, во втором — от датчика. Он регистрируется на графике ниже изолинии. При наличии недостаточности аортального клапана выявляют аортальную регургитацию в выходном отделе левого желудочка.

Регистрация кровотока в легочной артерии и изображение ее клапанов получают при направлении ультразвукового луча по короткой оси.

Цветная доплер-эхокардиография является по существу двумерной доплеровской ЭхоКГ, при которой применяют кодирование сигнала в цвете, что позволяет выявить направление потока крови, форму, локализацию, направление и величину обратной волны.

Контрастная эхокардиография проводится при введении в кровеносную систему больного контрастных веществ (обычно соединений йода), которые при быстрой инфузии превращаются в крови в суспензию микропузырьков, создающих в полостях сердца множество эхо-сигналов. При контрастной эхокардиографии используют одномерный или

четырёх камер сердца и выявить их соотношения. Особенно хорошо визуализируются левый желудочек и межжелудочковая перегородка (рис. 80).

Спектральная доплер-ЭхоКГ позволяет регистрировать скорость, направление и характер кровотока в разных участках сердечно-сосудистой системы. Наиболее удобная структура для доплеровского исследования — область митрального клапана, доплеровский сигнал которого имеет характерную двухфазную форму: первая волна Е обусловлена втеканием крови в левый желудочек в фазу быстрого наполнения в результате его присасывающего действия,

Исследование трехстворчатого клапана проводится из апикального доступа, но доплеровский сигнал направляется под створки трикуспидального клапана. Иногда используется субкостальный доступ.

Допплер-эхокардиография позволяет регистрировать регургитацию на митральном и трикуспидальном клапанах. В норме систолический кровотоки в предсердиях отсутствует, и доплеровский сигнал ниже изолинии не регистрируется. При имеющейся митральной регургитации регистрируется турбулентный систолический выброс в предсердия.

Магнитно-резонансная томография (МРТ)

Неинвазивное изучение структуры и функции сердца возможно с помощью МРТ, синхронизированной с ЭКГ. МРТ позволяет получить как плоскостные срезы сердца, так и срезы под любым углом по отношению к сердцу. Используя последовательную регистрацию срезов сердца в различные фазы сердечного цикла, можно воспроизвести на экране дисплея динамическое изображение сердца, измерить массу миокарда и изменение объемов полостей желудочков и предсердий. С помощью МРТ можно изучить кровоток в миокарде, используя для этой цели парамагнитные контрастные вещества. Это исследование позволяет выявить зоны ишемии миокарда, инфаркты и воспалительные процессы. В настоящее время МРТ применяют для диагностики опухолей сердца, тромбов, врожденных пороков, патологических процессов в перикарде и прилегающем средостении. МРТ используют также для выявления заболеваний крупных сосудов: аневризм, обструктивных поражений, атеросклеротических бляшек, тромбов, опухолей. Существуют специальные методы МРТ, которые позволяют получить сигнал от текущей крови и количественно изучить клапанную регургитацию, то есть становится реальной магнитно-резонансная ангиокардиография и картирование скорости кровотока. В будущем предполагают использовать магнитно-резонансную спектроскопию для идентификации и выявления локализации метаболитов в сердце.

Но метод МРТ имеет ограниченное практическое значение из-за высокой стоимости оборудования, больших затрат времени на получение результатов, меньшей разрешающей способности, чем при обычной ангиографии и компьютерной томографии. Мощное магнитное поле может быть опасным для жизни больных с имплантированным электрокардиостимулятором.

Рентгеноскопия области сердца

Рентгеноскопия сердца в настоящее время используется сравнительно редко из-за относительно высоких доз облучения. Рентгеноскопию целесообразно проводить лишь больным с неясными врожденными заболеваниями сердца, необычными пульсациями, нарушениями работы искусственных клапанов. Рентгеноскопия сердца позволяет наблюдать за сокращениями, выявлять обызвествленные клапаны, участки перикарда и миокарда и проводить дифференциальную диагностику между экссудативным перикардитом и скоплением эпикардального жира.

Обзорная рентгенография грудной клетки

Для получения рентгенограммы грудной клетки больной плотно прижимается грудью к кассете с пленкой. Источник рентгеновских лучей располагают сзади на расстоянии 180 см. Изображение сердца при этом увеличивается на 8–10%. Измерение размеров сердца дает приблизительные результаты, так как они зависят от многих факторов, имеющих значение: фазы сердечного цикла, глубины и фазы дыхания, объема крови, частоты сокращений сердца, массы тела и конституционального типа строения больного, — и имеет значение, главным образом, для динамического наблюдения за больным. Существуют различные методы измерений сердца.

Предлагают сравнивать поперечный размер сердца и внутренний поперечный диаметр грудной клетки, отношение которых в норме составляет меньше 0,5. Рассчитывают

площадь тени сердца на фронтальных снимках и общий объем сердца, используя рентгенограммы в боковых проекциях.

Наибольшее значение рентгенограммы грудной клетки имеют для изучения формы сердца и его полостей. Они позволяют изучать правый и левый контуры сердца.

Правый контур сердца образуют два сегмента: верхний — верхняя полая вена у молодых и восходящая аорта у пожилых; нижний — латеральный контур правого предсердия.

Левый контур сердца образуют четыре сегмента. Верхний сегмент представлен латеральными краями дистальной части дуги аорты и нисходящей аорты. С возрастом этот сегмент становится более выпуклым из-за расширения и уплотнения аорты. Второй сегмент образуется стволом легочной артерии, третий — ушком левого предсердия и четвертый

— боковым отделом левого желудочка (рис. 82).

Рентгенограммы в боковой проекции позволяют сравнить контуры средостения и сердца, определить боковые размеры. Передняя и передневерхняя часть контура сердца образованы правым желудочком, стволом легочной артерии и восходящей аортой. Смещение тени сердца вперед и вверх к груди является признаком дилатации правого желудочка. Но иногда расширенная и уплотненная восходящая аорта может приводить к повышению плотности в этой области. Нижнезадняя часть контура сердца образована внутригрудным отделом нижней полой вены и имеет вогнутый вид. Выше расположены левый желудочек и левое предсердие, за которым обычно расположен пищевод. После проглатывания сульфата бария левое предсердие видно более четко. Выбухание этой части контура и вторичное смещение пищевода характерны для дилатации левого предсердия. На рентгенограммах в боковой проекции хорошо видны правая и левая легочные артерии, левый верхнедолевой и правый среднедолевой бронхи (рис. 83).

Измерение полостей сердца на рентгенограммах затруднительно, так как они перекры-

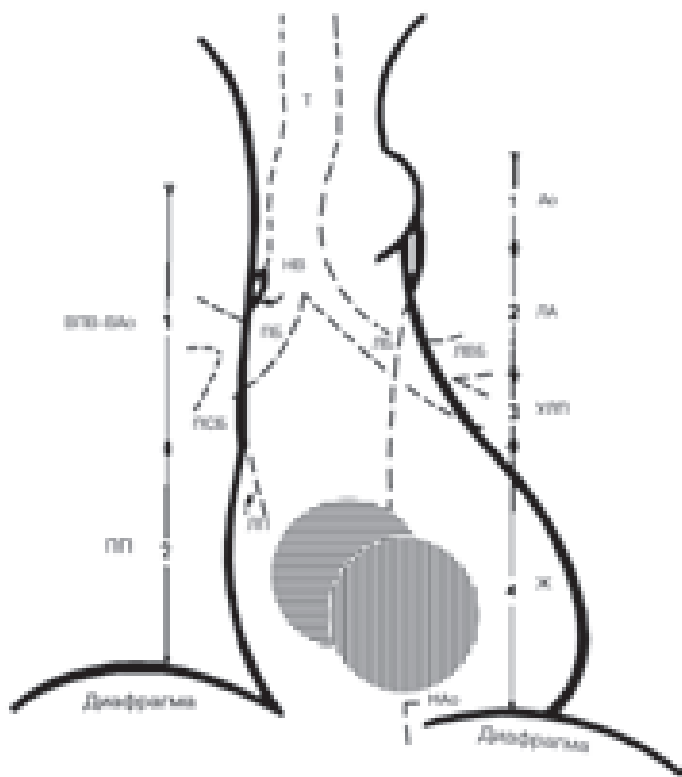


Рис. 82. Схематическое изображение сердца на фронтальной рентгенограмме грудной клетки. Левая граница средостения образована четырьмя сегментами: 1) дистальной частью дуги аорты (Ao), 2) стволом легочной артерии (ЛА), 3) ушком левого предсердия (УЛП) и 4) желудочком (Ж). Правая граница образуется двумя сегментами: 1) верхней полой веной (ВПВ) или восходящей аортой (ВАО) и 2) правым предсердием (ПП). ЛП — правый край левого предсердия, часто выявляемый в этой области у здоровых людей, Т — трахея, НВ — непарная вена, ПБ — правый главный бронх, ПСБ — правый среднедолевой бронх, ЛБ — левый главный бронх, ЛВБ — левый верхнедолевой бронх, НАО — левый край нисходящей аорты. Область, заштрихованная горизонтальными линиями, соответствует проекции аортального клапана, а область, заштрихованная вертикальными линиями, — митрального клапана. Показаны контуры трахеи и главных бронхов ("Руководство по медицине. Диагностика и терапия." / Под ред. Р. Беркоу, Э. Флетчера. М.: Мир, 1997. Т. I. С. 252)

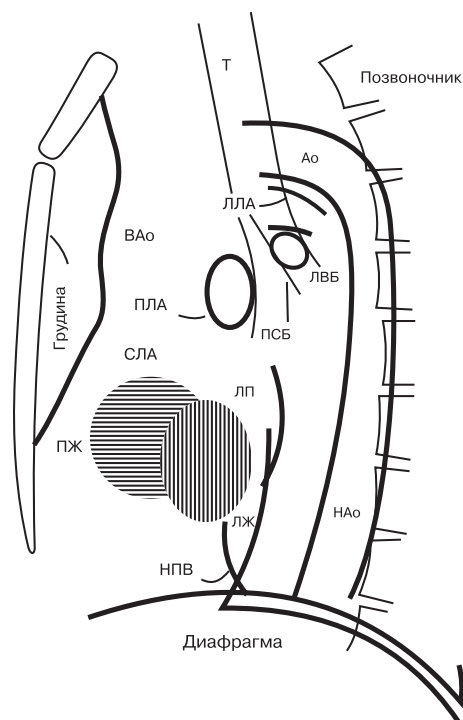


Рис. 83. Схематическое изображение сердца на рентгенограмме в левой боковой проекции. Ао — аорта, ЛЛА — левая легочная артерия над левым верхнедолевым бронхом (ЛВБ; изображен кружком), ПЛА — правая легочная артерия у ворот правого легкого; ЛП — дорсальный край левого предсердия; ЛЖ — дорсальный край левого желудочка; НПВ — дорсальный край внутригрудного отдела нижней полой вены; ПЖ — вентральный край выносящего тракта правого желудочка; СЛА — вентральный край ствола легочной артерии; ВАо — вентральный край восходящей аорты; ПСБ — правый среднедолевой бронх; НАо — грудной отдел нисходящей аорты; Т — трахея. Область, заштрихованная горизонтально, соответствует проекции аортального клапана, а заштрихованная вертикально — проекции митрального клапана ("Руководство по медицине. Диагностика и терапия." / Под ред. Р. Беркоу, Э. Флетчера. М.: Мир, 1997. Т. I. С. 253)

вают друг друга. Кроме того, возможно наложение внесердечных образований в перикарде и средостении.

Для оценки изолиний полостей сердца обычно используют размеры левого предсердия. Значительное расширение левого предсердия наблюдается при хронических заболеваниях левого

желудочка, сопровождающихся его дилатацией, например, при пороках сердца или фибрилляции предсердий. Но полного параллелизма между изменениями левого предсердия и тяжестью заболевания нет. Иногда при выраженном митральном стенозе, при котором регистрируется высокое давление в левом предсердии, значительное его увеличение отсутствует.

Границы желудочков по рентгенограмме определить невозможно. Расширение левого желудочка определяют на фронтальной рентгенограмме. Оно диагностируется по увеличению части сердца, расположенной слева от срединной линии, удлинению продольной оси сердца в сторону левого реберно-диафрагмального угла и выбуханию нижней части латерального желудочкового контура. В боковой проекции при увеличении левого желудочка выявляют расширение тени сердца на уровне диафрагмы.

Дилатация правого желудочка приводит к некоторому увеличению желудочковой зоны, иногда — к смещению устья легочной артерии вверх и влево, что видно на боковой проекции как смещение тени сердца в загрудинное пространство.

Большое диагностическое значение имеют конфигурации крупных сосудов и изменения сосудистого рисунка легких. Так, при дилатации правого желудочка выявляются выбухание области выходного тракта правого желудочка и расширение центральных легочных артерий, указывающих на легочную гипертензию и увеличение объемного кровотока по легочной артерии и ее разветвлениям. Увеличение давления кровенаполнения в легочных сосудах подтверждается расширением более периферических ветвей легочной артерии.

При недостаточности левого желудочка нарушается его диастолическое наполнение, что сопровождается расширением периферических сосудов верхних отделов легких, калибр которых в норме мал. Прогрессирование левожелудочковой недостаточности приводит к повышению венозного давления в сосудах нижних отделов легких, которые становятся плохо различимыми. При развитии сердечной астмы и особенно отека легких исчезает сосудистый рисунок вначале в нижних, а затем в передней и верхней долях, появляется линейная исчерченность, свидетельствующая об интерстициальном отеке и представляющая

усиление изображения интерстициальной ткани легких. Дальнейшее повышение плотности легочных полей, имеющей иногда вид множественных мелких очагов, характеризует заполнение альвеол жидкостью, то есть развитие альвеолярного отека.

Радиоизотопные методы исследования сердца

Перфузионная визуализация (сцинтиграфия) миокарда проводится с помощью радиоактивного таллия (^{201}Tl), вводимого внутривенно. Таллий из коронарного русла поступает в клетки миокарда, и в первые минуты сердце выделяется на фоне легких, имеющих малую фоновую активность. В последующем наступает равновесный период содержания изотопов в крови, миокарде, скелетных мышцах. В это время в миокарде могут быть зарегистрированы дефекты поглощения радиоизотопа. На этом принципе основывается дифференциальная диагностика зон инфаркта или постинфарктного рубца и зон ишемии. Больному предлагают выполнить физические упражнения и на пике нагрузки внутривенно вводят ^{201}Tl . У больных с участками нежизнеспособного миокарда в течение последующих нескольких часов сохраняются дефекты поглощения ^{201}Tl , у больных же с очагами ишемии, вызванными нагрузкой, дефекты поглощения исчезают.

Сцинтиграфия ^{201}Tl на фоне функциональной нагрузки имеет большую диагностическую ценность при выявлении ишемии миокарда коронарного происхождения, чем ЭКГ при выполнении той же нагрузки. Поэтому сцинтиграфическое исследование целесообразно проводить больным, не способным выполнять большую физическую нагрузку из-за ожирения, артрита, возраста; пациентам с блокадой ножек пучка Гиса; больным, получающим сердечные гликозиды, и женщинам. У этих больных при стандартной пробе с нагрузкой невозможно проведение анализа сегмента ST.

Сцинтиграфия миокарда позволяет получить плоскостное изображение распределения ^{201}Tl с помощью сцинтиляционной камеры. Интерпретацию результатов проводят после цифровой обработки изображений с расчетом количественных показателей.

Визуализация миокарда ^{201}Tl используется для определения функциональной значимости стеноза коронарных артерий или коллатерального кровотока, выявленных при коронарографии, эффективности транслюминальной ангиопластики или наблюдения больных после тромболитической терапии.

Сцинтиграфия ^{201}Tl имеет значение для оценки прогноза у больных инфарктом миокарда, так как этот метод позволяет выявить как степень нарушения коронарного кровотока при остром ИМ, так и распространенность рубцевания, обусловленного предыдущими инфарктами.

Визуализация миокарда возможна также с помощью $^{99\text{m}}\text{Tc}$, который концентрируется только в зоне инфаркта миокарда. В результате сцинтиграфия $^{99\text{m}}\text{Tc}$ позволяет очертить как контуры зоны некроза, так и глубину поражения миокарда.

Радиоизотопная вентрикулография основана на регистрации и измерении излучений радиофармацевтических препаратов. Существует метод вентрикулографии по первому прохождению изотопа. Сущность этого метода заключается в том, что регистрируют в течение 50 минут серию (14 – 28) сцинтиграмм, синхронизированных с зубцом R ЭКГ исследуемого пула эритроцитов, меченных $^{99\text{m}}\text{Tc}$, в отдельные фазы сердечного цикла. Полученные данные накапливают в памяти компьютера и в дальнейшем создают усредненную конфигурацию пула крови в каждый выбранный для оценки момент сердечного цикла. Компьютерное изображение результатов имеет вид динамического перемещения пула, аналогичного сокращающемуся сердцу. Такое экранное представление позволяет точно определить регионарную подвижность стенки миокарда.

С помощью равновесной вентрикулографии рассчитывают количественные показатели, характеризующие функцию желудочков: конечно-систолический (КСО) и конечно-диастолический (КДО) объемы, фракцию выброса ($ФВ = КДО/КСО$), скорости изгнания и наполнения. Компьютерная обработка результатов исследований повышает воспроизводимость полученных данных и поэтому широко используется при обследовании больных как в покое, так и при нагрузке.

Радиоизотопная вентрикулография в практической медицине используется для слежения за функциональным состоянием сердца при клапанных пороках сердца и наблюдения за больными различными формами ИБС, получающими нитраты, β -блокаторы и сердечные гликозиды. С помощью этого метода оценивают эффективность коронарного шунтирования, ангиопластики, тромболитической терапии и т.д.

Радиоизотопная вентрикулография дает возможность выявить аневризмы левого желудочка. При типичных переднебоковых и верхушечных аневризмах левого желудочка чувствительность и специфичность метода достигает 90%. Нижнезадние аневризмы выявляются труднее. Поэтому рекомендуют при подозрении на эти аневризмы проводить вентрикулографию дополнительно в косой, боковой или задней косой проекциях.

Инвазивные методы

Катетеризация сердца осуществляется при помощи введения специальных катетеров (диаметр 1,5–2,7 мм, длина 80–125 см) через артерию или вену по строгим медицинским показаниям. Диагностическую катетеризацию используют в случаях невозможности установления диагноза неинвазивными методами или, если существует необходимость уточнения характера поражения сердца, особенно перед проведением операций.

При катетеризации выявляют степень поражения клапанов, миокарда, коронарных артерий и врожденные аномалии. Важную диагностическую информацию получают при измерении давления в предсердиях, желудочках и магистральных сосудах с расчетом градиентов давлений по обе стороны клапанов, систолического выброса и сосудистого сопротивления. Одновременно анализируют газовый состав крови в полостях сердца и сосудах, что позволяет количественно оценить внутрисердечные шумы.

Катетеризацию используют для электрофизиологических исследований с целью выявления дополнительных путей проведения импульсов деполяризации и очагов повышенной возбудимости с последующим их оперативным удалением. С помощью катетеризации осуществляют биопсию миокарда у больных кардиомиопатиями и заболеваниями сердца неясной этиологии. В настоящее время катетеризацию широко используют для внутрикоронарного введения тромболитических препаратов (стрептокиназы или рекомбинантного активатора плазминогена — альтеплазы) и для проведения коронарной ангиографии, позволяющей выявить локализацию коронарной обструкции, степень ее выраженности, распространенности и определить показания для аорто-коронарного шунтирования. У больных с нестабильной стенокардией и инфарктом миокарда проводят чрескожную транслюминальную коронарную пластику (ЧТКА) мест атеросклеротического стенозирования сосудов для восстановления перфузии миокарда.

В настоящее время значительно расширились показания к катетеризации сердца в терапевтических клиниках: расширение аорты (коарктация аорты), легочной и коронарных артерий, обходных шунтов коронарных артерий; деструкция аномальных проводящих путей; расширение стенозированных отверстий сердца; закрытие дефекта межпредсердной перегородки или открытого артериального протока.

Чаще всего проводят ЧТКА, дающую до 95% успешных результатов. ЧТКА применяют у больных с нестабильной и стабильной стенокардией, инфарктом миокарда, стенокардией после шунтирования. ЧТКА показана больным с острой ишемией миокарда, которым противопоказана тромболитическая терапия. Назначают ЧТКА при снижении фракции выброса менее 45%. Противопоказаниями для ЧТКА являются гипертоническая болезнь с уровнем АД > 210/130 мм рт. ст., сердечная недостаточность IIБ и III стадий, нарушение мозгового кровообращения при наличии парезов и параличей, поражения других органов и систем при тяжелых инфекционных заболеваниях.

Катетеризация проводится под рентгеноскопическим контролем с видеоманитофонной регистрацией. Используют гибкие рентгеноконтрастные катетеры, имеющие баллончик на конце — "плавающие" катетеры, способные перемещаться с венозным током крови из периферической (бедренной, подключичной, внутренней яремной вены, вены локтевого сгиба) вены в правые отделы сердца и легочную артерию.

Катетеризацию левого сердца осуществляют с помощью чрескожной пункции бедренной артерии и введением катетера через аортальный клапан в левый желудочек — ретроградная катетеризация.

Реже используют транссептальную катетеризацию, при которой катетер проводится из правой бедренной вены в правое предсердие, далее через межпредсердную перегородку в левое предсердие и через митральный клапан в левый желудочек.

Катетеризация сердца позволяет регистрировать кривые пульсового давления, измерять давление в любых полостях сердца, параметры центральной гемодинамики и определять газовый состав крови.

Нормальные величины среднего давления и пределы колебания в полостях сердца и магистральных сосудах представлены в табл. 13.

Таблица 13

Нормальные уровни давления в полостях сердца и крупных сосудах

Участки исследования	Среднее давление, мм рт.ст.	Пределы, мм рт.ст.
Правое предсердие	1,08	0—8
Правый желудочек: Максимальное систолическое Конечно-диастолическое	25 4	15—30 0—8
Левое предсердие: Среднее Систола предсердия (волна "а") Диастолическое наполнение (волна "V")	7,9 10,4 12,8	2—12 4—16 6—21
Левый желудочек: Максимальное систолическое Конечно-диастолическое	130 8,7	90—140 5—12
Легочная артерия: Среднее Максимальное систолическое Конечно-диастолическое	15 25 9	9—16 15—30 4—12
Плечевая артерия: Среднее Максимальное систолическое Конечно-диастолическое	85 130 70	70—105 90—140 60—90

У здорового человека при нормальном атмосферном давлении 1 г Нв связывает 1,36 мл O₂, что позволяет вычислять содержание O₂ в крови по насыщению кислородом и

концентрации Нв. Изменение содержания O_2 в камерах сердца и крупных сосудах позволяет выявить шунты, соединяющие большой и малый круги кровообращения.

Шунтовый кровоток определяется по формуле:

$$\frac{Q_s}{Q_t} (\%) = \frac{Q_s C_c O_2 - C_a O_2}{C_c O_2 - C_v O_2},$$

где Q_s — шунтовый кровоток,

Q_t — общий кровоток,

$C_c O_2$ — содержание O_2 в капиллярной крови,

$C_a O_2$ — содержание O_2 в артериальной крови,

$C_v O_2$ — содержание O_2 в смешанной венозной крови.

Так, увеличение содержания кислорода в крови правой половины сердца на 10% указывает на шунт слева направо.

Увеличение разности по содержанию кислорода на 0,6 об.% и более между легочной артерией и правым желудочком или на 1 об.% и более между правым желудочком и правым предсердием может свидетельствовать о наличии левого-правого шунта.

Шунт справа налево определяется при уменьшении содержания кислорода в артериальной крови до 85—90%, если у больного отсутствуют явления застоя в малом круге или заболевания легких, сопровождающиеся гиповентиляцией.

Шунт с двусторонним движением крови выявляют при снижении насыщения кислородом артериальной крови и одновременном увеличении содержания кислорода в сосуде за местом шунта по ходу кровотока на правой стороне системы циркуляции.

Сердечный выброс и сердечный кровоток

Сердечный выброс (СВ) — это объем крови, выбрасываемый желудочком за 1 минуту. В норме в покое он колеблется от 4 до 8 л/мин. Выражают его по отношению к площади поверхности тела (ППТ, л/мин/м²) и обозначают как сердечный индекс (СИ) (табл. 14).

Таблица 14

Нормальные величины сердечного индекса и связанных с ним показателей

Показатели	Значения	Стандартное отклонение (±)
Потребление O_2	143 мл/мин/м ²	14,3
Артериовенозная разница по O_2	4,1 об. %	0,1
Ударный индекс	46 мл/м ²	8,1
Сердечный индекс	3,5 л/мин/м ²	0,7
Общее периферическое сосудистое сопротивление	1130 дин/с/см ⁻⁵	178
Легочное сосудистое сопротивление	205 дин/с/см ⁻⁵	51
Сопротивление легочных артериол	67 дин/с/см ⁻⁵	23

Ударный объем (УО) — это объем крови, выбрасываемый желудочком за одну систолу. В норме в покое он колеблется от 65 до 120 мл. Как и СИ, его выражают по отношению к площади поверхности тела в мл/м².

Площадь поверхности тела вычисляют по уравнению Дюбуа:

$$ППТ (м^2) = \text{Масса тела, кг}^{0,425} \times \text{Рост, см}^{0,725} \times 0,007184.$$

Существуют различные номограммы определения ППТ, основывающиеся на этой формуле.

Определяют СВ и методом Фика, методами разведения индикатора и термодилиюции. Расчет СВ методом Фика проводится по количеству O_2 , потребленного испытуемым за определенный период времени, и показателям насыщения кислородом артериальной и смешанной венозной крови, разница между которыми отражает поглощение O_2 единицей объема крови при прохождении ее через легкие, по формуле:

$$СВ = \frac{\text{Поглощение } O_2 \text{ легкими (мл/мин)} \times 100}{(1,36 \times Hb) \times (SaO_2 - SvO_2)},$$

где SaO_2 — насыщение O_2 артериальной крови,
 SvO_2 — насыщение O_2 венозной крови.

Исследование проводится в течение 6–7 мин при условии постоянства частоты сердечных сокращений и дыхания.

Метод разведения индикатора основан на определении степени разведения его в крови. В центральную вену быстро вводят индикатор, например, краситель Т-1824 (синька Эванса), и измеряют его концентрацию в пробах крови из периферических артерий после смешения с кровью. СВ определяют по формуле:

$$СВ = \frac{\text{Количество введенного индикатора (мг)}}{\int_0^T C(t) dt},$$

где знаменатель — сумма концентраций красителя (С)
 за все интервалы времени (t).

Метод термодилиюции основан на том же принципе. В вену быстро вводят определенное количество калорий в виде 5% раствора глюкозы с температурой 0° . Термометром на кончике катетера, введенного в легочную артерию, после перемешивания глюкозы с кровью, в правом желудочке регистрируют кривую температуры (время без взятия проб крови) и интегрируют полученную кривую. СВ рассчитывают по формуле:

$$СВ = \frac{(T_k - T_v) \times \text{введенный объем (мл)} \times 53,5}{\int_0^T T_k(t) dt}$$

где $(T_k - T_v)$ — разность между температурой крови и венозной жидкости (термоиндикатора), знаменатель — сумма изменения температуры крови за все интервалы времени (t).

Общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), (импеданс) — это сопротивление, оказываемое сосудами большого круга кровообращения (в основном артериолами и капиллярами) перемещению крови из левого желудочка в правый. ОПСС рассчитывается как отношение разности средних давлений в аорте и полую вену к среднему объему крови, протекающей за одну сек., и представляется в абсолютных величинах ($\text{дин} \cdot \text{с} \cdot \text{см}^{-5}$). С учетом низкого давления в полых венах общее периферическое сопротивление может быть рассчитано как частное от деления среднего артериального давления на СВ.

Легочное сосудистое сопротивление является сопротивлением между легочной артерией и легочными венами и рассчитывается с учетом среднего давления в легочной артерии и среднего давления заклинивания легочной артерии.

Общее легочное сопротивление (ОЛС) включает в себя сопротивление в легочной артерии, легочных венах и в области митрального клапана. Рассчитывают ОЛС по среднему давлению в легочной артерии и среднему диастолическому давлению в левом желудочке.

Глава 24

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА И ПРОВОДИМОСТИ

Нарушения ритма сердца или аритмии — это различные по своему характеру и происхождению отклонения в ритме сокращений сердца, не являющихся регулярным синусовым ритмом нормальной частоты.

Развитие аритмии может быть обусловлено наличием структурных изменений в проводящей системе. Нарушение образования импульса бывает обусловлено усилением нормального автоматизма, возникновением патологического автоматизма и развитием триггерной активности.

В основе усиления нормального автоматизма лежат изменения величин потенциалов покоя центров автоматизма: синусового узла, предсердных, атриовентрикулярных и идиовентрикулярных образований, вызывающие синусовые тахикардию и брадикардию, миграцию водителя ритма, АВ диссоциацию, выскальзывающие комплексы.

Патологический автоматизм развивается при наличии очагов эктопической активности в миокарде предсердий и желудочков при различных заболеваниях: миокардитах, ИБС, ГБ, кардиомиопатиях и др., которые имеют нарушенные ионообменные механизмы калия, натрия, кальция вне и внутри клетки. Патологический автоматизм является причиной возникновения предсердных и желудочковых тахикардий и ускоренных ритмов.

Триггерная активность вызывает постдеполяризацию миокарда. Предполагают, что триггерная активность — это вторичная подпороговая деполяризация, обусловленная повышением внутриклеточной концентрации ионов кальция и натрия. С нашей точки зрения, постдеполяризация миокарда обусловлена своеобразным эффектом конденсатора, сущность которого заключается в том, что после реполяризации циркулярного слоя миокарда продолжается сокращение субэпи- и субэндокардиальных слоев, генерирующих ЭДС. Разность потенциалов этих слоев может привести к разряду через реполяризованный циркулярный слой и вызвать преждевременное его изолированное сокращение. Триггерный механизм может вызывать экстрасистолию и желудочковые тахикардии.

Нарушения проводимости импульса проявляются блокадами различной локализации, и они могут быть обусловлены воспалительными процессами в миокарде, склеротическими изменениями в самой проводниковой системе, некрозами миокарда, иннервационными воздействиями — повышением тонуса сердечной ветви блуждающего нерва, редко — кровоизлияниями в ножки пучка Гиса.

В клинической практике применяют *сравнительно простую классификацию нарушений ритма*.

А. Аритмии, обусловленные нарушением функции автоматизма синусового узла.

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

Б. Эктопические комплексы или ритмы, обусловленные нарушением возбудимости миокарда.

1. Экстрасистолия:
 - а) предсердная;
 - б) из атриовентрикулярного соединения;
 - в) желудочковая.

2. Пароксизмальная тахикардия:
 - а) предсердная форма;
 - б) из атриовентрикулярного соединения;
 - в) желудочковая форма.
- В. Фибрилляция и трепетание.
 1. Фибрилляция предсердий.
 2. Трепетание предсердий.
 3. Фибрилляция желудочков.
- Г. Нарушение функции проводимости.
 1. Синоаурикулярная блокада.
 2. Атриовентрикулярная блокада.
 3. Блокады ножек пучка Гиса и ветвей левой ножки.

Классификация антиаритмических препаратов

Класс I. Блокаторы натриевых каналов, мембраностабилизирующие средства.

Подкласс IA: умеренно замедляют проведение и реполяризацию, увеличивают продолжительность потенциала действия, интервала Q — T и комплекса QRS.

Подкласс IB. Местные анестетики. Оказывают максимальный эффект на проводимость и реполяризацию, уменьшают продолжительность потенциала действия.

Подкласс IC. Выраженно замедляют проводимость, не изменяя потенциал действия, расширяют QRS, мало влияют на интервал Q — T.

Класс II. Бета-адреноблокаторы.

Класс III. Препараты, удлиняющие реполяризацию, продолжительность потенциала действия и интервала Q — T.

Класс IV. Блокаторы кальциевых каналов.

Антиаритмические препараты класса I

Подкласс IA

Хинидин при дисфункции синусового узла вызывает брадикардию, при нормальной функции — умеренную тахикардию вследствие ваготического эффекта. Хинидин ухудшает проведение импульса по предсердиям, АВ соединению, системе Гиса — Пуркинью, дополнительным путям проведения, удлиняет интервал Q — T. При сердечной недостаточности препарат значительно снижает инотропную функцию миокарда, но пролонгированные формы хинидина оказывают менее выраженный отрицательный инотропный эффект.

Если больной хорошо перенес пробную дозу хинидина сульфата (400 мг), то поддерживающие дозы при приеме внутрь составляют 200 мг каждые 4 ч. Начало действия хинидина через 1 — 3 ч после приема, длительность периода полувыведения составляет 6 — 7 ч, эффективная концентрация в плазме 2 — 6 мкг/л. Хинидин пролонгированного действия назначают по 300 — 600 мг каждые 8 — 12 ч.

Хинидин применяют для восстановления синусового ритма при фибрилляции предсердий, подавления желудочковых экстрасистол, желудочковых тахикардий, тахикардий с узким QRS, включая трепетание и фибрилляцию предсердий.

Примерно у 30% больных развиваются побочные действия. Опасным осложнением является хинидиновый обморок, связанный с развитием пируэтной тахикардии ("torsade de pointes") вследствие идиосинкразии. Обморок непредсказуем. Возможно развитие поноса, кишечной колики, метеоризма, лихорадки, тромбоцитопении, нарушений функции печени. Хинидин у некоторых больных вызывает поражение ЦНС, которое проявляется

головной болью, головокружением, ухудшением зрения, тремором, снижением слуха. Особое внимание в процессе лечения следует уделять систематическому контролю показателей ЭКГ. Дозировка хинидина подбирается так, чтобы длительность комплекса QRS не превышала 120 мс или интервал Q – Т не превышал 550 мс.

Противопоказан хинидин больным с синоаурикулярной и атриовентрикулярной блокадой любой степени, блокадой ножек пучка Гиса, синдромом удлинённого интервала Q – Т, хронической сердечной недостаточностью III и IV ф. кл, дигиталисной аритмией, печеночной и почечной недостаточностью, при беременности.

Таблица 15

Антиаритмические препараты (класс I, подкласс IA)

Препарат	Некоторые фирменные названия	Формы выпуска
Хинидина сульфат	Хинидин Пролонгированные формы: Кинилентин Хинидин-дурулес Хинолонг	Таблетки по 100 и 200 мг Таблетки по 200 мг
Прокаинамид	Новокаинамид Амидпрокаин Кардиоритмин	Капсулы, таблетки по 250, 375, 500 мг, растворы по 100 и 500 мг в 1 мл
Дизопирамид	Ритмилен Ритмодан Норпейс Корапейс	Капсулы по 100 и 150 мг, капсулы "SR" пролонгированного действия по 100, 150 и 250 мг
Аймалин	Гилуритмал Техмалин Пульснорма	Таблетки по 50 мг, раствор 2,5% в ампулах по 2 мл, драже (30 мг аймалина)
Проаймалин	Неогилуритмал	Таблетки (30 мг аймалина)

Прокаинамид по антиаритмическому действию, влиянию на сердечную мышцу и проводящую систему сердца сходен с хинидином, но значительно меньше влияет на рефрактерность. Препарат обладает альфа-адреноблокирующим эффектом и вызывает гипотензивное действие за счет снижения ОПСС при приеме внутрь. При внутривенном введении возможно развитие резкой гипотонии в результате уменьшения ударного объема у больных с сердечной недостаточностью. Обычная доза при внутривенном введении 0,5 – 1,5 г (10 мл 10% раствора новокаинамида разводят в 10 мл физиологического раствора или 5% раствора глюкозы), скорость введения 50 мг/мин. При внутримышечном введении – по 5 – 10 мл 10% раствора каждые 4 – 6 ч, но не более 3,0 г/сут. Таблетированные формы применяют сравнительно редко: первая доза 0,5 – 1 г, затем 0,25 – 0,5 каждые 4 ч. Эффективная концентрация в плазме 4 – 8 мкг/мл. Уширение комплекса QRS на 25% и удлинение Q – Т до 550 мс свидетельствуют о токсическом действии.

Применяют прокаинамид для купирования пароксизмальной и персистирующей фибрилляции предсердий, в том числе и при синдроме WPW, пароксизмальной суправентрикулярной и желудочковой тахикардии, безусловно опасной желудочковой экстрасистолы.

Побочное действие. При длительном приеме возможны осложнения со стороны ЦНС: головная боль, головокружение, бессонница, депрессия, судороги, галлюцинации. При лечении более 12 мес развиваются серологические нарушения (положительный тест на антинуклеарный фактор), у половины больных отмечается клиническая картина гиперчувствительности (лихорадка, артралгия, плевральный выпот).

Противопоказан прокаинамид при артериальной гипотонии, дисфункции синусного узла, синоаурикулярной и атриовентрикулярной блокадах, тяжелой сердечной и почечной недостаточности, непереносимости новокаина, гликозидной аритмии, гипокалиемии, беременности.

Дизопирамид оказывает мембраностабилизирующее действие, является блокаторм натриевых каналов, увеличивает рефрактерный период. При нормальной функции синусного узла может вызвать умеренную тахикардию, при нарушенной — брадикардию. Дизопирамид ухудшает проведение импульса по предсердиям, атриовентрикулярному соединению, системе Гиса — Пуркинье и в дополнительных путях как в антероградном, так и ретроградном направлениях, удлиняет интервал Q — T. Обладает более выраженным отрицательным инотропным эффектом, поэтому при лечении больных с выраженной сердечной недостаточностью его следует применять с осторожностью или вообще не применять. Препарат обладает мощным антихолинергическим действием, которое существенно не влияет на его антиаритмическое действие.

Назначают препарат внутрь в дозе 100 — 150 мг каждые 6 ч. Максимальная его концентрация в крови наблюдается через 1,5 — 2 ч, период полувыведения 5 — 7 ч, эффективная концентрация в плазме составляет от 3 до 6 мкг/мл. Внутривенное введение препарата используется крайне редко.

Применяют дизопирамид для купирования желудочковых тахикардий, политопных, частых и парных желудочковых экстрасистол и для профилактики пароксизма мерцательной аритмии, в том числе и при синдроме WPW.

Побочные эффекты развиваются у 10 — 40% больных:

- сердечно-сосудистые (гипотония, нарастание признаков сердечной недостаточности, нарушение проводимости, боли в сердце, одышка, возможна парадоксальная реакция — возникновение или более тяжелая тахиаритмия);
- неврологические (бессонница, депрессия, головокружение, мышечная слабость, оцепенение, покалывание в теле);
- антихолинергические (сухость во рту, задержка мочеиспускания, запоры, глаукома);
- желудочно-кишечные (тошнота, боли, метеоризм).

Противопоказания: слабость синусного узла, блокады сердца II — III степени, тяжелая сердечная недостаточность, кардиогенный шок, удлинение интервала Q — T, глаукома, аденома предстательной железы, миастения, беременность, повышенная чувствительность к препарату, почечная недостаточность. Дизопирамид следует отменить при проаритмическом эффекте — появлении желудочковых аритмий.

Аймалин — алкалоид раувольфии змеиной. Фармакодинамика: на нормальную функцию синусового узла не оказывает выраженного влияния, ухудшает проведение по предсердиям, АВ соединению, системе Гиса — Пуркинье, удлиняет интервал Q — T, блокирует проведение импульса как в антероградном, так и в ретроградном направлении. Отрицательный инотропный эффект выражен слабо.

Препарат плохо всасывается при приеме внутрь и используется преимущественно внутривенно и внутримышечно. При внутривенном введении пик действия наступает через 10 — 20 мин, при внутримышечном — через 20 — 40 мин, продолжительность действия 2 — 4 ч. Неогилуритмал и пульснорму принимают внутрь. Максимальная концентрация препарата в крови наблюдается через 1,5 — 2 ч и сохраняется в течение 6 — 8 ч. Доза взрослым для внутривенного введения составляет 50 мг аймалина на 20 мл физиологического раствора, внутримышечно препарат вводят в дозе 50 мг каждые 3 ч, суточная доза 150 мг. Внутрь назначают по 25 — 50 мг 4 — 6 раз в сутки, суточная доза 150 — 300 мг.

Аймалин применяют для купирования экстрасистол, пароксизмов мерцательной аритмии, пароксизмальной атриовентрикулярной ортодромной или антидромной реципрокной тахикардии.

Побочные эффекты: синусовая брадикардия, нарушения атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, удлинения интервала Q — T, артериальная гипотония, тошнота, рвота; при длительном приеме — внутрипеченочный холестаз.

Аймалин противопоказан больным с выраженной синусовой брадикардией, всеми видами блокад, тяжелой сердечной недостаточностью, заболеваниями печени, анемиями и женщинам в первые три месяца беременности.

Подкласс IV

Лидокаин способен вызвать умеренную брадикардию при нарушении автоматизма синусового узла и усилении АВ блокады при ее наличии в исходном состоянии, слабо подавляет сократительную способность миокарда. Наиболее сильное действие оказывает на ножки пучка Гиса и волокна Пуркинье.

Лидокаин вводят внутривенно струйно (в течение 5 мин) 100 мг. Если аритмия не устраняется через 5 мин, то можно струйно внутривенно ввести еще 50 мг. Затем начинают капельное внутривенное введение лидокаина со скоростью 4 мг/мин (в течение 20 мин) с последующим уменьшением скорости введения до 2 мг/мин. Если вливание продолжается более 10–12 ч, то концентрация лидокаина может достичь токсического уровня. При одновременном лечении бета-блокаторами дозу лидокаина уменьшают вдвое. Эффективная концентрация в плазме составляет 2–5 мкг/л, период полувыведения препарата — 30–60 мин.

Применяют при желудочковой экстрасистолии и тахикардии, дигиталисной интоксикации и аритмиях, возникающих при катетеризации сердца и хирургических вмешательствах.

Побочные эффекты возникают редко. Со стороны сердечно-сосудистой системы возможно развитие синусовой брадикардии, гипотонии, АВ блокады; со стороны ЦНС отмечаются головокружение, сонливость, парестезии, онемение конечностей, снижение слуха, невнятная речь, двоение в глазах, эйфория и др. У некоторых больных развиваются аллергические реакции — крапивница, отечность и зуд кожи, локальная эритема.

Противопоказан препарат при АВ блокадах II и III степеней, синдроме WPW, слабости синусового узла, гиперчувствительности. Не назначают его при трепетании и мерцании предсердий из-за риска учащения желудочковых сокращений.

Таблица 16

Подкласс IV

Препарат	Некоторые фирменные названия	Формы выпуска
Лидокаин	Лидокаин гидрохлористый Ксилокаин Ксикаин	Раствор для внутривенного введения: 1% в ампулах — по 10 мл; 2% — по 2 и 10 мл; для внутримышечного введения: 10% — по 2 мл
Мексилетин	Мекситил Мекситек Мекситилен Таметил Мекситил-депо	Капсулы и таблетки по 150, 200, 250, 300 мг Капсулы по 360 мг
Токаинид	Тонокард	Таблетки по 400 и 600 мг
Фенитоин	Дилантин Дифенин Эпанутин	Таблетки и капсулы по 30, 50 и 100 мг Раствор для внутривенного введения по 50 мг/мл в ампулах по 5 мл

Мексилетин по своим фармакологическим и химическим свойствам близок к лидокаину: уменьшает скорость деполяризации и скорость проведения в системе Гиса — Пуркинье, эффективный рефрактерный период и продолжительность потенциала действия.

Препарат назначают в таблетках или капсулах по 200–300 мг 3 раза в день (с интервалом 8 ч). Для достижения быстрого эффекта первая нагрузочная доза может быть 400 мг,

после чего назначают по 200 мг через 8 ч. Максимальная суточная доза — 900 мг. При большой суточной дозе можно длительно применять капсулы по 360 мг 2 раза в день.

Препарат применяют для предупреждения и лечения угрожающих жизни желудочковых экстрасистол (частых, парных; желудочковых тахикардий).

Побочные эффекты: *сердечно-сосудистые* (гипотония, потеря сознания, нарушение АВ проводимости, предсердная аритмия, брадикардия); *неврологические* (кратковременная потеря памяти, галлюцинации, судороги); *желудочно-кишечные* (дисфагия, пептическая язва, кровотечение из верхнего отдела желудочно-кишечного тракта).

Противопоказан при гиперчувствительности, АВ блокаде II — III степеней, кардиогенном шоке.

Токаинид — соединение, по своему действию близкое лидокаину, оказывает слабый отрицательный инотропный эффект и минимально влияет на интервал P—R и комплекс QRS.

Обычная доза для приема — 300—600 мг 3 раза в день, максимальная суточная доза 2400 мг. Пик действия — 0,5—2 ч после приема, продолжительность эффекта составляет 8 ч. Больным с почечной недостаточностью и пожилым, имеющим низкую скорость клубочковой фильтрации, дозу следует уменьшить.

Применяют при угрожающих жизни желудочковых аритмиях, рефрактерных к хинидину, новокаинамиду и пропранололу.

Побочные эффекты: *гематологические* (угнетение костного мозга, агранулоцитоз, апластическая, гипопластическая анемия, лейкопения, тромбоцитопения, эозинофилия); *пульмонологические* (фиброзный альвеолит, одышка, отек легких, пневмония, фиброз легких); *сердечно-сосудистые* (проаритмический эффект (желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков), стенокардия, инфаркт миокарда, АВ блокада, блокада правой ножки пучка Гиса, ортостатическая гипотония); *желудочно-кишечные* (боли и дискомфорт в животе, диспепсия, возможны желтуха, повышение показателей печеночных проб, гепатит); *нервно-психические* (депрессия, угнетение умственной активности, нарушение памяти, бессонница и др.); *иммунологические* (гиперчувствительность, крапивница, зуд и др.).

Противопоказан при АВ блокадах II — III степеней и гиперчувствительности.

Фениитоин снижает автоматизм и время реполяризации в системе Гиса — Пуркинье, повышает проводимость в АВ узле и желудочках при исходном их снижении, уменьшает или не изменяет интервал P—R и продолжительность комплекса QRS, укорачивает интервал Q—T, существенно не влияет на биомеханику сердца.

Применяют вначале внутривенно медленно в дозе 10—15 мг/кг массы тела в течение 1 ч, затем переходят к поддерживающей терапии — приему внутрь в таблетках или капсулах в дозе 400—600 мг один раз в сутки.

Препарат показан при наджелудочковой и желудочковой аритмиях, вызванных интоксикацией дигоксидом, или иной этиологии при неэффективности других антиаритмических препаратов; синдроме врожденного удлинения интервала Q—T; больным с эпилепсией, осложненной аритмией.

Побочные эффекты: *неврологические* (нистагм, головокружение, бессонница, дизартрия, спутанность сознания, мышечные судороги, хорея и др.); *желудочно-кишечные* (тошнота, рвота, запоры, токсическое поражение печени); *гематологические* (тромбоцитопения, лейкопения, агранулоцитоз, макроцитарная и мегалобластическая анемия); *аллергические* (сыпь, дерматит, синдром системной красной волчанки, узелковый периартериит, эпидермальный некролиз).

Противопоказаниями для приема препарата являются гиперчувствительность, сердечная недостаточность II и III стадий, III степень АВ блокады, хронические активные гепатиты и циррозы печени.

Подкласс IC

Препараты этого подкласса ингибируют быстрые натриевые каналы, вызывая уменьшение максимальной скорости деполяризации в фазу О; значительно замедляют проведение по системе Гиса – Пуркинье, уширяют комплекс QRS и могут удлинить интервал Q – Т; оказывают слабый отрицательный инотропный эффект.

Исследование CAST (1989, 1991) больных, перенесших инфаркт миокарда и имевших бессимптомную желудочковую экстрасистолию, показало повышение общей смертности при 10-месячной терапии энкаинидом и флекаинидом. Поэтому их применение рекомендовано ограничивать, за исключением опасных для жизни желудочковых аритмий, имеющих выраженную симптоматику. Не следует их применять при пароксизмах трепетания и мерцания предсердий из-за выраженного проаритмического действия.

Энкаинид назначают в начальной дозе 25 мг через каждые 8 ч, через 3 – 5 дней доза может быть увеличена до 35 – 50 мг через каждые 8 ч, максимальная разовая доза – 75 мг. При почечной недостаточности (клиренс креатинина менее 20 мл/мин) начинают с 25 мг/сут, через 7 дней увеличивают дозу до 25 мг 2 раза в сутки, через 7 дней – по 25 мг 3 раза в сутки.

Применяют при угрожающих жизни желудочковых аритмиях и стойкой желудочковой тахикардией.

Побочные эффекты: *проаритмический*; *неврологические* (головная боль, головокружение, анорексия, бессонница); *желудочно-кишечные* (запоры, боли в животе); *прочие* (боли в грудной клетке, в конечностях, двоение в глазах и др.).

Противопоказания: АВ и двухпучковая блокады, слабость синусового узла, гипокалиемия, снижение сократительной способности миокарда, нарушение функции почек.

Флекаинид назначают с дозы 100 мг 2 раза в день. Через каждые 3 – 4 дня разовую дозу можно увеличить на 50 мг, максимальная суточная доза 400 мг (200 мг 2 раза в сутки), поддерживающая доза 150 мг 2 раза в день. Начало эффекта через 1 – 2 ч, пик действия через 3 ч, продолжительность действия – 1 – 2 дня. При почечной и сердечной недостаточности III – IV ф. кл. суточная доза снижается.

Применяется при опасных для жизни желудочковых аритмиях и желудочковой тахикардией, резистентных к другой антиаритмической терапии.

Побочные эффекты: проаритмическое действие, брадикардия, удлинение интервала Q – Т, усиление сердечной недостаточности, желудочковая асистолия, остановка синусового узла, головокружение, нарушение функции центральной и периферической нервной системы.

Противопоказания: АВ блокада II – III степени, гемифасцикулярная блокада сердца, инфаркт миокарда с бессимптомной желудочковой аритмией, кардиогенный шок, гиперчувствительность.

Пропафенон – препарат подкласса IC – сочетает в себе свойства местного анестетика, слабого бета-блокатора и антагониста кальция. Препарат уменьшает скорость реполяризации, замедляет проведение в предсердиях, АВ узле и системе Гиса – Пуркинье, может удлинять интервал P – R и уширять комплекс QRS. Он удлиняет рефрактерный период в дополнительных проводящих путях как в антероградном, так и в ретроградном направлениях, может оказать слабое отрицательное инотропное действие на миокард и снизить ЧСС при приеме больших доз (бета-блокирующий эффект).

Начальная доза для приема внутрь 150 мг 3 раза в день, затем можно увеличивать дозу через каждые 3 – 4 дня до 225 мг 3 раза в день и затем до 300 мг 3 – 4 раза в день. Максимальная суточная доза 1200 мг в 4 приема. Пропафенон применяют только при опасных для жизни желудочковых аритмиях.

Побочные эффекты: *сердечно-сосудистые* (трепетание предсердий, АВ диссоциация, наджелудочковая тахикардия, удлинение интервала Q – Т); *нервно-психические* (на-

рушение сна, галлюцинации, спутанность сознания, депрессия, психоз, нарушение обоняния, головокружение); *желудочно-кишечные* (гастроэнтерит, поражение печени (гепатит, холестаз, повышение уровня печеночных ферментов)); *гематологические* (анемия, агранулоцитоз, лейкопения, тромбоцитопения, удлинение времени кровотечения); *прочие* (облысение, импотенция, гипонатриемия, гипергликемия, нарушение функции почек, синдром системной красной волчанки, мышечные судороги и мышечная слабость).

Противопоказания: кардиогенный шок, тяжелая сердечная недостаточность, слабость синусового узла, гипотония, АВ блокады, блокада ветвей пучка Гиса, бронхоспазм, обструктивные заболевания легких.

Таблица 17

Подкласс IC

Препарат	Некоторые фирменные названия	Форма выпуска
Энкаинид	Энкаид	Капсулы по 25 и 50 мг
Флекаинид	Тамбокор	Таблетки по 50, 100 и 150 мг
Пропафенон	Ритмол Ритмонорм Аритмол Норфенон Норморитмин	Таблетки и капсулы по 150, 250, 300, 375 и 500 мг

Подкласс IB-IC

Препарат	Некоторые фирменные названия	Форма выпуска
Этмозин	Морицизин	Таблетки по 100, 250 и 300 мг. Раствор для парентерального введения 2,5% в ампулах по 2 мл
Этацизин	Этацизин	Таблетки по 50мг, раствор 2,5% для внутривенного введения в ампулах по 2 мл
Боннекор	Тирацизин	Таблетки по 50 и 100 мг. Раствор 0,5% для внутривенного введения в ампулах по 5 мл
Аллапинин	Аллапинин	Таблетки по 25 мг, раствор 0,5% для инъекций в ампулах по 2 мл (10 мг)

Подкласс IB-IC

Этмозин обладает свойствами подклассов IB и IC: снижает возбудимость, уменьшает скорость проведения и замедляет проводимость по АВ узлу и системе Гиса — Пуркинье. Но по результатам контролируемого исследования CAST этмозин, как энкаинид и флекаинид применяют только при угрожающих жизни желудочковых аритмиях.

Назначают по 200 — 300 мг 3 раза в день, при необходимости дозу увеличивают на 150 мг через каждые 3 дня до максимальной суточной дозы — 900 мг. Поддерживающая доза — 50 мг 2 раза в день.

Показания: угрожающие жизни желудочковые аритмии, включая длительную желудочковую тахикардию.

Побочные эффекты: *сердечно-сосудистые* (проаритмический эффект, одышка, обмороки, остановка сердца, брадикардия, эмболия легочной артерии, тромбофлебит, инфаркт миокарда); *неврологические* (головная боль, тремор, беспокойство, сонливость, нистагм, нарушения речи, координации движений); *желудочно-кишечные* (тошнота, горечь во рту, дисфагия, метеоризм, кишечная непроходимость); *пульмонологические* (кашель, фарингит, астма, остановка дыхания); *прочие* (нарушение мочеотделения, импотенция, лихорадка, сыпь, кожный зуд, набухание губ и языка, боль в глазах, отечность вокруг глаз и др.).

Противопоказания: блокада сердца II — III степени, гемифасцикулярная блокада, слабость синусового узла, инфаркт миокарда с бессимптомной желудочковой аритмией, кардиогенный шок, гиперчувствительность к препарату.

Этацизин обладает антиаритмическим эффектом в результате ингибирования быстрого входящего натриевого тока и, в меньшей степени, отрицательным инотропным кардиодепрессивным действием, блокируя вход ионов кальция по медленным каналам. Антиаритмический эффект сопровождается увеличением интервала P—Q, расширением комплекса QRS. При исходной гипотонии препарат при внутривенном введении может еще больше снизить АД.

Применяют внутрь по 50 мг 3 раза в день, максимальная суточная доза — 300 мг. Для внутривенной инфузии разводят 50—100 мг (1—2 ампулы) в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят со скоростью 10 мг/мин в течение 50 мин. Оптимальная доза — 0,5—1 мг/кг.

Показания: наджелудочковая и желудочковая аритмии, рефрактерные к другим антиаритмическим средствам.

Побочные эффекты и противопоказания аналогичны таковым для этмозина.

Боннекор (тирацизин) блокирует быстрый входящий натриевый канал и в какой-то мере — вход ионов кальция по медленным каналам.

Применяют внутрь вначале по 50 мг 2 раза в сутки, затем доза может быть увеличена при необходимости до 75—100 мг 2 раза в день. Внутривенно вводят медленно в дозе 0,3—0,6 мг/кг в изотоническом растворе хлорида натрия, повторное введение при хорошей переносимости препарата возможно через 6 ч.

Показания: наджелудочковые и желудочковые аритмии, рефрактерные к другим антиаритмическим средствам.

Побочные действия при приеме внутрь: проаритмический эффект, удлинение интервала P—Q, сухость во рту, диспептические расстройства, кожные аллергические реакции; при внутривенном введении: головокружение, ощущение жара, головная боль, парестезии.

Противопоказания: АВ блокады, острый инфаркт миокарда, кардиогенный шок, выраженная сердечная недостаточность, беременность и кормление грудью.

Аллапинин замедляет проводимость по предсердиям и по системе Гиса—Пуркинье. Применяют внутрь за 30 мин до еды по 25 мг каждые 8 ч; далее — по 50 мг 3—4 раза в день до максимальной суточной дозы 250 мг.

Показания: суправентрикулярная и желудочковая экстрасистолия, пароксизмальные НЖТ, МА и трепетание предсердий.

Побочные эффекты: проаритмический, замедление внутрижелудочковой проводимости, аллергические реакции.

Противопоказания: АВ блокады, начиная со II степени, сердечная недостаточность III и IV ф. кл., тяжелая функциональная недостаточность почек и печени.

Класс II (бета-адреноблокаторы)

Бета-адреноблокаторы обладают высокой чувствительностью к бета-рецепторам и блокируют положительный инотропный и хронотропный эффекты катехоламинов. Но они не тормозят кардиостимулирующее действие сердечных гликозидов, теофиллина, ионов кальция или ингибиторов фосфодиэстеразы и действуют как конкурентные антагонисты.

Бета-блокаторы подразделяются на две группы: неселективные и кардиоселективные (табл. 18). Кардиоселективные бета-блокаторы оказывают слабый агонистический эффект на те же рецепторы, то есть обладают "собственной симпатомиметической активностью". Они в меньшей степени уменьшают ЧСС и сердечный выброс, в определенной степени препятствуют повышению общего периферического сопротивления, в меньшей степени вызывают бронхоспазм и оказывают атерогенное действие. Но кардиоселективность снижается или полностью исчезает при использовании высоких доз этих бета-адреноблокаторов.

Таблица 18

Классификация бета-адреноблокаторов

Неселективные			Кардиоселективные		
без ССА	с ССА	с ВДС	без ССА	с ССА	с ВДС
Пропранолол		Пиндолол		Атенолол	Ацебутолол
Надолол	Оксспренолол			Метопролол	Целипролол
Соталол	Пенбутолол		Бетаксолол		
Тимолол	Бопиндолол	Дилевалол	Бисопролол		
Хлоранолол		Картеолол	Эсмолол		

Условные обозначения: ССА — собственная симпатомиметическая активность, ВДС — дополнительные вазодилатирующие свойства.

Фармакодинамика бета-адреноблокаторов (БАБ)

БАБ (табл. 19) снижают ЧСС в покое, но препараты с ССА мало влияют на ЧСС или не изменяют ее и ограничивают прирост ЧСС при физической нагрузке.

Таблица 19

Бета-адреноблокаторы, применяемые для лечения нарушения ритма

Препарат	Некоторые патентованные названия	Формы выпуска
Пропранолол	Анаприлин Индерал Обзидан Тенолол	Таблетки по 10, 20, 40 мг Капсулы 60 мг, пролонгированного действия, 80, 60, 120 мг Раствор в ампулах для инъекций по 1 мг/мл объемом по 1 и 5 мл
Надолол	Коргард Анабет Бетадол Корзид	Таблетки по 20, 40, 80, 120, 160 мг Таблетки по 40 и 80 мг надолола и 5 мг тиазидового диуретика бендрофлу-метиазида
Ацебутолол	Сектраль	Капсулы по 200 и 400 мг
Эсмолол	Бревиблок	Раствор для в/в: 10 мг/мл для введения болюсом и 250 мг/мл для предварительного разведения перед введением
Атенолол	Атенол Атенобене Бетакард Пренормин Тенормин Теноретик Тенорик	Таблетки по 25, 50 и 100 мг Раствор для внутривенного введения (тенормин) с содержанием 0,5 мг/мл Таблетки с комбинацией атенолола 50, 100 и 25 мг диуретика хлорталидона
Метопролол	Беталок Белок Спесикор Беталок дурулес Топрол XL	Таблетки по 50 и 100 мг Раствор для внутривенного введения по 1 мг/мл Таблетки пролонгированного действия по 200 мг Таблетки по 50, 100 и 200 мг

Значительно снижают проведение в АВ соединении. На проведение импульса по предсердиям и по ножкам пучкам Гиса влияния практически не оказывают. Могут вызывать блокаду проведения по дополнительным путям проведения, но у некоторых больных улучшается проводимость в антероградном направлении. Уменьшают интервал Q — T.

Обладают выраженным кардиодепрессивным действием, уменьшают сердечный выброс, особенно у больных с сердечной недостаточностью, но при нормальной сократимости миокарда отрицательный инотропный эффект незначительный.

Уменьшают потребность миокарда в кислороде, обладают антиангинальным действием, потенцируют спазм коронарных артерий, однако в результате одновременного снижения потребностей миокарда в кислороде улучшается общий баланс "потребности и снабжения миокарда кислородом". В ишемизированном миокарде повышают порок фибрилляции, уменьшают случаи внезапной смерти и увеличивают продолжительность жизни больных ИБС.

БАБ обладают гипотензивным эффектом, снижают периферический кровоток (относительное увеличение общего периферического сопротивления), увеличивают венозную емкость и снижают венозный возврат к сердцу, тормозят агрегацию тромбоцитов и их адгезию, увеличивают атерогенные свойства крови, вызывают бронхоспазм.

Показания:

- наджелудочковые аритмии — синусовая тахикардия; пароксизмальная наджелудочковая тахикардия при синдроме Вольфа — Паркинсона — Уайта, провоцируемая психоэмоциональным напряжением или физической нагрузкой; мерцательная аритмия и трепетание предсердий (для урежения частоты желудочковых сокращений);

- желудочковые аритмии — желудочковая экстрасистолия при интоксикации дигиталисом, при ишемии, синдроме удлинения интервала Q — T и гипертрофической кардиомиопатии; стойкая желудочковая тахикардия, пароксизмальная желудочковая тахикардия при рефрактерности к другим антиаритмическим препаратам, фибрилляция желудочков (ФЖ) при рефрактерности к попытке электрической кардиоверсии; профилактика рецидивов, пароксизмов ФЖ и снижение риска внезапной смерти у больных после инфаркта миокарда.

Побочные эффекты: *сердечно-сосудистые* (выраженная брадикардия, АВ блокады, артериальная гипотония, прогрессирование сердечной недостаточности, нарушение кровообращения в конечностях); *внесердечные* (бронхоспазм, гипогликемия у больных сахарным диабетом при совместном использовании с сахароснижающими препаратами; нарушения липидного обмена, проявляющиеся повышением содержания триглицеридов и холестерина в липопротеидах низкой плотности); *нарушения со стороны нервной системы* (депрессия, нарушение сна, галлюцинации, снижение способности к быстрым психическим и двигательным реакциям); *сексуальные нарушения* (развитие импотенции); *желудочно-кишечные расстройства* (запоры, иногда поносы, тошнота, рвота); *изменение слизистых оболочек и кожи* (сыпь, крапивница, кожные васкулиты, кератоконъюнктивит, светобоязнь).

После резкой отмены БАБ возможно развитие синдрома отмены, проявляющегося ухудшением течения ИБС вплоть до развития инфаркта миокарда, возникновением тяжелых аритмий, фибрилляции желудочков. Возможна внезапная смерть.

Противопоказания: брадикардия, синоатриальная и АВ блокады, артериальная гипотония, сердечная недостаточность, нарушения периферического кровообращения (синдром Рейно и др.), хронический обструктивный бронхит, бронхиальная астма, печеночная недостаточность, вазомоторный ринит.

БАБ противопоказан при мерцательной аритмии у лиц с синдромом WPW, кроме того внутривенное введение лекарственных средств противопоказано при предшествующем лечении верапамилом, клофелином, препаратами раувольфии.

Пропранолол для плановой терапии первоначально назначают внутрь по 20 мг 3 раза в сутки. При необходимости дозу увеличивают по 20 мг 3 раза в сутки в два-три дня до максимальной суточной дозы 320 мг. При пароксизмальных нарушениях сердечного ритма вводят внутривенно медленно струйно в начальной дозе 0,5 — 1 мг (0,5 — 1,0 мл 0,1% раствора). При

отсутствии эффекта через 2 мин вводят ту же дозу препарата повторно. В последующем через каждые 5 мин возможно введение препарата до максимальной нагрузочной дозы — 0,2 мг/кг.

Надолол назначают внутрь один раз в сутки при тахикардии в дозе 20 мг, доза может быть увеличена через 3–7 дней на 20–40 мг, максимальная суточная доза 240 мг в 2 приема.

Ацебутолол назначают внутрь в начальной дозе 200 мг один или два раза в сутки, суточная доза может быть увеличена до 1200 мг два раза в сутки.

Эсмолол в ампулах по 10 мл с содержанием препарата 250 мг/мл предварительно разбавляют в 500 мл любого стандартного растворителя, кроме 5% раствора бикарбоната натрия. Вначале проводят титрацию доз от 50 до 300 мкг/кг/мин в течение 30 мин для определения переносимости препарата (последовательно вводят 50, 100, 150, 200, 250 и 300 мкг/кг/мин, каждую дозу вводят внутривенно в течение 5 мин). При хорошей переносимости купирование пароксизма наджелудочковой или желудочковой тахикардии проводят по схеме: внутривенно вводят болюс в количестве 500 мкг/кг/мин в течение 1 мин с последующей поддерживающей инфузией со скоростью 50 мкг/мл/мин в течение 4 мин.

При отсутствии эффекта снова вводят болюс с поддерживающей инфузией со скоростью 100 мкг/кг/мин в течение 4 мин. При отсутствии эффекта и хорошей переносимости таким же образом после стандартного болюса постепенно увеличивают скорость поддерживающей инфузии на 50 мкг/кг/мин в течение 4 мин до максимальной поддерживающей дозы 200 мкг/кг/мин. Если достигнут желаемый эффект или же возникла гипотония, следует перейти на поддерживающую скорость инфузии 25 мкг/мин/мл.

Атенолол назначают при нестойких эпизодах желудочковой тахикардии внутрь по 50–100–200 мг/сут.

Метопролол применяют внутрь по 25–50 мг для купирования предсердной экстрасистолии и тахикардии. При дилатационной кардиомиопатии с упорной тахикардией лечение начинают с дозы 5 мг 2 раза в день в течение 2–7 дней, при хорошей переносимости суточную дозу постепенно увеличивают с 10 мг до 100–150 мг.

Антиаритмические препараты класса III

Препараты этого класса (табл. 20) увеличивают продолжительность потенциала действия и эффективный рефрактерный период, удлиняют интервал Q–T; тормозят трансмембранный ток внутрь клетки ионов натрия через быстрые каналы; неконкурентно тормозят альфа- и бета-адренергическую активность; обладают некоторыми свойствами антиаритмических препаратов классов 1А и 1С.

Таблица 20

Антиаритмические препараты класса III

Препарат	Некоторые патентованные названия	Формы выпуска
Амиодарон	Кордарон Седакорон	Таблетки по 200 мг, раствор 5% для внутривенного введения по 3 мл (150 мг) в ампулах
Бретилия тозилат	Бретиллол Бретилат Орнид	Раствор для инъекций по 50–100 мг/мл в ампулах по 10 и 20 мл со стерильным апиогенным раствором воды
Соталол	Бетапейс Берлекс Сотакор Соталекс	Таблетки по 40, 80, 160, 200 и 240 мг В ампулах для внутривенного введения по 40 мг в 4 мл
Ибутилид	Корверт	В ампулах для внутривенного введения по 1 мг, 10 мл

Амиодарон (синонимы: кордарон, седакорон), кроме общей фармакодинамики, уменьшает автоматизм синусового узла, урежает ЧСС, замедляет АВ проводимость, снижает потребность миокарда в кислороде и увеличивает его доставку к миокарду, что обуславливает антиангинальное действие препарата.

Применяют внутрь в дозе 200 мг 2–3 раза в день, в условиях стационара суточная доза может быть увеличена до 1200 мг, поддерживающая — 100–200 мг/сут. Для купирования пароксизмальных нарушений ритма препарат вводят внутривенно струйно медленно в разовой дозе 5 мг/кг массы тела. После струйного введения переходят на капельную инфузию в дозе 200–400 мг в 250–500 мл 5% раствора глюкозы.

Показания: наджелудочковые тахикардии, в том числе трепетание и мерцание предсердий, эктопическая предсердная тахикардия, пароксизмальная предсердная тахикардия; желудочковые тахикардии, желудочковая экстрасистолия, тахикардия при синдроме WPW.

Побочные эффекты: *сердечно-сосудистые* (брадикардия, аритмии, сердечная недостаточность); *желудочно-кишечные* (тошнота, рвота, запоры, анорексия); *нервно-психические* (парестезия, головная боль, полиневропатия, головокружение, оптический неврит, звуковые галлюцинации); *дерматологические реакции* (фотосенсибилизация); *эндокринные* (гипотиреоз, гипертиреоз).

Противопоказания: синусовая брадикардия, синоатриальная блокада, АВ блокада, блокада ножек пучка Гиса, тяжелая сердечная недостаточность, заболевания щитовидной железы, лактация (грудное вскармливание), для парентерального введения — артериальная гипотония, тяжелая дыхательная недостаточность.

Бретилия тозилат увеличивает продолжительность потенциала действия, эффективный рефрактерный период волокон Пуркинье и кардиомиоцитов желудочков. Противоаритмический эффект, возможно, обусловлен блокированием калиевых каналов. Симпатолитик, блокирует выделение норадреналина из варикозных утолщений адренергических волокон, понижает АД.

Применяют внутривенно струйно в начальной дозе 5 мг/кг массы тела. В случае отсутствия эффекта в течение 5 мин после первого введения препарат вводят повторно в той же дозе или увеличивают дозу до 10 мг/кг. Максимальная суточная доза — 40 мг/кг. Можно также вводить внутривенно капельно со скоростью 1–2 мг/мин или внутримышечно в дозе 5–10 мг/кг каждые 6–8 ч.

Показания: только желудочковые аритмии (желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, рефрактерные к действию других противоаритмических средств). Рекомендуют назначать при инфаркте миокарда и после операции на сердце.

Побочные эффекты: ортостатическая гипотензия, слабость, тошнота, рвота, диарея, заложенность носа, болезненность околоушных желез, чувство жара, задержка жидкости в организме, одышка, боли в области сердца. В начале введения возможно повышение АД.

Противопоказания: феохромоцетомы, острое нарушение мозгового кровообращения, артериальная гипотензия, коллапс, тяжелая почечная недостаточность, стеноз устья аорты, выраженный атеросклероз, тяжелая форма легочной гипертензии, беременность, лактация, интоксикация сердечными гликозидами.

Особые указания. Для профилактики возникновения некроза в месте внутримышечной инъекции следует вводить однократно не более 5 мл препарата и менять места инъекций. Для устранения артериальной гипотензии после введения лекарственного средства следует уложить больного (ноги его должны быть высоко подняты), ввести внутривенно физиологический раствор, глюкозу с целью увеличения ОЦК. Парентеральное введение может спровоцировать обострение желудочковых тахикардий, вызванных препаратами наперстянки.

Соталол, неселективный бета-адреноблокатор без собственной симпатомиметической активности, обладает выраженным антиаритмическим действием, уменьшает ЧСС, замедляет АВ проводимость, угнетает сократительную способность миокарда и автоматизм сердца.

Применение. Дозу подбирают индивидуально в зависимости от тяжести заболевания и чувствительности больного к препарату. Лечение начинают с дозы 40–80 мг 2–3 раза в сутки. При необходимости дозу препарата можно увеличить до 160 мг 2 раза в сутки. Соталол принимают внутрь до еды, не разжевывая. Для купирования пароксизмальной тахикардии внутривенно вводят 40 мг лекарственного средства в 20 мл физиологического раствора в течение 8–10 мин. При достижении эффекта через один час переходят на прием препарата внутрь.

Показания — суправентрикулярная тахикардия, в том числе при синдроме Вольфа-Паркинсона — Уайта; пароксизмальная форма мерцания предсердий; желудочковая тахикардия.

Побочные действия: чувство усталости, головокружение, брадикардия, гипотония, диспептические нарушения, сухость во рту, депрессивное состояние, нарушение сна.

Противопоказания: хроническая сердечная недостаточность IIБ–III стадии, кардиогенный шок, АВ блокада II–III степени, гипотония, синдром слабости синусового узла, брадикардия, облитерирующие заболевания сосудов, обструктивные заболевания легких, метаболический ацидоз.

Ибутилид применяют для восстановления синусового ритма у больных с пароксизмом мерцательной аритмии или трепетания предсердий. Вводят внутривенно под контролем ЭКГ и АД: при массе тела <60 кг — 1 мг в течение 10 мин, при сохранении аритмии возможно повторное введение в той же дозе через 10 мин после окончания первоначальной инфузии.

Побочные эффекты. Аритмогенный эффект в виде желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков или тахикардии типа "пируэт" (обычно на фоне удлинения интервала QT); артериальная гипертензия; брадикардия; АВ блокада, головная боль; тошнота.

Противопоказания. Гиперчувствительность, врожденный или приобретенный синдром удлиненного интервала QT, желудочковая тахикардия типа "пируэт", синоаурикулярная блокада и АВ блокада высокой степени, гипокалиемия, кормление грудью.

Класс IV (блокаторы кальциевых каналов)

Основным механизмом действия данной группы лекарственных средств (табл. 21) является блокада "медленных кальциевых каналов" (L-типа от long lasting — медленные), преобладающих в сердце (пейсмекерные клетки, синоатриальные, атриовентрикулярные пути, волокна Пуркинье, миофибриллы миокарда) и гладкомышечных клетках (сосуды, внутренние органы). Результатом блокады является снижение и прекращение поступления ионов кальция в клетку, соответственно, уменьшение превращения связанной с фосфатами энергии в механическую работу. Таким образом снижается сократительная способность миокарда. Действие этих средств на стенку коронарных сосудов ведет к их расширению (антиспастический эффект) и увеличению коронарного кровотока, а влияние на периферические артерии — к системной артериальной дилатации, снижению периферического сопротивления и систолического АД. Благодаря этому увеличивается снабжение миокарда кислородом при снижении потребности в нем. Блокада метаболизма кальция в клетке приводит к угнетению агрегации тромбоцитов, обусловленному нарушением син-

теза проагрегантных простагландинов; удлиняется рефрактерный период клеток синусного и предсердно-желудочкового узлов при блокаде поступления ионов кальция.

Таблица 21

Антагонисты кальция, применяемые как антиаритмические средства

Препарат	Некоторые фирменные названия	Формы выпуска
Верапамил	Изоптин Калан Каверил Финоптин	Драже, капсулы по 40, 80 мг, таблетки пролонгированного действия по 120, 180, 240 мг, раствор для внутривенного введения в ампулах по 2 мл (5 мг) и 4 мл (10 мг)
Дилтиазем	Дилзем Дильрен Кардизем Кардил Кардизем ретард Дилтиазем СД Дилтиазем SR Дилтиазем XR	В таблетках по 30 и 60 мг, капсулах замедленного высвобождения по 60, 90 и 120 мг В специальных капсулах замедленного высвобождения: по 180, 240 и 300 мг; по 60, 90, 120 мг; по 180 и 240 мг; раствор для внутривенного введения по 5 мг/мл, в ампулах по 5 мл (25 мг) и 10 мл (50 мг)

Верапамил является высокоспецифичным (селективным) блокатором медленных кальциевых каналов, т. е. блокирует 90 – 100% каналов L-типа, не влияя при этом на каналы Т-типа (от *transient* – быстрые). Обладая свойствами группы блокаторов кальциевых каналов, обусловленными их механизмом действия, верапамил в то же время воздействует в основном на сердце, поэтому относится к подгруппе препаратов с преимущественным действием на сердце. Он оказывает выраженное отрицательное инотропное действие, урежает ЧСС. Существенно подавляет проводимость по АВ соединению и автоматизм синусового узла. При использовании препарата в обычных дозах АД снижается незначительно.

Применяют внутрь по 40–80 мг 3 раза в день, при необходимости разовую дозу увеличивают до 120–160 мг, суточная доза составляет 240–480 мг. Поддерживающая доза подбирается индивидуально с учетом клинических показателей в динамике. Внутривенно для купирования пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии вводят 5–10 мг (2–4 мл 0,25% раствора). При отсутствии эффекта через 30 мин можно вводить капельно поддерживающую дозу со скоростью 0,005 мг/кг/мин (10 мг) лекарственного средства. Раствор верапамила готовят так: разводят 2 мл 0,25% раствора в 100–150 мл изотонического раствора или 5% раствора глюкозы.

Показания: наджелудочковые аритмии и тахикардии, экстрасистолия, артериальная гипертензия.

Побочные эффекты: острая левожелудочковая недостаточность, слабость, недомогание, головная боль, отечный синдром, тахикардия, АВ блокада и асистолия (редко), запоры, тошнота, повышенная утомляемость. Следует с осторожностью назначать пациентам с гипопроотеинемиями и нарушением функции печени в связи с опасностью резкого усиления их действия.

При передозировке лечение проводится с помощью внутривенной инфузии хлорида кальция, а также препаратами, увеличивающими трансмембранный ток ионов кальция, например, адреностимуляторами.

Противопоказания: кардиогенный шок, застойная сердечная недостаточность, АВ блокада, выраженная брадикардия, артериальная гипотензия, синдром слабости синусового узла, первые три месяца беременности и период кормления грудью.

Дилтиазем уменьшает трансмембранное поступление ионов кальция в клетки сердечной мышцы и гладкой мускулатуры сосудов, что сопровождается расширением коро-

нарных артерий и периферических сосудов, уменьшает постнагрузку на сердце и ОПСС. Снижает повышенное АД и уменьшает тахикардию.

Назначают внутрь по 60 мг 3 раза/сут до еды и на ночь. При необходимости суточную дозу можно постепенно (с интервалом в 1–2 сут) повышать до 240 мг.

Применяют для профилактического лечения при наджелудочковых тахиаритмиях, артериальной гипертензии.

Побочные эффекты: пастозность и отеки голеней и стоп, головная боль, повышенная утомляемость, тошнота, крапивница, кожный зуд.

Противопоказания: синдром слабости синусового узла, АВ блокада II и III степени, синусовая брадикардия, артериальная гипотония (систолическое АД менее 90 мм рт. ст.), повышенная чувствительность к препарату.

Другие препараты с антиаритмическими свойствами

Сердечные гликозиды

Сердечные гликозиды (дигоксин и др.) уменьшают скорость проведения через АВ узел и удлиняют его эффективный рефрактерный период, интервал Р–Q и укорачивают Q–T, могут прерывать пути re-entry. При синусовой тахикардии сердечные гликозиды (СГ) снижают частоту сердечных сокращений только при наличии сердечной недостаточности. Сердечные гликозиды обладают выраженным антиаритмическим эффектом при мерцательной аритмии и трепетании предсердий, чаще всего в комбинации с кордароном и пропранололом. СГ способны переводить трепетание предсердий в мерцательную аритмию, которую можно купировать различными методами. Однако у больных с синдромом WPW и наджелудочковой тахикардией или стойкой мерцательной аритмией они могут привести к учащению сердечных сокращений и даже вызвать фибрилляцию желудочков. СГ необходимо отменить за 2–3 дня до кардиоверсии. У больных с ИБС СГ могут вызывать спазм коронарных артерий.

Назначают дигоксин в качестве антиаритмического средства внутрь по 0,125–0,375 мг/сут в один прием; внутривенно в начальной дозе 0,25–0,5 мг, далее по 0,1–0,3 мг через 8 ч до 1,0 мг за сутки. Поддерживающая доза 0,125–0,25 мг/сут.

Применяют при постоянной форме фибрилляции и трепетании предсердий в комбинации с БАБ или кордароном; при синусовой тахикардии у больных с сердечной недостаточностью; для перевода трепетания предсердий в фибрилляцию для обеспечения восстановления синусового ритма и частых пароксизмов фибрилляции предсердий в постоянную нормосистолическую форму.

Побочные эффекты. При интоксикации дигоксином развиваются желудочковые и наджелудочковые аритмии и АВ блокады, обусловленные нарушением образования импульсов и проводимости. Гипокалиемия способствует развитию интоксикационной аритмии.

Противопоказания: АВ блокада II–III степени, синдром WPW, гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия, фибрилляция желудочков.

Аденозин (аденокард) выпускается в виде раствора для внутривенного введения в ампулах по 2 мл (или активного вещества). Аденозин вызывает дилатацию коронарных артерий и одновременно кардиодепрессивный эффект, так как действует антагонистически в отношении положительного эффекта катехоламинов. Но суммарный эффект аденозина — кардиопротективное действие в результате увеличения снабжения миокарда кислородом и уменьшения потребности миокарда в нем (дилатации коронарных артерий и снижения

ЧСС). При внутривенном введении аденозин замедляет АВ проведение, прерывает механизм re-entry и может восстановить синусовый ритм при пароксизмальных НЖТ, в том числе и при синдроме WPW.

Применяют внутривенно в виде болюса в дозе 6 мг в течение 2–3 с. При отсутствии эффекта через 1–2 мин повторяют введение болюса в дозе 12 мг в течение 2 с, при необходимости — через 1–2 мин в той же дозе — 12 мг в течение 2 с. При неэффективности всех болюсов дальнейшее введение нецелесообразно.

Показания: купирование пароксизмов наджелудочковых тахикардий, в том числе при синдроме WPW при отсутствии эффекта после введения верапамила.

Побочные эффекты: *сердечно-сосудистые* (преходящая АВ блокада, кратковременная (на 3–5 с) остановка синусового узла, желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков — особенно высок риск у больных с синдромом удлиненного интервала Q–T, боли в сердце, гипотония); *экстракардиальные* (чувство жара, покраснение кожи, слабость, кашель, головная боль, тошнота).

Противопоказания: АВ блокада II–III степени, слабость синусового узла, вариантная стенокардия, бронхиальная астма.

Препараты калия

Препараты калия вызывают антиаритмический эффект при гипокалиемии, сопровождающейся увеличением поступления натрия и кальция в клетку и скорости спонтанной деполяризации. Препараты калия восстанавливают транспорт ионов через клеточную мембрану, уменьшают скорость деполяризации и подавляют образование очагов возбуждения.

Гипокалиемия развивается при приеме диуретиков, амфотерицина В и кортикостероидов, после диализа и длительной рвоты, у пожилых людей и при хронической сердечной недостаточности IIБ и III ст. и проявляется нарастающей слабостью, нарушениями ритма сердца (экстрасистолия). При этом может нарушаться концентрационная способность почек.

К препаратам калия относят калия хлорид, панангин и аспаркам. Их применяют при аритмиях, обусловленных гипокалиемией, дигиталисной интоксикацией, и инфаркте миокарда в составе поляризующей смеси.

Калия хлорид для приема внутрь выпускается в таблетках по 0,5 и 1 г, в порошках по 1,125 и 1,5 г, в таблетках медленного высвобождения 750 мг, 10% растворе и для инъекций — 4% р-р в ампулах по 50 мл.

Внутрь назначают по 1 г 4–5–7 раз в день с уменьшением суточной дозы по мере развития терапевтического эффекта. При дигиталисной интоксикации назначают на первый прием 5–6 г. Внутривенно вводят в составе поляризующей смеси: калия хлорид 1,5–3 г, инсулин 6 ЕД, 5% р-р глюкозы 250 мл или калия хлорид 4 г, инсулин 8 ЕД, 10% р-р глюкозы 250 мл. Смеси вводят капельно, 60 капель в 1 мин. Максимальная суточная доза хлорида калия для внутривенного введения составляет 7,5 г или 2 ммоль/кг.

Побочные эффекты: гиперкалиемия, тошнота, рвота, диарея, кровоточивость в желудочно-кишечном тракте.

Противопоказания: гиперкалиемия, язвенная болезнь, полная блокада сердца, острая и хроническая почечная недостаточность.

Панангин для приема внутрь выпускают в драже (в 1 драже калия аспартата 158 мг и магния аспартата 140 мг) и р-р для инъекций в ампулах по 10 мл с содержанием калия аспартата 452 мг и магния аспартата 400 мг.

Назначают внутрь после еды по 1–2 драже 3 раза в день. Для внутривенного купирования приступов аритмий содержимое ампулы (10 мл) разводят в 20–30 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы, вводят медленно. Для внутривенно-

го капельного введения разводят содержимое 1–2 ампул в 250–500 мл тех же растворов, вводят со скоростью 60 кап/мин.

Применяют для лечения аритмий, вызванных гипокалиемией.

Побочные эффекты и противопоказания — см. калия хлорид.

Аспаркам выпускают для приема внутрь в таблетках (в 1 табл. калия аспартата и магния аспартата по 175 мг) и в виде раствора для инъекций в ампулах по 10 мл (в 1 мл 45 мг калия аспартата и 40 мг магния аспартата).

Назначают внутрь по 1–2 таблетки 3 раза в день после еды. Внутривенно вводят по 10–20 мл 1–2 раза в день, предварительно разведя содержимое 1–2 ампул в 100–200 мл 5% раствора глюкозы или стерильной воды для инъекций. Скорость введения 25 кап/мин.

Показания, побочные эффекты и противопоказания — см. калия хлорид.

Соли магния

Соли магния обладают антиаритмическим эффектом при гипомagneмией, которая сопровождается учащением сердечного ритма и появлением очагов эктопической активности. Соли магния снижают возбудимость и проводимость в миокарде по механизму, сходному с механизмом действия калия хлорида. Но соли магния более эффективны при желудочковых аритмиях, прежде всего при желудочковой тахикардии типа "пируэт" и желудочковой тахикардии, не связанной с удлинением интервала Q–T, в том числе и при ОИМ. Эффективны при предсердной хаотической тахикардии, аритмиях, вызванных дигиталисной интоксикацией, и при рецидивирующей фибрилляции желудочков.

Магния сульфат выпускают для парентерального введения в виде 20% раствора в ампулах по 5, 10 и 20 мл и только для внутримышечного введения в виде 25% раствора.

Назначают для купирования аритмий внутривенно болюсом 2–4 г за 1–2 мин с последующей капельной инфузией 5 г в течение 5–6 ч. При аритмиях, осложненных гипотонией, магния сульфат комбинируют с мезотоном.

Побочные эффекты при внутривенном введении — угнетение дыхания, гипермагнемия, редко шок, вызванный гипермагнемией.

Противопоказания — синоатриальная и АВ блокады.

Принципы антиаритмической терапии

Назначение антиаритмических средств основывается на современном представлении о механизмах развития аритмий и фармакодинамике различных препаратов. Однако эффективность какого-либо препарата при лечении больных с одинаковыми формами аритмий вариабельна и зависит от индивидуальной переносимости лекарств; состояния коронарного кровотока и электролитного баланса; сократимости миокарда, его гипертрофии и дилатации; функционального состояния желудочно-кишечного тракта, печени, почек, эндокринной системы и др. Существует также вероятность проаритмического действия лекарственных средств, проявляющегося усугублением имеющихся или возникновением более тяжелых форм нарушения сердечного ритма и блокад сердца. Поэтому лечение аритмий начинают обычно одним индивидуально подобранным препаратом, доза которого у каждого пациента выбирается только после проведения лекарственных проб при тщательном врачебном контроле: анализе состояния больного, регистрации ЭКГ, измерении АД, выявлении аллергических реакций и других признаков непереносимости препарата. Подобный контроль осуществляется на практике при лечении остро возникших нарушений ритма, требующих внутривенного введения препарата с целью купирования приступа. По-

ложительный эффект при хорошей переносимости данного лекарственного средства является основанием для рекомендации его больному в последующем лечении.

Труднее осуществляется выбор препарата для длительного лечения малосимптомных аритмий и аритмий, имеющих редкий эпизодический характер. При проведении такого выбора можно ориентироваться по показателям эффективности применения антиаритмических препаратов в лечении наиболее часто встречающихся нарушений сердечного ритма. Но результаты использования любого лекарственного средства зависят от функционального состояния сердечно-сосудистой системы конкретного больного, степени выраженности патологического процесса в сердце, особенностей фармакокинетики и других факторов, поэтому выбор антиаритмического средства должен основываться на применении специальных методов контроля за его действием.

Холтеровское мониторирование ЭКГ – один из основных методов контроля, позволяющий объективно оценить эффективность антиаритмической терапии. Метод позволяет получить информацию о средних, минимальных и максимальных значениях частоты сердечных сокращений, характере и количестве аритмий за весь период записи. Этот метод наиболее часто применяется при выборе препаратов для лечения желудочковых экстрасистол как потенциального фактора развития пароксизмов желудочковых тахикардий. В. Lowm и соавт. (1980) предложили критерии эффективности подавления желудочковой эктопической активности:

- уменьшение более чем на 50% общего числа желудочковых экстрасистол;
- уменьшение не менее чем на 90% числа парных желудочковых экстрасистол (класс 4А);
- полное устранение экстрасистол класса 4В.

Физические нагрузки на велоэргометре или тредмиле могут применяться для учета количества аритмий и оценки эффективности антиаритмической терапии. Аритмогенное действие нагрузки обусловлено увеличением ЧСС и минутного объема сердца, повышением АД и активности симпатической системы, нарастанием тканевой гипоксии, ацидоза и др. Нарушения ритма обычно появляются на высоте нагрузки и в восстановительном периоде. Но у больных с исходными нарушениями ритма сердца при нагрузке может исчезнуть эктопическая активность, что объясняется подавляющим эффектом возрастающей частоты синусового ритма. Этот метод характеризуется относительно низкой воспроизводимостью результатов и может использоваться в качестве дополнения к холтеровскому мониторированию ЭКГ.

Внутрисердечное электрофизиологическое исследование (ЭФИ) – метод инвазивной регистрации спонтанной и индуцированной электрокардиостимуляторами электрической активности различных отделов сердца и его проводящей системы. С помощью ЭФИ можно обнаружить аномальные предсердно-желудочковые проводящие пучки (тракты, пути), их функциональные характеристики и установить возможную их роль в развитии нарушений ритма сердца. При ЭФИ возможны провокация пароксизмальных тахикардий и выбор способа их купирования с помощью электростимуляции. ЭФИ позволяет оценить эффективность антиаритмических препаратов с определением электрофизиологических показателей различных отделов проводящей системы сердца. Метод ЭФИ дает возможность выбрать лекарственное средство, предупреждающее не только развитие приступов желудочковых тахикардий в ответ на эндокардиальную стимуляцию желудочков, но и рецидивирование пароксизмов.

Чреспищеводная электрокардиостимуляция (ЧПЭС) производится на уровне средней трети пищевода, соприкасающейся с левым предсердием. ЧПЭС позволяет выявить аномальные проводящие пути; оценить функциональные состояния синусного узла, синоatriальной и атриовентрикулярной проводимости; провести дифференциальную диагностику различных форм пароксизмальных наджелудочковых тахикардий. ЧПЭС

применяют для индивидуального контроля эффективности антиаритмической терапии суправентрикулярных нарушений ритма и немедикаментозного купирования пароксизмальных наджелудочковых тахикардий. С помощью ЧПЭС можно определить показания к хирургическому лечению нарушений ритма.

Выбор препарата антиаритмической терапии должен проводиться индивидуально для каждого больного с обязательным использованием одного из описанных методов контроля. Обычно анализ фармакологического действия проводится только в отношении лекарств, длительно принимаемых внутрь в течение 4–8 дней в терапевтических дозах. При необходимости замены новый препарат назначают через 5 периодов полувыведения после отмены предыдущего.

Комбинированная антиаритмическая терапия проводится при тяжелых нарушениях ритма, ведущих к развитию острой или быстрому прогрессированию хронической сердечной недостаточности и фибрилляции желудочков и не поддающихся монотерапии антиаритмическими препаратами. Но следует учитывать, что фармакокинетическое и фармакодинамическое взаимодействие препаратов увеличивает риск повышения токсичности и развития проаритмического эффекта препаратов.

При лечении больных, имеющих одновременно суправентрикулярные и желудочковые аритмии, наиболее рациональной является комбинация препаратов I класса подклассов А и В. При этой комбинации устраняется увеличение интервала Q–T, возникающее при лечении лекарственными средствами IA класса. Возможны комбинации антиаритмических препаратов I и II классов, I класса и амиодарона.

При лечении наджелудочковых аритмий для контроля частоты сердечных сокращений целесообразны комбинации сердечных гликозидов с бета-блокаторами или с антагонистом кальция верапамилом, если противопоказано применение бета-блокаторов. Для купирования и профилактики пароксизмов наджелудочковой тахикардии применяют комбинацию дигоксина с бета-блокаторами или верапамилом. После восстановления синусового ритма, в том числе и после электрической кардиоверсии, назначают комбинации бета-блокаторов с сердечными гликозидами или с хинидином как поддерживающую терапию.

При лечении рефрактерных желудочковых аритмий можно использовать сочетание хинидина и мексилетина. Но эта комбинация способна привести к удлинению интервала Q–T и замедлить проведение. Больным с опасными для жизни и рефрактерными желудочковыми аритмиями возможно назначение препаратов подкласса IA и бета-блокаторов; хинидина или новокаинамида с амиодароном; мексилетина с амиодароном. Бретилия тозилат может быть эффективен в сочетании с лидокаином при жизненно опасных желудочковых аритмиях.

Нецелесообразно сочетание антиаритмических препаратов одного и того же класса. При сочетании препаратов IA класса возможно развитие АВ блокад, дисфункции синусового узла, блокады ножек пучка Гиса, артериальной гипотонии; при сочетании препаратов IB — нейротоксических реакций; двух препаратов II, III, IV классов — различных блокад, снижения сократительной способности миокарда и резкого снижения АД.

Опасно сочетание антиаритмических препаратов различных классов. Сочетание препаратов II и III классов резко нарушает АВ проводимость; II и IV классов при внутривенном введении вызывает выраженную брадикардию, асистолию, сердечную недостаточность. Крайне нежелательно внутривенное введение препаратов IA и IV классов из-за риска развития блокады сердца и асистолии.

Немедикаментозное лечение нарушений ритма сердца

Хирургические вмешательства на открытом сердце требуют строгих показаний. На оперативное лечение направляют больных, страдающих желудочковыми тахикардиями, рефрактерными к фармакотерапии. Желудочковая тахикардия должна вызываться во время внутрисердечной ЭФИ, быть устойчивой, не трансформироваться в фибрилляцию желудочков, иметь постоянные показатели центральной гемодинамики и одну электрокардиографическую характеристику. При таких условиях проводится эндокардиальное картирование и картирование на открытом сердце в операционной, которые позволяют установить локализацию анатомического образования, вызывающего тахикардию. Аритмогенная зона должна быть топографически единой. Наличие нескольких источников и соответственно нескольких электрокардиографических вариантов тахикардий является противопоказанием для операции, так как не исключает рецидивирования пароксизмов после операции. Оперативное вмешательство в области аритмогенной зоны проводят со стороны эндокарда. Применяют криодеструкцию, лазерную фотокоагуляцию, окружающую венстрикулотомию и субэндокардиальную резекцию. Эффективность хирургического лечения составляет 80–85%, летальность — 10–20%. При синдроме WPW показаниями для оперативного лечения являются реципрокные наджелудочковые тахикардии, пароксизмы фибрилляции и трепетания предсердий, рефрактерные к антиаритмической терапии, или при невозможности лечения из-за непереносимости препаратов. Сущность хирургического вмешательства заключается в создании блокады проведения по пучку Кента с помощью его рассечения, криодеструкции или электровоздействия. Эффективность операции зависит от точности картирования и достигает 90–95% при летальности около 2%.

При фибрилляции предсердий (ФП) разработаны методы хирургического лечения, направленные на создание в предсердиях непроводящих участков, разрушающих круги re-entry. Существует два варианта операций: "коридор" и "лабиринт". По первому варианту выделяется изолированная полоса миокарда, включающая в себя синусовый узел (СУ), проводящий путь от СУ к АВ соединению и собственно АВ соединение. В результате операции сохраняется синусовый ритм, но нарушается биомеханика сердца: предсердия изолируются от желудочков, так как отсутствует их систола. Кроме того, повышается риск тромбоза предсердий и тромбоэмболий. По варианту "лабиринт" наносят "насечки" в определенных местах миокарда обоих предсердий, предотвращая тем самым образование "критической" массы миокарда для развития ФП и сохраняя при этом проведение импульса от СУ к АВ соединению. К сожалению, при различных вариантах хирургического лечения возможны рецидивы аритмий.

Катетерные деструкции (аблации) — метод эндокардиального воздействия на аритмогенную зону миокарда или проводящую систему, являющуюся звеном цепи re-entry. Применяют специальные зонды — электроды (катетеры), — с помощью которых подается электрическая энергия высокой частоты — радиочастотная деструкция. Катетерная деструкция (абляция) эффективна при предсердных тахикардиях, трепетании предсердий, реципрокной АВ тахикардии, реципрокных тахикардиях при синдроме WPW. Катетерная абляция не требует наркоза и является заключительным этапом ЭФИ. При желудочковых тахикардиях этот метод не эффективен.

Электрокардиостимуляция (ЭКС) подразделяется на временную и постоянную антибрадикардическую и антитахикардическую. Основные типы электрокардиостимуляторов описывают трехбуквенным кодом: первая буква указывает на то, какая камера сердца стимулируется (A — Atrium — предсердие, V — Ventricle — желудочек, D — Dual — и предсердие, и желудочек); вторая буква — активность какой камеры воспринимается (A, V или D); третья буква обозначает тип реагирования на воспринимаемую активность (I — Inhibition —

блокирование, T — Triggering — запуск, D — Dual — и то, и другое). Так, в режиме VVI и стимулирующий, и воспринимающий электроды располагаются в желудочке, а при возникновении спонтанной активности желудочка стимуляция его блокируется. В режиме DDD как в предсердии, так и в желудочке расположены по два электрода (стимулирующий и воспринимающий). Тип реагирования D означает, что при возникновении спонтанной активности предсердия стимуляция его будет блокироваться, и через запрограммированный промежуток времени (интервал АВ) будет выдан стимул на желудочек. При возникновении же спонтанной активности желудочка будет блокироваться стимуляция желудочка, а через запрограммированный интервал VA запускается стимуляция предсердия. Типичные режимы однокамерной ЭКС-VVI и AAI. Типичные режимы двухкамерной ЭКС-DVI и DDD. Четвертая буква R (Rete-adaptive — адаптативный) означает, что кардиостимулятор способен увеличить частоту стимуляции в ответ на изменения двигательной активности и физиологические изменения (температуру, минутный объем, продолжительность интервала Q — T, импеданс желудочков). Они адаптируют частоту стимуляции к необходимому повышению сердечного выброса.

Временная электрокардиостимуляция применяется для лечения остро развившихся синусовых брадикардий или брадикардий, обусловленных АВ блокадами у больных миокардитами, инфарктом миокарда и др. Таким пациентам через кубитальную, яремную или подключичную вену в правый желудочек, реже в правое предсердие вводят зонд-электрод, через который подают с заданной частотой электрические импульсы и навязывают искусственный ритм. У большинства больных устранение патологического процесса в сердце сопровождается восстановлением синусового ритма. В результате отпадает необходимость в продолжении стимуляции.

Постоянная антибрадикардическая стимуляция используется при тяжелых хронических брадиаритмиях. Электрод через подключичную или яремную вену проводят в правый желудочек при нормальной АВ проводимости и двухкамерные стимуляторы с двумя электродами (в предсердие и желудочек) — больным с АВ блокадой для синхронизации стимуляции желудочков с ритмом предсердий. Искусственный водитель ритма (электрокардиостимулятор, пейсмейкер) имплантируют подкожно в подключичной области и подключают к электроду. Все электрокардиостимуляторы воспринимают электрические сигналы сердца и включаются при снижении частоты сокращения сердца или возникновении асистолии — режим работы "по требованию" (demand). Если приступы брадикардии непродолжительны и редки, то пригоден простой кардиостимулятор типа VVI. Если же приступы часты или брадикардия постоянная, то может потребоваться длительная электростимуляция желудочков стимуляторами с автоматической подстройкой частоты (VVIR или DDDR). С помощью специальных средств телеметрического контроля работа стимуляторов после имплантации может быть проанализирована, и при необходимости могут вноситься изменения в программу пейсмейкера. Срок службы современных кардиостимуляторов 5 — 10 лет.

Постоянная антитахикардическая стимуляция основывается на возможности купирования пароксизмов реципрокных наджелудочковых тахикардий (АВ узловая и тахикардии при синдроме WPW) с помощью электрокардиостимуляции. В отличие от антибрадикардической стимуляции при антитахикардической имплантируемые пейсмейкеры снабжены программами, подбирающими индивидуальный режим стимуляции сердца, купирующий пароксизмы в автоматическом режиме. Существуют системы, пейсмейкеры которых управляются наружным устройством (радиопередатчиком), который включает сам больной при возникновении пароксизмов тахикардии. Антитахикардическая стимуляция не используется у пациентов с пароксизмальной желудочковой тахикардией из-за риска развития трепетания и фибрилляции желудочков при их электростимуляции.

Электрическая кардиоверсия применяется для восстановления ритма сердца с помощью трансторакального электрического разряда высокой энергии: энергия начального

разряда 100, второго — 200, третьего — 360 — 400 Дж. Электрическая кардиоверсия проводится с помощью специальных приборов — дефибрилляторов, снабженных пластинами-электродами. Electroды накладываются на грудную клетку таким образом, чтобы сердце было расположено в поле разряда между пластинами. Электрическая кардиоверсия проводится под наркозом, для которого применяют препараты короткого действия (тиопентал натрия, гексенал), вводимые внутривенно. Если больной без сознания, то кардиоверсия не требует обезболивания. Метод кардиоверсии применяют как эффективный способ устранения фибрилляции желудочков и при различных тахикардиях, осложненных отеком легких, аритмическим шоком, обмороком, если попытки медикаментозного купирования не эффективны, или если имеются противопоказания для введения аритмических препаратов. Плановая электрическая кардиоверсия применяется для устранения постоянных форм трепетания и фибрилляции предсердий.

В последние годы начинают применять имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы для лечения больных со злокачественными желудочковыми нарушениями ритма, рефрактерных к антиаритмической терапии. Пластины-электроды плотно фиксируются на эпикарде. Современные подобные кардиовертеры имеют возможность антибрадикардической и антитахикардической стимуляции и кардиоверсии импульсами с энергией 18 — 35 Дж. Кардиовертеры-дефибрилляторы имеют массу около 100 г и рассчитаны в среднем на 200 разрядов.

Отдельные виды нарушений ритма и проводимости

Аритмии, обусловленные нарушением функции автоматизма синусового узла

Синусовая тахикардия

Синусовая тахикардия — состояние, характеризующееся увеличением частоты выработки импульсов синусовым узлом более 80 в одну минуту.

Ведущими причинами возникновения синусовой тахикардии являются возбуждение симпатической нервной системы или уменьшение тонуса блуждающего нерва, например, при кратковременном физическом или эмоциональном напряжении, гневе или страхе, перемене положения. Синусовая тахикардия наблюдается у совершенно здоровых людей при чрезмерном курении, злоупотреблении кофе, чаем, алкоголем. Чаще синусовая тахикардия развивается при сердечной недостаточности, тиреотоксикозе, анемии, любых инфекционных заболеваниях. Иногда тахикардия возникает под воздействием некоторых медикаментов, например, атропина, аминофиллина, гидралазина и др.

У большинства больных жалоб нет. Существует индивидуальная чувствительность к тахикардии. Некоторые пациенты не ощущают сердцебиения при тахикардии свыше 100/мин, другие жалуются на сердцебиение при частоте 80 — 85/мин. При длительной тахикардии возможны жалобы на умеренную одышку при физической нагрузке, колющие боли в сердце, общую слабость. Состояние больных обычно удовлетворительное. Лишь у отдельных пациентов на фоне бледности кожных покровов выявляется цианоз слизистых губ. Тоны сердца обычно громкие, частота пульса более 80/мин, артериальное давление нормальное. На ЭКГ выявляют укорочение интервала R — R, иногда — интервала P — Q до 0,12 с, возможно снижение сегмента S — T при выраженной тахикардии и увеличение зубца T при увеличении ударного объема.

Лечение целесообразно начать с устранения факторов риска (ограничений курения, потребления кофе, крепкого чая) и основной причины возникновения синусовой тахикардии. В редких случаях при частоте сердечных сокращений более 100/мин назначают небольшие дозы бета-блокаторов внутрь (пропранолол 10–20 мг 3 раза в день). Больным с сердечной недостаточностью при синусовой тахикардии назначают сердечные гликозиды. Но у таких больных эффект может быть достигнут при назначении патогенетической терапии: диуретики и ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента. У некоторых пациентов массаж каротидного синуса или проба Вальсальвы могут вызвать постепенное снижение ЧСС.

Синусовая брадикардия

Синусовая брадикардия — это замедление синусового ритма, когда число сердечных сокращений менее 60/мин.

Синусовая брадикардия связана с повышением тонуса блуждающего нерва, понижением тонуса симпатической нервной системы, гипоксией синусового узла и с инфекционно-токсическим влиянием на него. В физиологических условиях синусовая брадикардия выявляется у спортсменов высокой квалификации и у здоровых людей во время глубокого сна. Чаше синусовую брадикардию обнаруживают у больных с повышением внутричерепного давления (опухоль, кровоизлияния в мозг), при надавливании на глазные яблоки (симптом Ашнера) и на сонные артерии (симптом Чермака), при опухолях средостения, заболеваниях среднего уха, микседеме, атеросклерозе, голодании, тяжелых инфекциях и интоксикации при поражении почек и печени.

Больные жалоб на брадикардию не предъявляют. Их состояние определяется тяжестью основного заболевания. Брадикардия диагностируется при аускультации сердца и пальпации пульса. Артериальное давление нормальное. На ЭКГ интервал R–R увеличен, интервал P–Q может увеличиваться до 0,20–0,21 с, изредка до 0,22 с, возможно смещение интервала S–T выше изолинии с дугой, вогнутостью обращенной книзу.

Лечение при выраженной брадикардии проводят атропином сульфатом внутрь по 7–10 капель 0,1% раствора, подкожно или внутривенно по 0,5 мл 0,1% раствора 2–3 раза в день. Но эффективность его бывает недостаточной. У некоторых больных увеличения ЧСС достигают при назначении эфедрина, теофиллина и гидралазина. При отсутствии ИБС можно внутривенно ввести изопроterenол (1–2 мкг/мин) с последующей титрацией дозы по ЧСС. При синусовой брадикардии, протекающей с клиническими проявлениями, показано проведение ЭКС.

Синусовая аритмия

Синусовая аритмия характеризуется нерегулярной деятельностью синусового узла, что приводит к нерегулярной выработке импульсов деполяризации. Выделяют синусовую аритмию дыхательную и недыхательную, не зависящую от дыхания.

Синусовая дыхательная аритмия обычно наблюдается у здоровых людей и у лиц молодого возраста. Она выявляется у больных нейроциркуляторной дистонией. Синусовая дыхательная аритмия может появиться у больных в период выздоровления, например, при инфаркте миокарда, миокардитах, острых инфекционных заболеваниях. Она указывает на улучшение функционального состояния миокарда.

Синусовая дыхательная аритмия характеризуется увеличением частоты сердечных сокращений на вдохе; во время выдоха, наоборот, частота ритма уменьшается. Синусовая дыхательная аритмия обычно сочетается с синусовой брадикардией и лишь иногда —

с синусовой тахикардией и исчезает при задержке дыхания, при физической нагрузке или введении атропина.

На ЭКГ зубец Р, интервал Р — Q, комплекса QRS и зубец Т обычно не изменены и наблюдаются только синхронное с актом дыхания удлинение или укорочение интервала R — R.

Недыхательная синусовая аритмия не связана с фазами дыхания, не исчезает при задержке дыхания и чаще всего бывает обусловлена колебаниями тонуса блуждающего и симпатического нервов. Эта форма аритмии может наблюдаться у больных нейроциркуляторной дистонией, хронической ишемической болезнью сердца, с опухолями сердца, интоксикацией препаратами наперстянки и в период реконвалесценции после острых инфекционных заболеваний. Недыхательная синусовая аритмия появляется при повреждении синусового узла в отличие от дыхательной синусовой аритмии.

На ЭКГ также наблюдается постепенное увеличение и уменьшение интервалов R — R, не связанное с фазами дыхания.

Синусовая аритмия медикаментозной коррекции не требует.

Синдром слабости синусового узла

Синдром слабости синусового узла (СССУ) — состояние, характеризующееся снижением его функции автоматизма при наличии патологии мышц сердца и коронарных артерий: миокардитическом кардиосклерозе, дилатации предсердий, жировой инфильтрации и некрозах в области синусового узла, хронической сердечной недостаточности, стенозе артерии синусового узла, атеросклерозе коронарных артерий. Этот синдром может развиваться при интоксикации сердечными гликозидами, хинидином, β-блокаторами, новокаином и др.

Синдром слабости синусового узла диагностируется при наличии одного и нескольких признаков:

1. Стойкая выраженная синусовая брадикардия, которая сохраняется у больных после введения атропина, физической дозированной нагрузки, при ортостатической пробе и пробе Вальсальвы.
2. Кратковременная остановка функции синусового узла и замена синусового ритма ритмом из центров автоматизма II и III порядка — несинусовые эктопические ритмы: предсердный, из АВ соединения, фибрилляция и трепетание предсердий и др.
3. Периодическое развитие синоаурикулярной блокады, возникающей главным образом на фоне синусовой брадикардии, с появлением эктопических импульсов.
4. Чередование периодов выраженной брадикардии и тахикардии — синдром тахикардии — брадикардии. У больных по окончании синусовой тахикардии, пароксизма мерцания или трепетания предсердий с частым ритмом и других эктопических ритмов развивается выраженная синусовая брадикардия.

При синдроме слабости синусового узла наблюдается неадекватное урежение частоты сердечных сокращений при использовании даже малых доз бета-адреноблокаторов.

Лечение должно быть патогенетическим. Большинство больных с СССУ не находятся под большой угрозой внезапной смерти, и в отсутствии клинических проявлений они в лечении не нуждаются. Больным, у которых выявляют частые нарушения ритма с помощью суточного мониторирования ЭКГ, сопровождающиеся клиническими проявлениями, и причина которых не связана с приемом антиаритмических средств, способных вызвать СССУ, и отмена которых может его устранить, показана постоянная ЭКС.

Эктопические комплексы или ритмы, обусловленные нарушением возбудимости миокарда

Эктопическими ритмами называют ритмы, исходящие из очагов, расположенных вне синусового узла. При угнетении автоматизма синусового узла или нарушении проводимости импульсов от него к предсердиям начинают функционировать эктопические центры II или III порядка, вызывающие возбуждение сердца. Подобные ритмы называют пассивными. К ним относятся предсердные эктопические ритмы, атриовентрикулярная диссоциация, интерференция с диссоциацией, идеовентрикулярный ритм, выскакивающие сокращения и др. При повышении активности эктопических центров, подавляющих синусовый ритм и возникающих раньше очередного импульса из синусового узла, говорят об активных гетеротопных аритмиях. К ним относятся экстрасистолы, пароксизмальная и непароксизмальная тахикардия. Наиболее часто встречаются на практике активные эктопические ритмы.

Экстрасистолия

Экстрасистола — это преждевременное возбуждение и сокращение сердца, обусловленное возникновением импульса из различных участков проводящей системы сердца. Различают предсердные экстрасистолы, экстрасистолы, исходящие из атриовентрикулярного соединения, и желудочковые экстрасистолы.

Происхождение экстрасистол в настоящее время точно не установлено. Существует несколько теорий механизмов экстрасистол.

1. Основная теория — механизм повторного возбуждения re-entry. По этой теории в определенном участке сердечной мышцы имеется местная блокада проведения импульса. В результате участок миокарда ниже места блокады возбуждается позже, чем весь миокард, который к моменту возбуждения этого участка находится во внефрактерном периоде. Возбудившийся участок миокарда может явиться источником возникновения повторного возбуждения всего миокарда и преждевременного сокращения сердца.
2. Теория следовых потенциалов. Происхождение экстрасистол связывают с увеличением амплитуды следовых потенциалов, оставшихся после предыдущего возбуждения и вызывающих повторное возбуждение миокарда.
3. Теория неодновременной реполяризации отдельных структур миокарда. По этой теории происхождение экстрасистол связывают с возникновением разности потенциалов между клетками, не вышедшими из состояния деполяризации, и клетками, в которых закончился процесс реполяризации.
4. Механизм экстрасистол может быть обусловлен повышением автоматизма клеток проводящей системы, расположенных ниже синусового узла.

Экстрасистолия занимает первое место среди всех нарушений ритма сердца. У здоровых людей возможно возникновение экстрасистолии на фоне различных вегетативных реакций, эмоционального и физического перенапряжения, злоупотребления крепким чаем, кофе, алкоголем. Такие экстрасистолы называют функциональными. Они не требуют применения противоаритмических средств и проходят после устранения их вызвавших факторов.

При развитии различных заболеваний сердечной мышцы, сопровождающихся образованием очагов ишемии и некроза (ИБС), воспаления, дистрофии и склероза, при эндогенных интоксикациях (тиреотоксикозе, желтухе) и медикаментозной интоксикации (длительном приеме дигиталиса) в миокарде формируется электрическая неоднородность, приводящая к нарушениям ритма, в первую очередь, к экстрасистолии.

Больные жалуются на перебои сердца, чувство замирания и остановки сердца. При частых экстрасистолах возможно появление болей в сердце и одышки. При клиническом исследовании экстрасистолия выявляется при аускультации сердца — преждевременное сокращение характеризуется громким I тоном, ослабленным II тоном и наличием компенсаторной паузы после экстрасистолического сокращения. При пальпации пульса выявляют преждевременную пульсовую волну малого наполнения и напряжения. Возможен дефицит пульса.

При анализе ЭКГ-признаков экстрасистол применяют общие термины и критерии отдельных форм экстрасистолии. Расстояние от экстрасистолы до предшествующего комплекса называется интервалом сцепления. Экстрасистолы с одинаковым интервалом сцепления обычно имеют одинаковую форму в одном отведении. Такие экстрасистолы называются монотопными, т. е. исходящими из одного очага. Разная продолжительность интервала сцепления свидетельствует о наличии нескольких очагов импульсации. Экстрасистолы имеют разную форму и называются политопными.

Особое внимание следует уделять неблагоприятным в прогностическом отношении ранним экстрасистолам, начальная часть которых наслаивается на зубец Т, предшествующего экстрасистоле цикла P — QRS — Т основного ритма — "симптом R на Т". После экстрасистолы наблюдается удлинненный по сравнению с обычным интервал — компенсаторная пауза. Различают неполные и полные компенсаторные паузы. Неполные паузы характеризуются небольшим увеличением интервала R — R (P — P) по сравнению с обычным (рис. 84), и выявляются они при экстрасистолии предсердий и атриовентрикулярного соединения. Полная компенсаторная пауза значительно продолжительнее неполной. Расстояние между предэкстрасистолическим синусовым комплексом QRS и первым постэкстрасистолическим синусовым комплексом QRS равно удвоенному интервалу R — R. Полная компенсаторная пауза обычно регистрируется при желудочковой экстрасистолии.

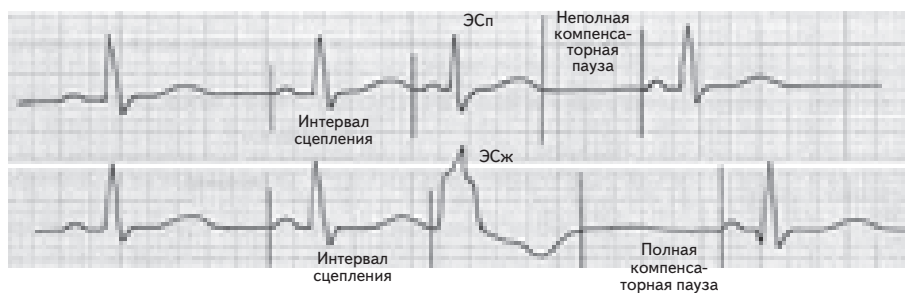


Рис. 84. Интервалы сцепления и длительность компенсаторной паузы при предсердной (ЭСп) и желудочковой экстрасистолии (ЭСж)

Экстрасистолы могут быть единичными и парными, если подряд регистрируются две экстрасистолы. Если подряд следуют три и более экстрасистолы, то говорят о залповой (групповой) экстрасистолии. Правильное чередование экстрасистол с нормальными циклами P — QRS — Т называют аллоритмиями. Выделяют бигеминию — экстрасистолы повторяются после каждого нормального комплекса; тригеминию — одна экстрасистола следует за двумя синусовыми циклами; квадригеминию — одна экстрасистола возникает после трех нормальных синусовых комплексов P — QRS — Т (рис. 85).

В практической кардиологии для оценки выраженности экстрасистолии, имеющей прогностическое значение, пользуются классификацией Лауна:

I класс — единичные экстрасистолы менее 30/час,

II класс — единичные экстрасистолы более 30/час,

- III класс — политопная экстрасистолия,
 IV класс — групповая экстрасистолия, аллоритмия,
 А — мономорфные парные желудочковые экстрасистолы,
 В — полиморфные парные желудочковые экстрасистолы,
 V класс — желудочковая экстрасистолия по типу "R на T".



Рис. 85. Различные варианты аллоритмий, ЭСж — желудочковая экстрасистола

Желудочковые экстрасистолы III и V классов рассматриваются как угрожающие, т. е. несущие угрозу возникновения желудочковых пароксизмальных тахикардий и фибрилляции желудочков.

Предсердные экстрасистолы

Электрокардиографическими признаками предсердной экстрасистолы являются преждевременное появление сердечного цикла и деформация зубца Р, которая наблюдается при локализации эктопического очага в средних отделах предсердий, когда деполяризация предсердий происходит одновременно вверх и вниз по предсердиям. Зубец Р снижается и становится двухфазным (рис. 86а). Если экстрасистола возникает в нижних отделах предсердий, то регистрируется отрицательный зубец Р, так как предсердия возбуждаются снизу вверх.

Интервал Р—Q при предсердных экстрасистолах укорачивается, комплекс QRS не изменяется, так как эктопический импульс по проводящей системе обоих желудочков распространяется обычным путем. В редких случаях ранний предсердный экстрасистолический импульс не проводится в желудочки, так как возможно развитие абсолютной рефрактерности атриовентрикулярного узла. На ЭКГ в этот момент регистрируется зубец Р, после

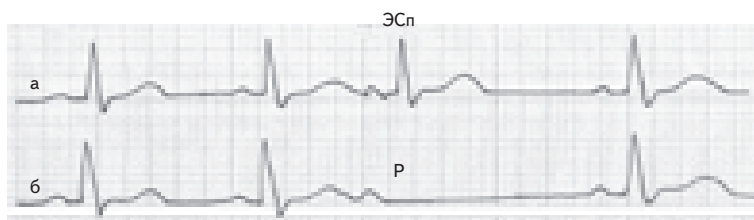


Рис. 86. ЭКГ при предсердной экстрасистолии:
 а — из средних отделов предсердий; б — блокированная предсердная экстрасистола

которого исчезает комплекс QRS — блокированная предсердная экстрасистола (рис. 86б). Компенсаторная пауза после предсердной экстрасистолы неполная.

Предсердные экстрасистолы без признаков устойчивой предсердной тахикардии не требуют антиаритмической терапии. Предсердные экстрасистолы, имеющие клинические проявления (пароксизмы мерцательной аритмии или НЖТ), устраняются антиаритмическими препаратами класса IA (хинидином сульфатом, прокаинамидом, дизопирамидом и др.) и класса IC (энкаинидом, флекаинидом, пропафеноном, этмозином, этацизином), иногда в сочетании с блокаторами АВ проведения (дигоксином, β -блокаторами, верапамилом).

Экстрасистолы из атриовентрикулярного соединения

Различают три вида подобной экстрасистолии: с возбуждением предсердий, предшествующим возбуждению желудочков (рис. 87а); с одновременным возбуждением предсердий и желудочков (рис. 87б); с возбуждением желудочков, предшествующим возбуждению предсердий (рис. 87в).



Рис. 87. ЭКГ при экстрасистолии из атриовентрикулярного соединения

Первый тип экстрасистол по своему внешнему виду ничем не отличается от нижепредсердных экстрасистол.

При экстрасистолии из атриовентрикулярного узла с одновременным возбуждением предсердий и желудочков импульс доходит до них одновременно. Желудочки возбуждаются обычным путем, поэтому комплекс QRS не уширен. Зубец Р экстрасистолы сливается с комплексом QRS и на ЭКГ не виден.

Когда желудочки возбуждаются раньше предсердий, на ЭКГ после комплекса QRS появляется отрицательный зубец Р вследствие ретроградного возбуждения предсердий. Длительность QRS обычная. В большинстве случаев после атриовентрикулярных экстрасистол возникает неполная компенсаторная пауза.

Лечение ЭС из АВ соединения аналогично лечению предсердных экстрасистол.

Желудочковая экстрасистолия

Источником желудочковой экстрасистолии являются в большинстве случаев очаги, расположенные в проводящей системе желудочков: разветвления пучка Гиса и волокна Пуркинье. Импульс вызывает сначала возбуждение того желудочка, в котором он возник, а затем с большим опозданием происходит деполяризация другого желудочка. Ход процесса возбуждения по желудочкам схож с тем, что наблюдается при блокадах ножек пучка Гиса. Это приводит к увеличению общей продолжительности экстрасистолического желудочкового комплекса QRS более 0,12 с и его деформации.

При желудочковых экстрасистолах нарушается последовательность процесса реполяризации желудочков, что приводит к смещению сегмента S—T выше или ниже изоли-

нии и формированию асимметрического зубца Т. Сегмент S—Т и зубец Т расположены дискордантно к комплексу QRS: высокому зубцу R противостоят смещение вниз сегмента S—Т и отрицательный зубец Т. И, наоборот, если основным зубцом комплекса QRS является деформированный расширенный зубец S, то сегмент S—Т расположен выше изолинии и зубец Т является положительным. Зубец Р отсутствует в связи с блокированием эктопического импульса на уровне атриовентрикулярного узла.

При локализации эктопического очага в левом желудочке типичный комплекс (высокий R и отрицательный Т) наблюдается в правых грудных отведениях — V₁ и V₂ (рис. 88а). Если же такой вид экстрасистолического комплекса имеет место в отведениях V₅ и V₆, то очаг располагается в правом желудочке (рис. 88б).

Дополнительным электрокардиографическим признаком желудочковой экстрасистолы является полная компенсаторная пауза. Сравнительно редко компенсаторная пауза после желудочковой экстрасистолы может отсутствовать (рис. 89). Обычно это наблюдается при редком синусовом ритме и объясняется тем, что очередной после экстрасистолического синусовый импульс достигает желудочков в тот момент, когда они вышли уже из состояния рефрактерности. Это так называемые вставочные или интерполированные

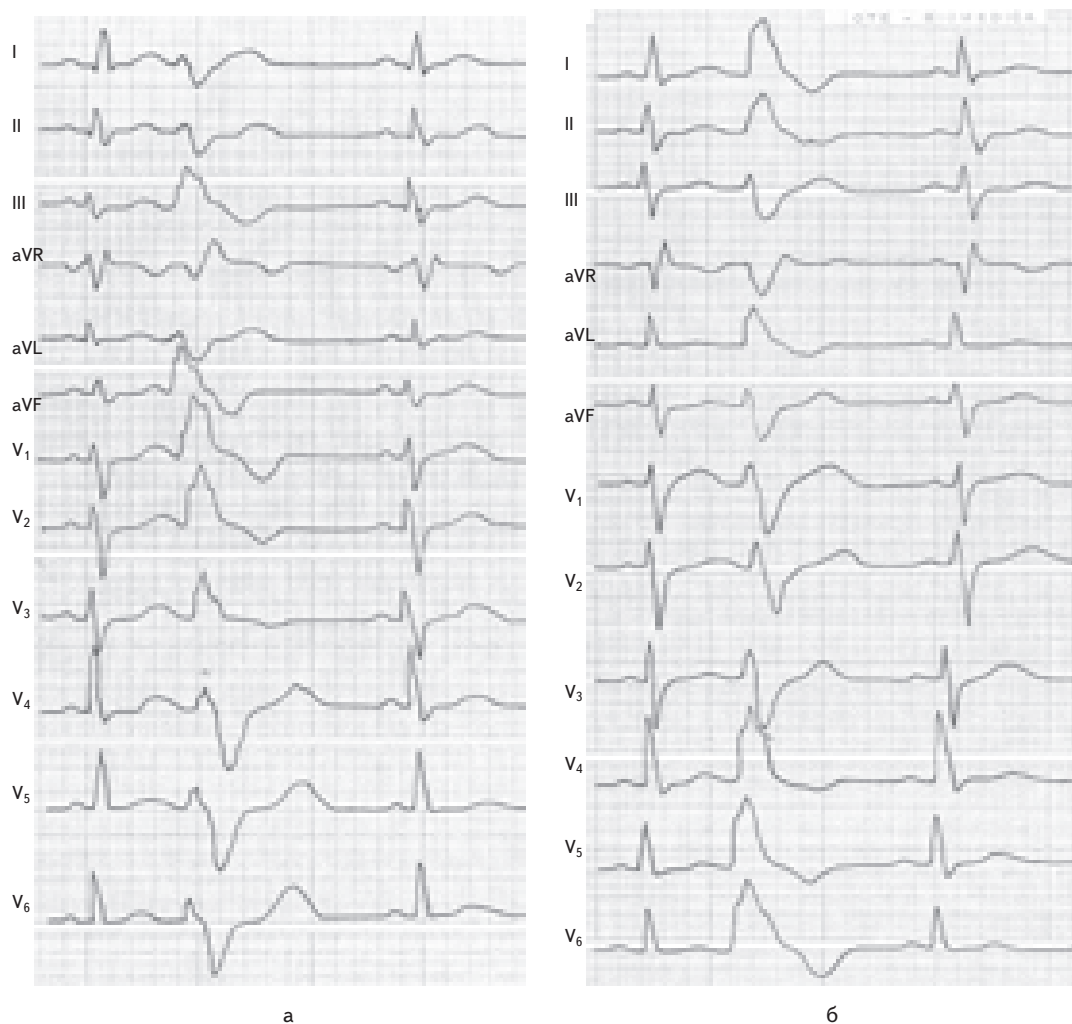


Рис. 88. ЭКГ при желудочковых экстрасистолах: а — левожелудочковая; б — правожелудочковая экстрасистолы

желудочковые экстрасистолы. Компенсаторная пауза может отсутствовать при желудочковой экстрасистолии на фоне фибрилляции предсердий.



Рис. 89. ЭКГ при вставочной экстрасистоле

Желудочковые экстраси-

столы у больных с органическими заболеваниями сердца имеют серьезный прогноз, так как существенно повышают риск внезапной смерти. Речь идет об экстрасистолии III–V функциональных классов: политопных и групповых экстрасистолах, аллоритмиях, ранних желудочковых экстрасистолах типа "R на T".

Цель лечения — уменьшение неприятных ощущений, вызванных экстрасистолией, предупреждение пароксизмов устойчивой ЖТ и ФЖ. Желудочковые экстрасистолы, развившиеся на фоне эмоционального и физического перенапряжения, приема кофе, чая и алкоголя, обычно исчезают после успокоения больного и устранения провоцирующих факторов. Лечение антиаритмическими препаратами должно проводиться по строгим показаниям и с обязательным учетом безопасности терапии.

Для неотложного лечения желудочковых ЭС лучше всего следует применять внутривенно лидокаин или прокаинамид. Длительное лечение при отсутствии противопоказаний можно начинать препаратами IA класса^А (хинидином, новокаиномидом, дизопирамидом), IC класса^А (флекаинидом, этмозином, этацизином) и β-блокаторами^Б. Но при наличии у больных сердечной недостаточности I и II функционального класса возможно ее прогрессирование. Препаратами выбора у таких больных являются хинидин-дурулес, хинолонг, этмозин, аймалин, аллапинин, лидокаин, мексилетин, соталол. Токанид, хинидин, прокаинамид и амиодарон обычно непригодны для длительного лечения из-за выраженной токсичности.

У больных, перенесших инфаркт миокарда, экстрасистолия протекает иногда бессимптомно. Однако следует учитывать, что желудочковые экстрасистолы могут быть фактором риска внезапной сердечной смерти. Лечение таких больных следует начинать с β-блокаторов^Б, которые снижают частоту внезапной смерти. Применение энкаинаида и флекаинаида больным с постинфарктным кардиосклерозом противопоказано.

Для лечения экстрасистолии, развившейся на фоне брадикардии, препаратами выбора для парентерального введения являются лидокаин^А и тримекаин^Б; для приема внутрь — аймалин, аллапинин, мексилетин, этмозин, токанид, дифенин^Б. Лечение проводят под контролем ЧСС, которая не должна быть менее 55/мин. Для стимуляции СУ используют препараты красавки (беллоид, беллатаминал и др.), нитраты и др.

При дигиталисной интоксикации препаратом выбора является дифенин, при наличии гипокалиемии необходимо введение препаратов калия. Эффективно также внутривенное введение лидокаина, который не ухудшает АВ проведение и не угнетает сократительную способность миокарда.

Резервным средством лечения желудочковых ЭС, рефрактерных к различным антиаритмическим средствам, является кордарон.

Пароксизмальные тахикардии

Пароксизмальная тахикардия (ПТ) — это приступ внезапного учащения сердечных сокращений, превышающих 140/мин. Приступ тахикардии продолжается от нескольких секунд до нескольких часов, а иногда суток и недель.

Приступы ПТ могут развиваться у здоровых людей при повышении тонуса симпатической нервной системы, злоупотреблении крепким чаем, кофе, алкоголем или чрезмерном

курении и у больных миокардитами, гипертонической болезнью, ишемической болезнью сердца, инфарктом миокарда, легочным сердцем и т. д.

Наджелудочковые пароксизмальные тахикардии

В настоящее время возникновение наджелудочковой пароксизмальной тахикардии связывают с механизмом re-entry (реципрокные тахикардии) в предсердиях и атриовентрикулярном узле с участием дополнительного пути проведения. Возможен более редкий механизм, обусловленный повышенным автоматизмом клеток проводящей системы.

Re-entry в предсердиях служит причиной возникновения примерно 5% случаев наджелудочковой ПТ (НЖТ). Частота ритма обычно составляет 140 – 190/мин. Импульс депolarизации распространяется антероградно, поэтому зубец Р расположен перед комплексом QRS. Но он обычно деформирован, может быть двухфазным, иногда отрицательным во II, III и aVF отведениях при возникновении эктопического очага в нижних отделах предсердий. Проведение импульса по атриовентрикулярному узлу и ножкам пучка Гиса не изменено, поэтому интервал P – Q и комплекс QRS бывают нормальными.

При пароксизмальной тахикардии из атриовентрикулярного узла частота импульсов бывает 140 – 250/мин. Re-entry в атриовентрикулярном узле вызывает пароксизмальную тахикардию в 60% случаев. Подобный вариант возникает из-за атриовентрикулярной диссоциации на два функционально разъединенных пути (рис. 90). Во время НЖТ импульс проводится антероградно по одному из этих путей и ретроградно – по другому. В результате предсердия и желудочки возбуждаются почти одновременно. В связи с этим зубец Р сливается с комплексом QRS и на ЭКГ не выявляется. Комплекс QRS в большинстве случаев не изменяется. При блокаде в самом атриовентрикулярном узле цепь re-entry прерывается, и НЖТ не возникает. Блокада на уровне пучка Гиса и его разветвлений на НЖТ не влияет.

Существует вариант пароксизмальной тахикардии из атриовентрикулярного узла с возбуждением предсердий. На ЭКГ регистрируется отрицательный зубец Р после комплекса QRS во II, III и aVF отведениях.

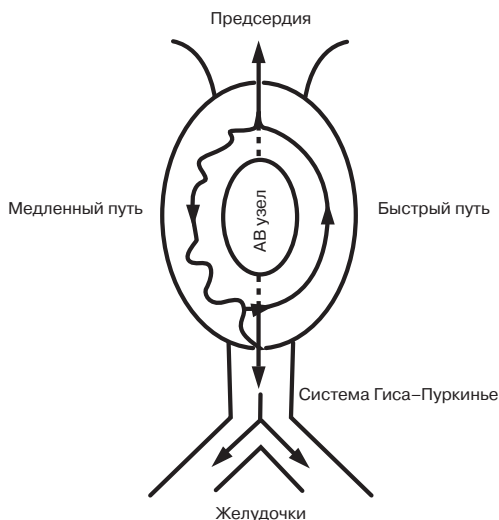


Рис. 90. Продольная диссоциация АВ узла на медленно проводящей и быстро проводящий путь. При типичной реципрокной АВ узловой тахикардии импульс проводится антероградно по медленному пути и ретроградно – по быстрому. Предсердия и желудочки возбуждаются почти одновременно (Cohen M.L., Lindsay B.D., 1995)

Нередко невозможно отличить предсердную форму тахикардии от ПТ из атриовентрикулярного узла, так как зубец Р может наслаиваться на зубец Т предшествующего комплекса или сливаться с сегментом S – Т и зубцом Т при возникновении его после комплекса QRS. Поэтому часто используется термин *суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия*, для которой характерны не уширенные комплексы QRS (рис. 91).

Вторая по частоте причина возникновения НЖТ (примерно 25% случаев) – синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта (WPW). Цепь re-entry включает в себя предсердия, атриовентрикулярный узел, систему Гиса – Пуркинье, миокард желудочков и дополнительный путь проведения. Существуют явный быстрый и скрытый пути. При синусовом ритме возбуждение распространяется антероградно по явному пути. Развивается преждевременное возбуждение желудочков, что на ЭКГ отражается наличием дельта-волны и укорочением интервала P – Q.

По скрытому пути импульс проводится только ретроградно, поэтому при синусовом ритме признаков предвозбуждения желудочков нет, интервал $P-Q$ и комплекс QRS не изменены.

При синдроме WPW выделяют ортодромную и антидромную НЖТ. Ортодромная НЖТ возникает при anterogradном распространении импульса по атриовентрикулярному узлу на желудочки и возвращении его ретроградно по любому дополнительному пути в предсердиях (рис. 92). Поэтому отрицательные зубцы Р регистрируются сразу после комплекса QRS, дельта-волны нет, комплексы QRS не изменены.

Антидромная тахикардия встречается редко и только при наличии быстрого пути проведения. В результате проведение импульса к желудочкам осуществляется через дополнительный путь, ретроградный возврат к предсердиям — через атриовентрикулярный узел (см. рис. 92). На ЭКГ при этом варианте тахикардии зубец Р отсутствует и регистрируются выраженная дельта-волна и расширенный комплекс QRS. ЭКГ напоминает таковую при желудочковой тахикардии.

Лечение НЖТ следует начинать с вагусной стимуляции, которая повышает парасимпатическую и подавляет симпатическую активность, и которая эффективна при реципрокных НЖТ, если цепь re-entry включает в себя синусовый узел или АВ соединение. Повышение тонуса блуждающего нерва достигается с помощью массажа каротидного синуса в течение 10 с: сначала правого, а при отсутствии эффекта — левого. Нельзя массировать обе сонные артерии одновременно и не рекомендуется проводить массаж при наличии систолического шума над артериями. Сочетание массажа с пробой Вальсальвы еще больше увеличивает тонус блуждающего нерва. Ваготропный эффект может быть достигнут задержкой выдоха и натуживанием в положении лежа с опущенным головным концом кровати, вызовом рвотного рефлекса при надавливании на

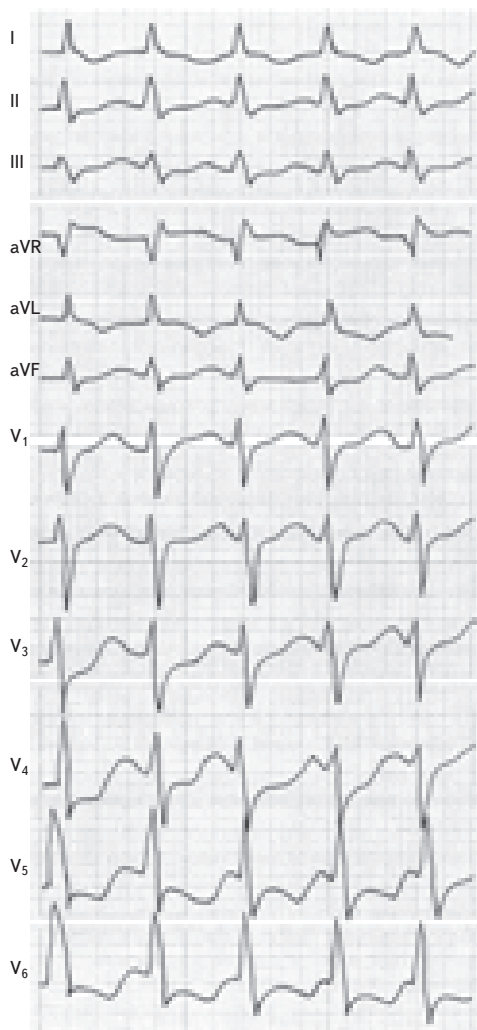


Рис. 91. Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия

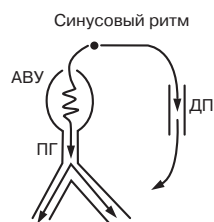
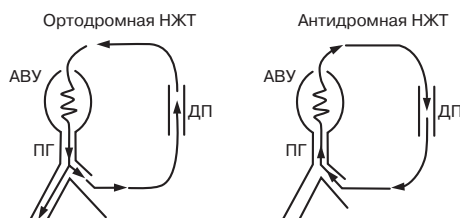


Рис. 92. АВ-проводение при синдроме WPW. Во время синусового ритма anterogradное проведение осуществляется одновременно через АВ узел (АВУ) и дополнительный путь (ДП). При ортодромной НЖТ импульс проводится через АВУ в anterogradном направлении и по ДП — в ретроградном, а при антидромной НЖТ — наоборот: по ДП — в anterogradном направлении, через АВУ — в ретроградном (ПГ — пучок Гиса) (Cohen M.L., Lindsay B.D., 1995)



корень языка, погружением лица в воду с плавающими кусочками льда. Вагусная стимуляция, врачебная манипуляция проводится под ЭКГ-контролем.

Экстренную электрическую кардиоверсию выполняют больным, у которых НЖТ вызывает стенокардию, снижение АД, сердечную астму или усугубляет тотальную сердечную недостаточность.

Медикаментозная терапия НЖТ направлена на прерывание кругового движения волны возбуждения и замедление проведения по АВ узлу. Эффективен аденозин[®], вызывающий кратковременную АВ блокаду и нередко преходящую остановку синусового узла. Препарат вводят внутривенно в дозе 6–12 мг быстро. Действие аденозина начинается через 15–30 с и продолжается в течение нескольких секунд. Противопоказан препарат при мерцании и трепетании предсердий и при удлинении интервала Q–T из-за риска развития аритмии типа *torsade de pointes*.

Верапамил прерывает реципрокную АВ узловую и ортодромную НЖТ, увеличивает степень АВ блокады и замедляет ритм желудочков при НЖТ, вызванной *re-entry* в предсердиях[®]. Вводят в дозе 5–10 мг внутривенно в течение 2–3 мин. Пожилым больным верапамил вводят с большой осторожностью. Препарат противопоказан при АВ блокаде высокой степени и артериальной гипотонии.

Альтернативным методом для замедления проведения по дополнительным путям является назначение препаратов классов IA и IC. В качестве средств неотложной помощи при приступах НЖТ эффективны и безопасны хинидин, прокаинамид, дизопирамид или флекаид, назначаемые внутривенно или внутрь.

Бета-адреноблокаторы прерывают реципрокные НЖТ и снижают частоту сердечных сокращений[®]. Эффективны **пропранолол** в дозе 0,5–1 мг внутривенно в 5 мл физиологического раствора (повторные введения возможны через 5 мин до суммарной дозы 5 мг) и **эсмолол** (короткодействующий селективный β -адреноблокатор) по схеме.

Дигоксин замедляет проведение в АВ узле и эффективен при реципрокной АВ узловой тахикардии[®].

Начальная доза 0,5–0,75 мг внутривенно или внутрь, при необходимости добавляют по 0,25 мг каждые 2 ч до максимальной дозы 1,5–2,0 мг. Возможно сочетание дигоксина с верапамилом или пропранололом.

Плановую электрическую кардиоверсию или антитахикардическую стимуляцию используют при отсутствии эффекта от медикаментозной терапии[®]. Реципрокные НЖТ прекращаются почти у всех больных. В некоторых случаях при частых рецидивах НЖТ применяют катетерную деструкцию (абляцию) на проводящую систему, являющуюся звеном цепи *re-entry*.

Лечение больных с синдромом WPW рассматривается далее.

Профилактика пароксизмов НЖТ — более сложная задача, чем купирование пароксизма. При редких приступах НЖТ лечение антиаритмическими препаратами целесообразно проводить только для прекращения приступов с помощью однократного приема внутрь или внутривенного введения.

При частых или тяжелых пароксизмах НЖТ, сопровождающихся гемодинамическими расстройствами и устойчивых к вагусным приемам, профилактическое лечение проводится постоянно. Препаратами выбора при лечении **реципрокной АВ узловой тахикардии** являются верапамил, β -адреноблокаторы, дигоксин, замедляющие АВ проведение[®]. Менее эффективны хинидин, прокаинамид, дизопирамид, аллапинин, этmozин, аймалин, амиодарон, действующие на ретроградное проведение (30% случаев). Возможно сочетание препаратов этих групп, но оно снижает лечебное действие каждого из них. Хорошо переносится и достаточно эффективен (у 70% больных) флекаид. Радиочастотная катетерная деструкция одного из путей проведения в АВ соединении через зонд-электрод не только устраняет, но и предупреждает НЖТ.

Тахикардию, развивающуюся по механизму re-entry в синусовом узле, можно предупредить с помощью бета-адреноблокаторов и антагонистов кальция. При НЖТ с механизмом re-entry в предсердиях наиболее эффективны хинидин и прокаинамид. У каждого больного выбор лечения и профилактики НЖТ должен основываться на внутрисердечном ЭФИ.

Многим больным, у которых НЖТ не имеет выраженных гемодинамических нарушений, можно рекомендовать самостоятельное купирование пароксизмов. Но рекомендации врачом такого лечения должны быть основаны на эффективности и безопасности проводимой терапии с обязательным учетом эффективности применяемых ранее антиаритмических препаратов. Купирование приступа начинают с вагусных приемов. При отсутствии эффекта рекомендуют антиаритмические препараты, применяемые внутрь:

- верапамил: 60 — 120 мг в 0,5 стакане теплой воды;
- новокаинамид: 1 г на прием, а при отсутствии эффекта по 0,5 г каждые 2 часа до общей дозы 2 г;
- пропранолол: 40 — 80 мг внутрь, при отсутствии эффекта еще 40 мг через 2 ч;
- этмозин: 300 мг, при необходимости через 3 ч еще 200 мг;
- хинидин: 400 мг на прием, затем каждые 2 ч по 200 мг до общей дозы 1 г;
- хинидин-дурулес: 400 мг на прием, затем через 3 ч еще 200 мг.

В случае неудачи самостоятельного купирования дальнейшее лечение проводят в стационаре.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия

Желудочковая пароксизмальная тахикардия (ЖПТ) — это внезапно начинающийся приступ тахикардии, источник эктопического импульса которого находится в проводящей системе желудочков: пучок Гиса, его ветви и волокна Пуркинье. ЖПТ в основном связана с органическими изменениями миокарда. Встречается чаще у больных в возрасте старше 50 лет и преимущественно мужского пола. Она наблюдается у пациентов с острым инфарктом миокарда и постинфарктным кардиосклерозом с аневризмой сердца; у больных ИБС и гипертонической болезнью сердца; при пороках сердца, осложненных хронической сердечной недостаточностью; при острых и хронических рецидивирующих миокардитах; при кардиомиопатиях и синдроме удлиненного интервала Q — T; при тиреотоксикозе, нарушениях электролитного обмена, опухолях и ушибах сердца. Иногда ЖПТ может быть вызвана приемом препаратов дигиталиса, адреналина, хинидина, новокаинамида и т.д.

При ЖПТ ритм у большинства больных правильный, но ход возбуждения желудочков резко нарушен. Сначала возбуждается желудочек, в котором расположен эктопический очаг возбуждения, а затем с опозданием возбуждение переходит на другой желудочек. Вторично резко нарушается и процесс реполяризации желудочков. Эти изменения напоминают таковые при желудочковых экстрасистолах и блокадах ножек пучка Гиса. На ЭКГ сходными оказываются изменения комплекса QRS, сегмента S — T и зубца T. При ЖПТ комплекс QRS деформирован и уширен, его продолжительность более 0,12 с. Сегмент S — T и зубец T располагаются дискордантно по отношению к основному зубцу комплекса QRS. Если основным зубцом комплекса является зубец R, то интервал S — T смещается ниже изолинии, и зубец T становится отрицательным. Если основным зубцом комплекса является зубец S, то интервал S — T расположен выше изолинии, и зубец T положительный (рис. 93).

Одновременно развивается атриовентрикулярная диссоциация, сущность которой заключается в полной разобщенности деятельности предсердий и желудочков. Это обусловлено невозможностью проведения импульса ретроградно к предсердиям. Поэтому предсердия возбуждаются импульсами, исходящими из предсердия. В то же время импульсы из предсердия не могут вызвать возбуждения желудочков, так как застают их в рефрактерной

фазе. В результате предсердия возбуждаются и сокращаются за счет нормальных импульсов, а желудочки — за счет импульсов, возникающих с большой частотой в эктопических очагах. Желудочки сокращаются чаще, чем предсердия.

На ЭКГ могут регистрироваться обычные, положительные зубцы Р, следующие через равные интервалы с частотой 70–85/мин. Но чаще зубец Р наслаивается на комплекс QRS, сегмент S–Т или зубец Т, т. е. никакой закономерной взаимосвязи между относительно редкими зубцами Р и частыми деформированными комплексами QRS не существует.

Иногда при диссоциации синусового и желудочкового ритмов синусовый импульс может достичь атриовентрикулярного узла в момент, когда он не находится в состоянии рефрактерности. В этом случае синусовый импульс проводится к желудочкам, вызывает их одиночный нормальный комплекс QRS и положительный зубец Р, предшествующий желудочковому комплексу. Возникает захваченное сокращение желудочков. Наличие желудочковых захватов на фоне деформированных комплексов QRS является одним из важных признаков желудочкового происхождения тахикардии.

Большая частота сокращений желудочков и отсутствие координации их деятельности с предсердиями приводят к выраженным нарушениям гемодинамики: падению ударного и минутного объемов, снижению АД, нарастанию признаков сердечной недостаточности. У больных ухудшается общее состояние, появляются загрудинные боли, тошнота, рвота. При осмотре выявляют бледность и синюшность кожных покровов и видимых слизистых, набухание яремных вен. При выслушивании сердца обнаруживают маятниковобразный ритм, хлопающий первый тон, ослабленный второй тон. Шумы сердца обычно исчезают.

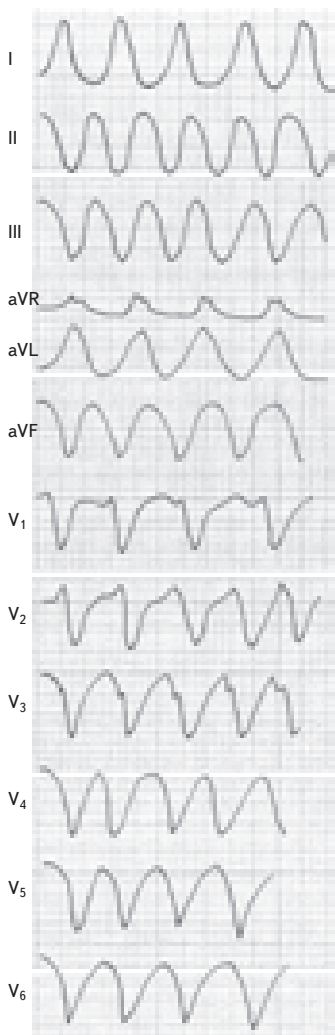


Рис. 93. Пароксизмальная желудочковая тахикардия

Различают следующие виды ЖПТ по месту локализации эктопических очагов:

1. Правожелудочковая пароксизмальная тахикардия.

ЭКГ в отведениях V_5 и V_6 представлена в основном зубцом R, а в отведениях V_1 и V_2 — зубцом S или комплексом QS.

2. Левожелудочковая пароксизмальная тахикардия.

ЭКГ в отведениях V_1 и V_2 представлена в основном зубцом R и нередко имеет вид rsR. В левых грудных отведениях V_5 и V_6 преобладает зубец S, и нередко ЭКГ имеет вид qRS.

3. Двухнаправленная форма желудочковой пароксизмальной тахикардии. На ЭКГ выявляют два очага возбуждения по правильному чередованию комплексов QRS, имеющих различные доминирующие зубцы: за комплексом QRS с доминирующим зубцом R следует комплекс QRS с доминирующим зубцом S.

4. Многоморфная пароксизмальная желудочковая тахикардия. ЭКГ представлена желудочковыми комплексами разной формы, амплитуды и продолжительности. Эта форма ЖПТ обусловлена существованием нескольких эктопических очагов в желудочках, вырабатывающих импульсы с большой частотой, и характеризуется аритмией сокращения желудочков.

5. Альтернирующая форма желудочковой пароксизмальной тахикардии. На ЭКГ наблюдается альтернирование

формы и амплитуды комплексов QRS: каждый следующий комплекс имеет меньшую амплитуду и измененную форму по сравнению с предыдущим.

Приступ желудочковой пароксизмальной тахикардии заканчивается обычно так же внезапно, как и начинается. Возможны рецидивирующие приступы тахикардии, нередко продолжающиеся лишь несколько секунд. После приступов ЖПТ нередко на ЭКГ регистрируются желудочковые экстрасистолы.

Существует несколько эффективных методов купирования пароксизма желудочковой тахикардии:

- электрическая кардиоверсия;
- медикаментозное купирование;
- имплантация кардиовертера-дефибриллятора.

Электрическая кардиоверсия проводится больным, пароксизм ЖТ у которых осложнился стенокардией, артериальной гипотонией, сердечной астмой или сердечной недостаточностью[Ⓐ]. Для восстановления синусового ритма вначале применяют разряд 50 Дж, повторные разряды (200 и 360 Дж) используют при отсутствии эффекта. Одновременно начинают внутривенно введение лидокаина, при показаниях — прокаинамида или бретилия.

Медикаментозно купирование приступа выполняют больным без описанных осложнений. Препаратом выбора является **лидокаин**[Ⓐ]. Первую дозу из расчета 1 мг/кг вводят внутривенно струйно быстро за 2—3 мин. При отсутствии эффекта каждые 10 мин дополнительно внутривенно вводят по 0,5 мг/кг массы тела больного до суммарной дозы 3 мг/кг. После купирования пароксизма лидокаин вводят внутривенно медленно со скоростью 2—4 мг/мин в течение 6—8 ч.

Новокаинамид — второй по значимости препарат. 1500 мг новокаинамида, растворенного в 150 мл 5% раствора глюкозы или физиологического раствора, вводят внутривенно со скоростью 50 мг/мин до достижения максимальной дозы 15 мг/кг. После этого осуществляют постоянную внутривенную инфузию со скоростью 2—4 мг/мин. Обязательно проводится контроль АД, так как возможно его резкое снижение. АД нормализуется после уменьшения скорости инфузии[Ⓐ].

Бретилия тозилат (орнид) используют в случаях, когда ЖПТ прерывается ФЖ. Начальную дозу 5—10 мг/кг, разведенную в 5% глюкозе (соотношение 1:4), вводят внутривенно в течение 8—10 мин, затем осуществляют длительную инфузию со скоростью 1—2 мг/мин. Возможны побочные эффекты: снижение АД, тошнота, рвота.

Амиодарон в дозе 300 мг вводят внутривенно медленно в течение 15—20 мин, при отсутствии эффекта продолжают медленное внутривенное капельное введение 450 мг амиодарона, разведенного в 200 мл физиологического раствора, в течение 4—6 ч[Ⓐ].

Мексилетин. Начальную дозу 125—250 мг в 10 мл физиологического раствора вводят внутривенно в течение 5—10 мин, затем 250 мг в течение первого часа и 125 мг в следующие 2 ч с последующим переходом на прием внутрь по 200—250 мг 3 раза в сутки. Мексилетин обладает выраженным кардиопротекторным эффектом[Ⓐ].

Для купирования ЖПТ можно использовать этмозин, этализин, аллапинин, аймалин, флеканид[Ⓐ].

Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы снижают летальность при угрожающих жизни желудочковых аритмиях. Имплантируют их больным, пережившим остановку сердца, или больным с повторными пароксизмами ЖТ. Разряды дефибриллятора болезненны и не всегда успевают предотвратить острую сердечно-сосудистую недостаточность. Лишние электрические разряды провоцируются неустойчивой ЖТ, пароксизмами мерцательной аритмии, синусовой тахикардией, при которых ЧСС превышает частоту, запрограммированную как критерий для разряда. Если необходима постоянная ЭКС, то целесообразно имплантировать биполярный электрод, так как стимулы униполярного пейсмекера мешают дефибриллятору распознавать аритмии.

Профилактическое лечение необходимо больным, у которых наблюдается синкопальное состояние или диагностирована ФЖ. Профилактическое лечение необходимо больным инфарктом миокарда в подостром периоде, а также пациентам со стенокардией, постинфарктным кардиосклерозом, тяжелым поражением миокарда и снижением ФВ менее 40%, врожденным удлинением интервала Q – T, многоморфной ЖПТ. Не проводится профилактическое лечение больным острым инфарктом миокарда, у которых ПЖТ развивалась в течение 72 ч и в дальнейшем не рецидивировала. Для оценки эффективности препаратов рекомендуется использовать инвазивное ЭФИ, холтеровское мониторирование, пробы с физической нагрузкой.

С профилактической целью обычно больным назначают препараты класса IA (хинидин, прокаинамид, дизопирамид) в высоких дозах. Но вероятность предотвращения ПЖТ этими препаратами не превышает 35%. Если ЖТ рефрактерна к одному из этих препаратов, то и другие лекарственные средства того же класса будут малоэффективными.

Препараты класса IB и IC мексилетин, флекаинид и пропранолол можно применять для профилактики ПЖТ при наличии противопоказаний к препаратам класса IA. Эффективной может быть комбинация мексилетина и хинидина, даже если каждый из них не эффективен в отдельности. Пропафенон, обладая свойствами бета-блокаторов, может способствовать развитию сердечной недостаточности и бронхоспазма.

Бета-блокаторы: пропранолол, атенолол, коргард и другие — показаны больным с ИБС, включая и постинфарктный кардиосклероз, пациентам с гипертрофической кардиомиопатией и в случаях, когда ПЖТ развивается при психоэмоциональном напряжении или физической нагрузке. Но БАБ не эффективны в профилактике ЖТ, обусловленной re-entry.

Препараты III класса амиодарон и соталол — эффективные антиаритмические средства. Амиодарон рассматривается как резервное средство для лечения больных с ПЖТ, рефрактерной к другим антиаритмическим средствам. Но при длительном применении он оказывает выраженное токсическое действие. Предотвращение ПЖТ может быть достигнуто учащающей или урежающей стимуляцией желудочков. Если ЧСС больше 60/мин, то стимуляция малоэффективна. Эту врачебную процедуру может проводить медицинский персонал, имеющий соответствующую подготовку.

У больных с постинфарктным кардиосклерозом и аневризмой сердца возможно хирургическое лечение. После предоперационного внутрисердечного картирования желудочков аритмогенную зону иссекают или выполняют лазерную фотокоагуляцию, или окружающую венатрикулотомии. Хирургическое лечение проводят больным ЖТ, рефрактерной к медикаментозной терапии.

Непароксизмальная желудочковая тахикардия (ускоренные эктопические ритмы)

Непароксизмальная желудочковая тахикардия характеризуется постепенным учащением сердечного ритма до 140/мин, вызванным эктопическими импульсами (чаще всего из очагов), расположенных в желудочках.

Непароксизмальная тахикардия развивается медленно и также постепенно заканчивается. Большинство больных не ощущает увеличения частоты сердечных сокращений. Эта форма тахикардии может наблюдаться у больных с острым инфарктом миокарда, ревматизмом с пороками сердца, кардиомиопатиями, гипертонической болезнью и при интоксикации препаратами дигиталиса.

В основном развивается желудочковая непароксизмальная тахикардия, но возможны варианты предсердной и атриовентрикулярной тахикардии. Электрокардиографические признаки каждой формы соответствуют таковым при предсердной, атриовентрикулярной

и желудочковой пароксизмальной тахикардии, но в отличие от последних частота ритма меньше 140/мин.

Непароксизмальная тахикардия характеризуется доброкачественным течением без осложнений. Усиление автоматизма синусового узла или угнетение активности эктопического центра способствуют восстановлению нормального синусового ритма.

Мерцание и трепетание

Фибрилляция предсердий (мерцательная аритмия)

Фибрилляция предсердий (ФП) — это нарушение ритма, при котором в течение одного сердечного цикла возникает беспорядочное возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон предсердий, приводящих к прекращению сокращения предсердий как единого целого. Число хаотических сокращений в предсердиях колеблется от 350 до 700/мин. Поступающие в атриовентрикулярный узел импульсы имеют различную частоту и силу, многие из которых застают его в состоянии рефрактерности и не могут пройти через узел к желудочкам. Кроме того, АВ узел ограничивает проведение импульса при фибрилляции предсердий в отсутствии дополнительного проводящего пути или дисфункции в системе Гиса — Пуркинье. Поэтому частота возбуждения желудочков при фибрилляции предсердий не превышает 200/мин, а чаще составляет 80 — 130/мин. Беспорядочность поступления импульсов и изменяющаяся рефрактерность атриовентрикулярного узла приводят к беспорядочному возбуждению и сокращению желудочков (абсолютная аритмия).

Фибрилляция предсердий встречается у 4 — 6% больных, госпитализированных в терапевтические отделения. Среди лиц старше 60 лет она встречается у 3 — 8%, старше 70 лет — у 8 — 12%. Как правило, мужчины болеют в 1,5 — 3,0 раза чаще женщин.

Фибрилляция предсердий возникает в основном при органических изменениях сердца. Наиболее частой причиной развития мерцательной аритмии является хроническая ишемическая болезнь с гипертонической болезнью или без нее⁶. Часто фибрилляция предсердий возникает при остром инфаркте миокарда, осложненном левожелудочковой недостаточностью. Фибрилляция предсердий может развиваться у больных с митральным стенозом, тиреотоксикозом, кардиомиопатиями, констриктивным перикардитом, иногда при миокардитах и опухолях сердца⁶. У больных с фибрилляцией предсердий обнаруживают гипертрофию и дилатацию предсердий. При гистологическом исследовании выявляют специфические структурные изменения, характерные для основного заболевания сердца, вызвавшего фибрилляцию предсердий, и неоднородные участки фиброза, перемежающиеся нормальными и патологически измененными соединительнотканными волокнами.

Фибрилляцию предсердий связывают с повышением автоматизма одного или нескольких фокусов быстрой деполяризации, которые могут располагаться в области легочных вен, правого предсердия и реже верхней полой вены, и re-entry в одной или более петлях возбуждения. Возникает гетеротопная волна. Происходит возбуждение с круговым движением с большой скоростью. Это круговое движение происходит около устьев полых вен. Оно постоянно меняет свое направление из-за рефрактерности отдельных участков миокарда предсердий и местного нарушения проводимости между мышечными волокнами. От круговых волн возбуждения отходят дополнительные, "дочерние" волны, вызывающие возбуждение отдельных волокон предсердий по механизму re-entry. В результате возникает вихревое движение возбуждения по миокарду предсердий, при котором каждое мышечное волокно является и источником возбуждения для себя, и объектом сокращения.

Частые приступы фибрилляции предсердий и увеличение их продолжительности снижают вероятность восстановления и поддержания синусового ритма, что послужило основанием для появления крылатого выражения "фибрилляция предсердий порождает фибрилляцию предсердий". Основная причина этого явления — укорочение рефрактерного периода по мере увеличения продолжительности приступа, что называется электрическим ремоделированием предсердий.

Фибрилляция предсердий сопровождается выраженными нарушениями гемодинамики, обусловленными отсутствием систолы предсердий, нерегулярными и чрезмерно частыми сокращениями желудочков. Это приводит к снижению сердечного выброса и развитию дилатационной кардиомиопатии (аритмогенной кардиомиопатии).

Классификация

Выделяют **впервые возникшую** фибрилляцию предсердий вне зависимости от каких-либо симптомов. Приступ может продолжаться неопределенное время и купироваться самостоятельно. Предыдущие эпизоды фибрилляции могут проходить незамеченными. Выделяют также **рецидивирующую фибрилляцию предсердий**, которая проявляется у больных минимум двумя приступами. Возникновение новых приступов, купирующихся самостоятельно, рассматривается как **пароксизмальная форма фибрилляции предсердий**. Но если фибрилляция предсердий сохраняется более 7 суток, эта форма называется **персистирующей**. Если фибрилляция предсердий существует длительно (несколько месяцев), при которой кардиоверсия была неэффективна или не проводилась, эта форма называется **постоянной**. Указанные формы фибрилляции предсердий развиваются при необратимых заболеваниях сердца.

Кроме того, выделяют **вторичную фибрилляцию**, возникающую при острых заболеваниях (ИМ, ТЭЛА, перикардите, миокардите, гипертиреозе) и во время операций на сердце. Она обычно исчезает после устранения причинного фактора и, как правило, не рецидивирует.

Существует вариант **идиопатической фибрилляции предсердий**, возникающей у людей старше 60 лет без клинических или ЭхоКГ признаков сердечно-легочной патологии.

Клинические проявления фибрилляции предсердий зависят от частоты сердечных сокращений, определяющей нарушения центральной гемодинамики.

При фибрилляции предсердий наполнение желудочков уменьшается в результате укорочения диастолы и неэффективного опорожнения предсердий. Среднее давление в левом предсердии и давление заклинивания легочных капилляров возрастает, тогда как сердечный выброс и среднее артериальное давление могут уменьшаться. Более выраженное нарушение гемодинамики развивается при систолической дисфункции левого желудочка, например, после инфаркта миокарда.

Основными жалобами у больных с фибрилляцией предсердий являются жалобы на сердцебиение с перебоями; одышку, возникающую при незначительной физической нагрузке; иногда тупые и ноющие боли в области сердца.

При исследовании состояние больных может быть и удовлетворительным, и средней тяжести, и тяжелым. Бледность кожных покровов, цианоз слизистых, набухание яремных вен, отеки на нижних конечностях — характерные признаки хронической сердечной недостаточности, развивающейся или прогрессирующей при фибрилляции предсердий. При исследовании сердца выявляют неритмичные его сокращения и разную громкость тонов, зависящую от продолжительности диастолы. После короткой диастолы первый тон становится громким, второй ослабевает, а иногда исчезает. После длинной паузы первый тон приглушается, второй усиливается. Если фибрилляции предсердий развивается у боль-

ных со стенозом левого атриовентрикулярного отверстия, то, как правило, исчезает пресистолический шум. Артериальное давление нормальное, пульс аритмичный, имеет различную амплитуду, скорость и наполнение. При тахисистолической форме фибрилляции предсердий выявляется дефицит пульса: частота сердечных сокращений больше частоты пульса.

Инструментальные методы исследования

На ЭКГ выявляют два основных признака фибрилляции предсердий. Первый — отсутствие во всех отведениях ЭКГ зубцов Р, вместо которых регистрируются частые нерегулярные волны фибрилляции предсердий — волны f, связанные с беспорядочным возбуждением отдельных мышечных волокон предсердий. Волны f лучше всего регистрируются в отведениях II, III, aVF и особенно V₁ и V₂. Различают крупно- и мелковолнистую формы фибрилляции предсердий.

При крупноволнистой форме амплитуда волн f превышает 1 мм, частота их составляет 350—450/мин. Эта форма фибрилляции предсердий часто встречается у больных с митральным стенозом, изредка у больных легочным сердцем и обусловлена гипертрофией предсердий (рис. 94).

При мелковолнистой форме амплитуда предсердных волн f очень мала, частота их достигает 600—700/мин. Иногда волны f вообще не видны на ЭКГ ни в одном отведении. Эта форма фибрилляции предсердий обычно наблюдается у пожилых больных атеросклеротическим кардиосклерозом, а также при инфаркте миокарда, тиреотоксикозе, миокардитах, дигиталисной интоксикации (рис. 95).

Второй электрокардиографический признак фибрилляции предсердий — аритмичность комплексов QRS, что проявляется различными по продолжительности интервалами R—R. Комплексы QRS обычно имеют нормальную форму, так как возбуждение желудочков распространяется обычным путем.

При фибрилляции предсердий может выявляться электрическая альтернация, что приводит к некоторому различию амплитуд комплексов QRS, регистрируемых в одном и том же отведении. Возможна небольшая деформация комплекса QRS при наложении на него волн фибрилляции предсердий. Расширение и деформация комплекса может развиваться также в результате функциональной блокады одной из ножек пучка Гиса и частичной рефрактерности атриовентрикулярного узла. В результате комплекс QRS по форме и

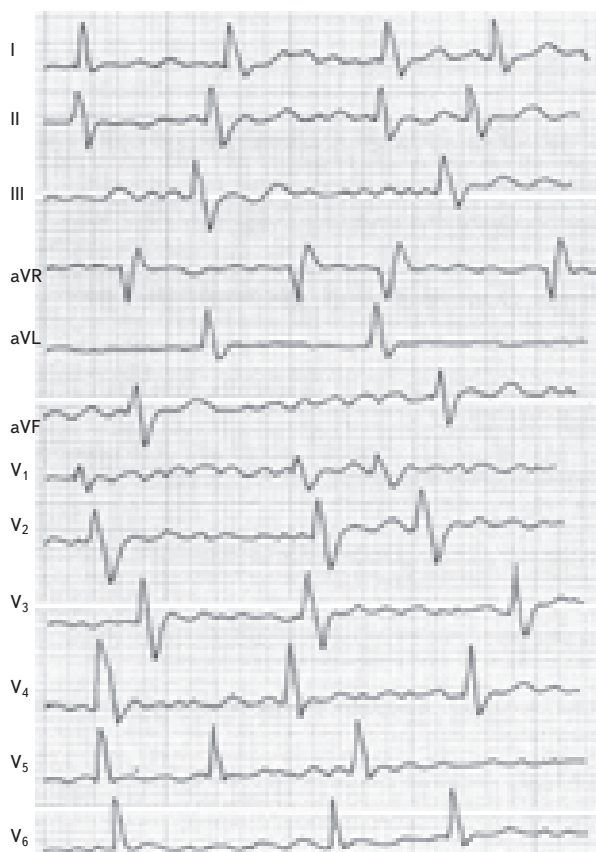


Рис. 94. Крупноволнистая форма фибрилляции предсердий

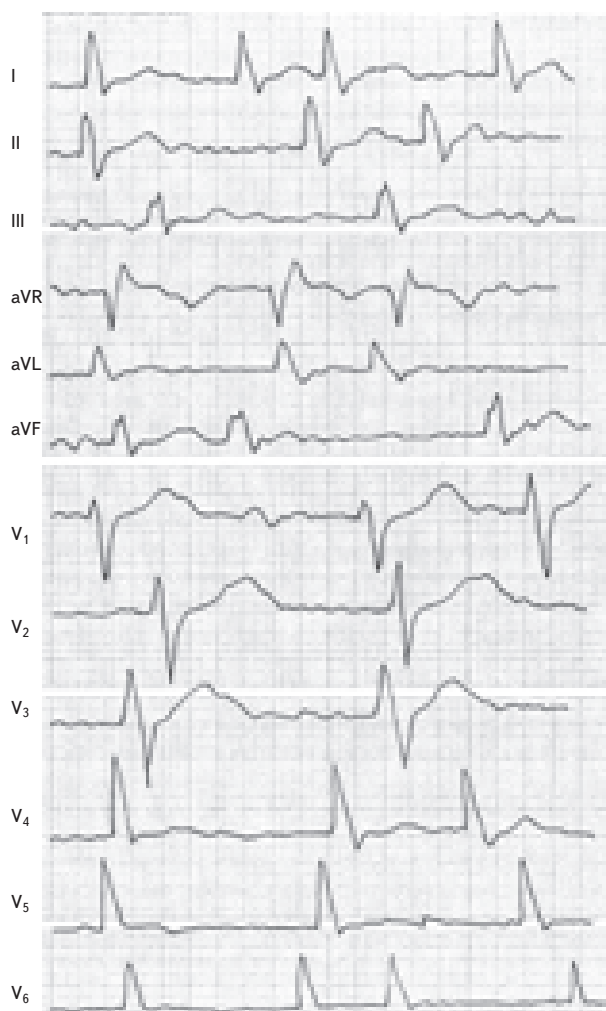


Рис. 95. Мелковолнистая форма фибрилляции предсердий

продолжительности может напомнить таковой при желудочковой экстрасистолии или блокаде ножек пучка Гиса.

Сравнительно редко наблюдается фибрилляция предсердий без видимых клинических и электрокардиографических признаков поражения сердца. Развитие подобной мерцательной аритмии бывает связано со злоупотреблением алкоголем, кофе, курением, сильными отрицательными стрессовыми ситуациями, иногда — с физическим переутомлением. Возможно рефлекторное развитие бессимптомной фибрилляции предсердий при почечной или желчной коликах, остром гастроэнтерите, электролитных нарушениях и т. д.

Всем пациентам с фибрилляцией предсердий назначают двумерную ЭхоКГ для определения размеров левого предсердия и левого желудочка, толщины стенки и функции левого желудочка, тромба в левом предсердии (для его поиска следует применить чреспищеводную ЭхоКГ), исключения поражений клапанов, заболеваний перикарда и ГКМП и определения пикового давления в легочной артерии. Оценка всех параметров функции сердца помогает принять решение о необходимости купирования фибрилляции предсердий.

При пароксизмах фибрилляции предсердий, трудности контроля частоты сокращения желудочков и внезапных рецидивах фибрилляции после кардиоверсии необходимо исследовать функцию щитовидной железы.

Дополнительными методами исследования являются:

- тест толерантности к физической нагрузке и холтеровское мониторирование для лучшей оценки адекватности контроля ритма и ЧСС, выявления ишемии миокарда и при планировании лечения антиаритмическими препаратами из группы 1С;
- электрофизиологическое исследование для определения механизма развития фибрилляции предсердий, что имеет большое значение при намерении применить катетерную абляцию. ЭФИ используют также для выявления дисфункции синусового узла, механизма образования широких комплексов QRS, изменений АВ проводимости и отбора больных для имплантации ИВР.

Течение фибрилляции предсердий длительное. Фибрилляция предсердий приводит к различным осложнениям, основным из которых является нарушение гемодинамики, приводящей к развитию или прогрессированию хронической сердечной недостаточности и снижению физической работоспособности больных.

Вторым по частоте осложнением является развитие системных эмболий, обусловленных образованием тромбов в предсердиях и ушках из-за их расширения и неэффективных сокращений. Возможны эмболии в сосуды мозга, брыжейки, почек, селезенки, легких и периферические сосуды. Чаще всего эмболии наступают при переходе фибрилляции предсердий в синусовый ритм, когда эффективные сокращения предсердий могут вызвать отрыв фрагментов тромбов и выброс их в кровоток.

Хроническая нерегулируемая тахисистолическая мерцательная аритмия может быть причиной развития тяжелой кардиомиопатии с признаками застойной сердечной недостаточности. Замедление желудочкового ритма или восстановление синусового ритма приводит к обратному развитию кардиомиопатии.

Смертность среди больных с фибрилляцией предсердий вдвое выше, чем в общей популяции. Это связано со снижением порога для возникновения фибрилляции желудочков, что может способствовать возникновению желудочковых тахикардий и внезапной смерти. Внезапная смерть может быть обусловлена проаритмическим эффектом антиаритмических лекарственных препаратов, применяющихся для поддержания синусового ритма.

Лечение

При лечении фибрилляции предсердий необходимо решить две задачи: купирование мерцательной аритмии и предупреждение ее рецидивов. Существуют несколько методов купирования фибрилляции предсердий: *медикаментозная коррекция с помощью антиаритмических средств, электрическая кардиоверсия, электростимуляция, катетерные вмешательства, хирургическое лечение.*

Неотложная терапия

Неотложная терапия фибрилляции предсердий включает электроимпульсную и медикаментозную терапию. Электроимпульсная терапия проводится в экстренном порядке при развитии осложнений, угрожающих жизни больных: ишемии мозга, острой коронарной недостаточности, аритмического шока, отека легких.

В остальных случаях для купирования умеренных нарушений гемодинамики или при плохой субъективной переносимости аритмии назначают внутрь или внутривенно дигоксин, эсмолол, метопролол, дигоксин, верапамил или пропранолол с целью уменьшения частоты сердечных сокращений до 70/мин. Возможно назначение одновременно двух препаратов. Но следует учитывать, что для урежения сердечных сокращений требуются большие дозы дигоксина, обладающего токсическим действием. Поэтому необходим постоянный контроль уровня калия в сыворотке.

При решении вопроса о восстановлении синусового ритма следует учитывать, во-первых, размер левого предсердия, так как при его увеличении больше 45 мм положительный эффект бывает кратковременным.

Во-вторых, учитывают продолжительность существования фибрилляции предсердий. При ее продолжительности больше 2 мес предпочтительнее применение электроимпульсной кардиоверсии (ЭИК), которая может быть эффективной даже при длительности аритмии от 1 до 2-х лет.

В-третьих, учитывают возраст больных. Нецелесообразно, хотя и возможно, восстановление синусового ритма у пациентов в возрасте старше 60 лет.

Противопоказания для купирования фибрилляции предсердий

1. Брадисистолическая форма фибрилляции предсердий, существующая у больных без приема β -блокаторов, сердечных гликозидов и верапамила. Обычно после любой кардиоверсии наблюдается выраженная синусовая брадикардия с нарушениями гемодинамики, требующими соответствующей коррекции.

2. Тахибрадисистолический синдром, при котором купирование фибрилляции предсердий, как тахисистолического компонента аритмии, не решает проблему лечения больного с синдромом тахикардия-брадикардия в целом.

3. Наличие тромба в предсердиях и ушках предсердий и тромбоэмболии в анамнезе являются абсолютным противопоказанием для купирования аритмии.

4. Выраженная дилатация особенно левого желудочка и хроническая сердечная недостаточность IIБ и III ст. при любых заболеваниях сердца также относятся к прежним противопоказаниям.

5. Частые, чаще 1 раза в месяц пароксизмы фибрилляции предсердий, требующие для своего купирования ЭИК или внутривенного введения антиаритмических препаратов. Длительное сохранение синусового ритма у таких больных невозможно, поэтому купирование пароксизмов нецелесообразно.

Если решение о плановой кардиоверсии принято, больные госпитализируются. Вначале используют антиаритмические препараты.

При существовании ПМА менее семи дней препаратами выбора являются: амиодарон^А, дофетилид^А, ибутимид^А, дигоксин^А, соталол^А, пропафенон^А, новокаиномид^А, хинидин^В, флекаинид^А.

Амиодарон вначале вводят внутривенно струйно в дозе 5 мг/кг (болюс) с последующей капельной инфузией 300–400 мг в 250–500 мг 5% раствора глюкозы. Недопустимо смешение кордарона с поляризующей смесью, содержащей хлорид калия. В последующие 2–3 дня возможно капельное внутривенное введение по 600–1000 мг 1 раз в день.

Дофетилид назначают внутрь 2 раза в сутки. Доза рассчитывается с учетом клиренса креатинина (КК) (мл/мин):

КК	Доза (мкг)
>60	500
40–60	250
20–40	125
<20	Противопоказан

Коррекцию дозы проводят в зависимости от изменения функции почек, массы тела и возраста.

Ибутимид вводят в/в в дозе 1 мг при массе тела более 60 кг. При отсутствии эффекта через 10 мин после окончания первой инфузии возможно повторное введение в первоначальной дозе. Для пациентов с массой тела менее 60 кг доза ибутимида составляет 10 мкг/кг.

Пропафенон вначале вводят в виде болюса внутривенно струйно в дозе 1 мг/кг, с последующей капельной инфузией со скоростью 0,3 мг/кг/ч до 100 мг. Пропафенон эффективен при приеме внутрь нагрузочной дозы 600 мг.

Новокаиномид. Первая доза 0,1 г (10 мг 10% раствора), разведенного в 10 мл 5% глюкозы, вводится внутривенно медленно (2 мл/мин), после этого проводится постоянная в/в капельная инфузия со скоростью 2–4 мг/мин в течение 6–8 ч. Максимальная суточная доза 3 г.

Хинидин сульфат. Начальная доза внутрь 400 мг, а затем через каждые 2–3 ч в первый день до 1 г, на второй день начальная доза может быть увеличена до 0,6 г, а затем через каждые 2–3 часа по 0,2 г до суммарной дозы 1,6 г. При отсутствии эффекта прием нецелесообразен. Пролонгированные формы хинидина назначают по 0,6 г 2 раза в день с интервалом в 12 ч, на следующий день доза может быть увеличена до 0,8 г 2 раза. Максимальная доза 2,4 г.

Флекаинид назначают 300 мг внутрь.

Дигоксин назначают в начальной дозе 0,25–0,5 мг в/в медленно, при отсутствии эффекта повторяют инфузию по 0,1–0,3 мг через 8 ч до 1 мг/сут. Внутрь дигоксин назначают 0,125–0,375 мг/сут.

Соталол для купирования ФП вводят в/в в дозе 40 мг в 20 мл физиологического раствора в течение 8–12 мин. В последующем переходят на прием внутрь в начальной дозе 40–80 мг 2–3 раза в сутки. При необходимости дозу можно увеличить до 160 мг 2 раза в сутки.

Эффективность медикаментозной коррекции фибрилляции предсердий составляет 70–80%.

При длительных эпизодах фибрилляции предсердий (более 2-х суток) перед плановой медикаментозной или электрической кардиоверсией всем больным предпринимается назначение антикоагулянтной терапии^А: *фелпромарон* 30–50 мг в день, *фенилин* 100–200 мг в день, *синкумар* 8–12 мг в день, *варфарин* 2,0–3 мг в день под контролем индекса протромбина и международного нормализованного отношения (целевой уровень МНО 2–3) не реже 1 раза в 2–3 дня. В качестве альтернативного препарата у больных с низким риском инсульта или при наличии противопоказаний к приему антикоагулянтов является аспирин в дозе 325 мг/сут^А. Известно, что для организации свежих тромбов, представляющих опасность фрагментации и выброса в кровеносное русло в момент восстановления синусового ритма при кардиоверсии (нормализационные тромбоэмболии), требуется около 3-х недель. В то же время новые сгустки не формируются.

Медикаментозная кардиоверсия проводится дофетилидом^А внутрь, амиодароном^А в/в или внутрь, ибуптимидом^А в/в, флекаинидом^В внутрь, пропafenоном^В в/в или внутрь, хинидином^В внутрь, прокаинамидом в/в, соталолом^А в/в или внутрь, дигоксином в/в или внутрь. Но эффективность этого лечения составляет 30–35%.

В случае неудачной медикаментозной кардиоверсии предпринимают электрическую. В период подготовки за 3 дня до проведения ЭИК отменяют сердечные гликозиды, если их принимал больной. В это же время и в день проведения ЭИТ назначают 20000–30000 ЕД *гепарина* под контролем свертывания крови. ЭИТ после премедикации промедолом и атропином проводится под внутривенным наркозом: начальный разряд 100, энергия второго – 200 и третьего – 300 Дж.

Осложнения ЭИТ встречаются у 5% больных. Это нормализационная тромбоэмболия, фибрилляция желудочков, асистолия желудочков, АВ блокады, синусовая брадикардия и артериальная гипотония. Лечение осложнений симптоматическое.

После восстановления синусового ритма главная задача – его удержание. К сожалению, только у 30% больных в течение 1 года сохраняется синусовый ритм после купирования ФП. Рецидивы пароксизмов ФП развиваются в результате воздействия провоцирующих факторов: приема алкоголя, психоэмоционального стресса, физической нагрузки, физиотерапевтических процедур, приема диуретиков и др. Нарушается ритм у больных с дилатацией предсердий, внутрипредсердной блокадой, резкой гипертрофией миокарда левого желудочка, нарушением биомеханики сердца и др.

Профилактическое лечение после первого пароксизма ФП, если не было у больного во время пароксизма сердечной недостаточности, артериальной гипертензии и большой ЧСС, не проводится. Если же пароксизм сопровождался указанными осложнениями, то необходимы назначение с учетом противопоказаний бета-адреноблокаторов в сочетании с препаратами класса IA или монотерапия препаратами класса IC.

При редких пароксизмах ФП (реже 1 раза в месяц), которые купируются подобранной базисной терапией или спонтанно, постоянная антиаритмическая терапия не показана. Но если такие редкие пароксизмы сопровождаются гемодинамическими нарушениями, то необходимо во внеприступный период назначать антиаритмические препараты.

Частые приступы ФП, независимо от того, протекают они без или с нарушениями гемодинамики, требуют постоянной длительной терапии антиаритмическими препаратами, подбор которых большинству больных проводится эмпирически. Лучше всего подбор осуществлять с помощью ЧПЭС после достижения насыщения препаратом (обычно 5–7 дней, для амиодарона 4–20 дней) при назначении адекватной дозы поддерживающей терапии.

Наиболее часто используемые препараты для профилактики рецидивов ФП представлены в табл. 22.

Таблица 22

Обычные дозы препаратов, применяемых для поддержания синусового ритма у больных с ФП

Препарат	Ежедневная дозировка, мг	Возможные побочные эффекты
Амиодарон	100–4000	Повышение фоточувствительности, легочный фиброз, полинейропатия, диспепсия, брадикардия, нарушение функции печени, щитовидной железы
Дизопиримид	400–750	Тахикардия типа пируэт, СН, глаукома, задержка мочи, сухость во рту
Дофетилид	500–1000	Тахикардия типа пируэт
Флекаинид	200–300	ЖТ, застойная СН, усиление АВ проводимости (трансформация в ПП)
Новокаинамид	1000–2000	Тахикардия типа пируэт, волчаночноподобный синдром, диспептические расстройства
Пропафенон	450–900	ЖТ, застойная СН, усиление АВ проводимости (трансформация в ПП)
Хинидин	600–1500	Тахикардия типа пируэт, диспептические явления, усиление АВ проводимости
Соталол	240–320	Тахикардия типа пируэт, застойная СН, брадикардия, обострение ХОБЛ, бронхоспазм
Используются только в России		
Аллопинин	25–75	Тахикардия типа пируэт, АВ блокада
Этацизин	25–50	Тахикардия типа пируэт, АВ блокада

Обязателен контроль эффективности и безопасности длительной антиаритмической терапии, так как систематическое длительное применение антиаритмических препаратов увеличивает смертность среди больных, имевших сердечную недостаточность, ИБС и перенесших инфаркт миокарда. Кроме того, длительное лечение может привести к аритмогенному действию препаратов, постепенному "ускользанию" эффективности ААП, учащению и утяжелению течения ранее имевшихся аритмий, вплоть до жизненно опасных желудочковых тахикардий.

Контроль антиаритмической терапии осуществляется с помощью серийных ЭКГ, суточным мониторингом ЭКГ, ЧПЭС и эхокардиографией (анализ инотропного действия ААП на миокард).

Постоянная форма ФП, при которой не планируется восстановление синусового ритма, требует строгого наблюдения и регулярного лечения, основными задачами которого являются уменьшение и регулирование частоты желудочковых сокращений (ЧЖС) и предупреждение тромбоэмболий.

Препараты для контроля ЧЖС представлены в табл. 23. Они блокируют проведение по АВ узлу и могут быть использованы для достижения контроля за ЧЖС как в покое, так и во время физических и других нагрузок на сердечно-сосудистую систему.

Основным средством с отрицательным дромотропным эффектом являются сердечные гликозиды. Постоянный правильный прием препаратов наперстянки у многих больных позволяет поддерживать нормосистолическую ФП. Если не удастся обеспечить нормальную ЧСС при различных нагрузках с помощью одних гликозидов, то целесообразно назначение комбинации дигоксина с БАБ или антагонистами кальция.

Таблица 23

Препараты, применяемые per os для контроля ЧЖС у больных с ФП

Препарат	Насыщающая доза	Обычная поддерживающая доза	Основные побочные эффекты
Дигоксин ^А	0,25 мг каждые 2 ч, до 1,5 мг	0,125–0,375 мг/сут	Побочные явления сердечных гликозидов, синдром Фредерика, брадикардия
Дилтиазем ^А	Нет	120–360 мг/сут в несколько приемов	Гипотензия, синдром Фредерика, СН
Метопролол ^А	Нет	25–100 мг 2 раза в сутки	Гипотензия, брадикардия
Пропранолол ^А	Нет	80–240 мг/сут в несколько приемов	Гипотензия, синдром Фредерика, брадикардия, обострение астмы, СН
Верапамил ^А	Нет	120–310 мг/сут в несколько приемов, есть пролонгированные формы	Гипотензия, СН, синдром Фредерика, взаимодействие с дигоксином
Амиодарон ^А	800 мг/сут в течение 1 недели, 600 мг/сут в течение 2-й недели, 400 мг/сут в течение 4–6 нед	200 мг/сут	Легочный фиброз, гипотиреоз, отложение в роговице, нейропатия зрительного нерва, взаимодействие с варфарином, аритмогенное действие

При ФП лучше назначить β -адреноблокаторы без собственной симпатомиметической активности (пропранолол, надолол, соталол, атенолол, метопролол). Но применение их ограничено из-за резкого ослабления сократительной способности миокарда и угрозы развития декомпенсации.

Из антагонистов кальция препаратами выбора являются верапамил и дилтиазем, обладающие урежающим ЧСС свойством. Но антагонисты кальция могут ухудшать биомеханику сердца и снижать клиренс дигоксина, что, с одной стороны, может сопровождаться развитием декомпенсации, с другой, дигиталисной интоксикации.

Профилактика тромбоэмболий при постоянной форме ФП осуществляется регулярным приемом малых доз аспирина и, в отдельных случаях, непрямых антикоагулянтов, особенно больным с перенесенным ИМ, выраженной дилатацией полостей сердца и имеющим в анамнезе эпизоды тромбоэмболий.

Немедикаментозное лечение ФП (абляция, постоянная ЭКС, хирургические методы) показано больным с ФП, неподдающейся медикаментозному контролю частотой желудочковых сокращений, сопровождающейся дилатацией камер сердца и сердечной недостаточностью; с синдромом тахикардия-брадикардия с превалированием тахикомпонента в виде ФП; с приступами ФП, сопровождающимися падением АД, недостаточностью коронарного и мозгового кровообращения; с осложнениями антиаритмической терапии.

Катетерная деструкция (абляция) позволяет воздействовать на проводящую систему, являющуюся звеном цепи re-entry. Постоянная ЭКС чаще применяется для лечения пароксизмальных форм ФП. Используют предсердную ААИ постоянную ЭКС при нормальном АВ проведении, желудочковую VVI ЭКС при нарушенном АВ проведении и двухкамерную DDD ЭКС при нарушенном АВ проведении. Хирургические методы лечения ФП проводят с целью создания в предсердиях непроводящих участков, разрушающих круги re-entry. Существуют операции "коридор" и "лабиринт", предотвращающие образование "критической массы миокарда" для развития ФП.

Трепетание предсердий

Трепетание предсердий (ТП) — это возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон предсердий, как и при фибрилляции предсердий, но с меньшей частотой и в правильном ритме. Частота предсердных волн составляет 200–350/мин.

Основной причиной трепетания предсердий являются хроническая ИБС, острый инфаркт миокарда, гипертоническая болезнь **A**. В молодом возрасте трепетание предсердий возникает при миокардитах, ревматических пороках сердца, токсическом повреждении миокарда, чрезмерном физическом перенапряжении. Иногда наблюдается переход фибрилляции предсердий в трепетание предсердий при лечении хинидином, дигиталисом и при чреспищеводной стимуляции предсердий.

Будущее значение в развитии трепетания предсердий придают механизму повторного входа волны возбуждения — re-entry при возникновении в предсердиях условий для длительной ритмической циркуляции круговой волны возбуждения. Существует также предположение о наличии эктопического очага возбуждения в предсердиях, генерирующего ритмические импульсы с высокой частотой.

На ЭКГ регистрируются частые предсердные волны f, имеющие пилообразную форму и большую амплитуду. Волны f лучше выражены в отведениях V₁, V₂, II, III, aVF.

Желудочковые комплексы QRS при трепетании предсердий не изменены, так как импульс возбуждения проводится обычным путем. Но частота сокращения желудочков меньше частоты предсердных волн f. Это связано с возникновением рефрактерности атриовентрикулярного узла при поступлении в него большого количества импульсов. Развивающаяся частичная функциональная атриовентрикулярная блокада является причиной проведения к желудочкам чаще всего каждого второго или третьего предсердного импульса. В результате на две волны f приходится один желудочковый комплекс (атриовентрикулярная блокада 2:1). Если на 3 волны f приходится 1 комплекс QRS, то это свидетельствует об атриовентрикулярной блокаде 3:1. Но возможна также функциональная блокада 4:1, 5:1 и 6:1.



Рис. 96. Правильная форма трепетания предсердий с функциональной атриовентрикулярной блокадой 2:1

Если на 3 волны f приходится 1 комплекс QRS, то это свидетельствует об атриовентрикулярной блокаде 3:1. Но возможна также функциональная блокада 4:1, 5:1 и 6:1.

Наиболее часто наблюдается трепетание предсердий с атриовентрикулярной блокадой 2:1, при которой частота сокращений желудочков может достигать 130–160/мин. Редкий ритм желудочковых сокращений наблюдается при других формах функциональных блокад или при лечении антиаритмическими препаратами хинидином и дигиталисом.

При постоянной степени замедления атриовентрикулярной проводимости у больных выявляют правильный желудочковый ритм. Каждому комплексу QRS соответствует определенное число волн а. Такая форма трепетания предсердий называется правильной (регулярной) (рис. 96).

Если у больного имеется постоянная смена степени атриовентрикулярной проводимости, то регулярность проведения импульсов возбуждения к желудочкам нарушается, может проводиться то второй, то третий или лишь четвертый импульсы. Это приводит к

нарушению ритма сокращения желудочков. Подобная форма трепетания предсердий называется неправильной (нерегулярной) (рис. 97).

Трепетание предсердий обычно возникает внезапно и воспринимается больными как приступ сердцебиений. Эта форма трепетания предсердий называется пароксизмальной. Если трепетание предсердий продолжается больше 2 недель, следует диагностировать постоянную форму трепетания.

При развитии приступа ТП, осложненного ишемией мозга, острой коронарной недостаточностью, аритмическим шоком и отеком легких, показана экстренная электрическая кардиоверсия.

При стабильной гемодинамике для снижения частоты желудочковых сокращений используют дигоксин, верапамил или бета-адреноблокаторы пропранолол, надолол, а также эсмолол по отдельности или в сочетании. Восстановление СР у больных с

трепетанием предсердий возможно медикаментозными средствами. Наиболее эффективно внутривенное введение новокаинамида. Иногда синусовый ритм восстанавливается после приема антиаритмических средств класса IA и IC. Но их следует назначать только после снижения частоты сокращений желудочков.

Плановая электрическая кардиоверсия показана в случаях, когда не достигается адекватное уменьшение ЧСС. Для восстановления СР обычно бывает достаточно разряда низкой энергии (50 Дж). Перевести же ТП в АГ, лечение которой значительно легче, можно разрядами 5–10 Дж. Больным с АВ блокадой высокой степени, гликозидной интоксикацией, рецидивирующей формой ТП и неэффективным медикаментозным лечением возможно применение учащающей стимуляции предсердий для прекращения пароксизма.

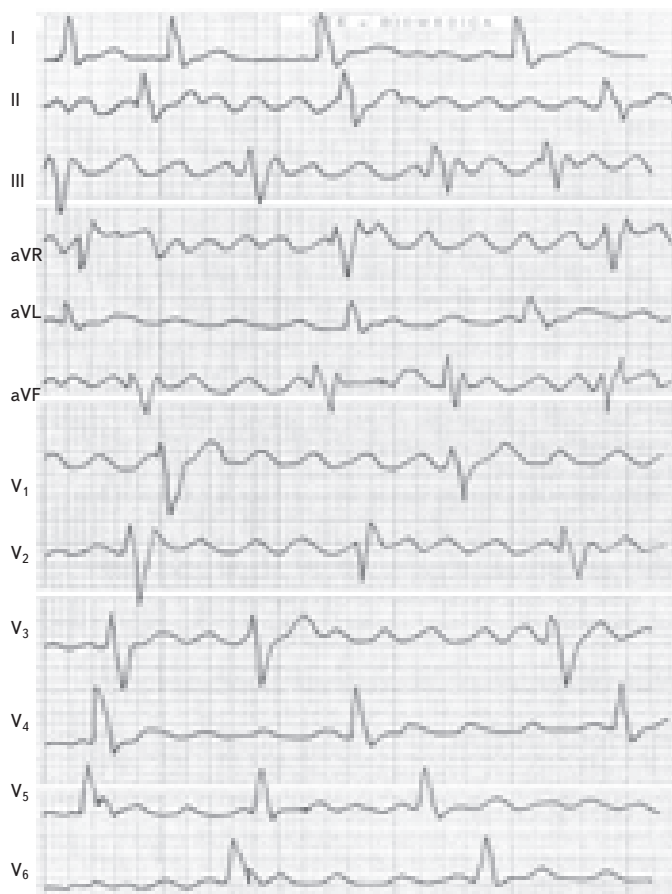


Рис. 97. Неправильная форма трепетания предсердий

Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков

Трепетание желудочков — это частое ритмическое сокращение отдельных мышечных волокон желудочков малой амплитуды, частота которых достигает 200–300/мин. Мерцание желудочков — беспорядочное, нерегулярное возбуждение и сокращение мышечных волокон с частотой от 150 до 500/мин.

Трепетание и мерцание желудочков возникает обычно у больных с конечной стадией ишемической болезни сердца, гипертонической болезнью, пороками сердца, кардиомиопатией и т. д. Реже трепетание и мерцание желудочков могут появиться при эмболии ле-



Рис. 98. ЭКГ при трепетании желудочков, вызванном правильными круговыми движениями

желудочков по механизму re-entry. Если при трепетании желудочков возбуждение циркулирует по одному и тому же пути и относительно ритмично, то при мерцании возбуждение постоянно меняет направление, что сопровождается хаотическим сокращением отдельных мышечных волокон — фибрилляцией желудочков.

При трепетании желудочков на ЭКГ невозможно выделить комплексы QRS, видны крупные желудочковые волны. Кривая имеет вид синусоиды (рис. 98). При мерцании желудочков регистрируют нерегулярные и резко деформированные желудочковые комплексы, имеющие разную форму (рис. 99).



Рис. 99. ЭКГ при мерцании желудочков, вызванном неправильным вихревым движением волны возбуждения

Трепетание и мерцание желудочков гемодинамически неэффективны, приводят к гипоксии миокарда и мозга, особенно выраженной при мерцании желудочков, и сопровождается потерей сознания через 10–20 с с прекращением дыхания через 30–45 с и судорогами через 40–50 с.

Нарушение функции проводимости

Нарушение функции проводимости (блокады сердца) — это прекращение проведения импульсов деполяризации в нижележащие отделы проводящей системы. Различают неполные блокады сердца, когда возникает или замедление, или периодическое прекращение проведения импульса, и полные, характеризующиеся полным прекращением проведения всех импульсов. В зависимости от локализации выделяют блокады синоаурикулярную, внутрисердечную, атриовентрикулярные, ножек пучка Гиса и внутрижелудочковую.

Синоаурикулярная блокада

Синоаурикулярная блокада — это нарушение проведения импульса от синусового узла к предсердиям, возникающее при воспалительных или дегенеративных изменениях

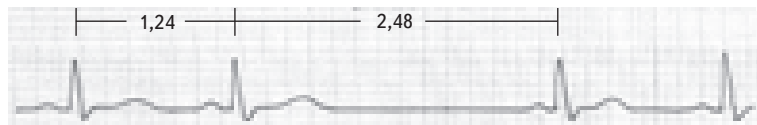


Рис. 100. ЭКГ при синоаурикулярной блокаде

в синусовом узле или в окружающих его тканях. Эти изменения развиваются при миокардитах любой этиологии, при ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, лейкозах, лимфогранулематозе и т. д. Возможно развитие синоаурикулярной блокады при раздражении блуждающего нерва во время проведения синокаротидной пробы, интубации, трахеотомии, тонзиллэктомии и т. д.

Наиболее частым вариантом является неполная синоаурикулярная блокада, при которой до предсердий не доходит часть импульсов из синусового узла, что сопровождается

гочной артерии, во время операций на сердце, после электрической кардиоверсии, как осложнение полной атриовентрикулярной блокады.

Основное значение в развитии этих нарушений ритма имеет возникновение быстрого кругового движения возбуждения по миокарду

Трепетание и мерцание желудочков гемодинамически неэффективны

в синусовом узле или в окружающих его тканях. Эти изменения развиваются при миокардитах любой этиологии, при ишемической болезни сердца, гипертонической

выпадением всего сердечного цикла. На ЭКГ в этот момент отсутствуют зубцы PQRS и регистрируется изолиния. Расстояние между соседними зубцами R—R в момент выпадения сердечного цикла примерно в 2 раза больше обычного (рис. 100).

Иногда при синоаурикулярной блокаде выпадают подряд два или три комплекса PQ-RST. Интервал R—R в таких случаях увеличивается в три и четыре раза. В момент таких пауз могут функционировать эктопические центры, расположенные в предсердиях, атрио-вентрикулярном соединении и в проводящей системе желудочков, вызывающие замещающие (выскальзывающие) сокращения и ритмы.

Внутрипредсердная блокада

Внутрипредсердная блокада — это нарушение проведения импульса по проводящим путям предсердий. Эта блокада развивается у больных ИБС, инфарктом миокарда, при врожденных или приобретенных пороках сердца, при передозировке наперстянки или противоаритмических препаратов.

Внутрипредсердные блокады чаще всего бывают неполными и характеризуются уширением зубца Р на ЭКГ до 0,12 с и более. Зубец Р становится расщепленным, зазубренным, иногда мало выраженным (рис. 101).



Рис. 101. ЭКГ при внутрипредсердной блокаде

Атриовентрикулярные блокады

Атриовентрикулярная блокада — это задержка или прекращение проведения импульса из предсердий через атриовентрикулярный узел (проксимальная блокада) или пучок Гиса (дистальная блокада). Чаще всего выявляется проксимальная атриовентрикулярная блокада.

Атриовентрикулярные блокады развиваются у больных различными формами ишемической болезни сердца, особенно инфарктом миокарда, ревмакардитом, врожденными пороками сердца, а также при передозировке сердечных гликозидов, хинидина, β -адреноблокаторов, верапамила.

Атриовентрикулярные блокады разделяют на неполные (блокады I и II степени) и полные (III степени).

Атриовентрикулярные блокады I степени

Атриовентрикулярная блокада I степени характеризуется замедлением прохождения импульса от предсердий к желудочкам. Клинических проявлений эта блокада не имеет, лишь при аускультации возможно появление IV тона. На ЭКГ выявляется удлинение интервала P—Q более 0,20 с. При брадикардии I степень блокады диагностируется при увеличении интервала P—Q более чем на 0,22 с. Форма и продолжительность комплекса QRS—T не нарушены, так как возбуждение распространяется по желудочкам обычным путем (рис. 102). При блокаде импульса на уровне трех ветвей пучка Гиса (дистальная блокада) наблюдаются уширение и деформация комплекса QRS по типу двухпучковой блокады в системе Гиса.



Рис. 102. ЭКГ при атриовентрикулярной блокаде I степени

Атриовентрикулярная блокада II степени

Атриовентрикулярная блокада II степени характеризуется периодическим прекращением проведения одного или нескольких импульсов к желудочкам, сопровождающимся выпадением желудочковых сокращений. Число сокращений предсердий больше, чем число сокращений желудочков.

Больные жалуются на нарушение ритма сердечных сокращений, чувство замирания сердца, нехватку воздуха, общую слабость. Состояние больных при этом зависит от типа атриовентрикулярной блокады. Выделяют три типа атриовентрикулярной блокады II степени.

I тип (I тип Мобитца). Происходит прогрессивное ухудшение проводимости в атриовентрикулярном соединении от сокращения к сокращению. Это продолжается до тех пор, пока атриовентрикулярное соединение не в состоянии провести очередной импульс, что приводит к выпадению сокращения желудочков. Во время длительной паузы проводимость атриовентрикулярного соединения восстанавливается, и повторяется предыдущая закономерность ухудшения атриовентрикулярной проводимости до выпадения очередного сокращения желудочков.

Центральная гемодинамика при I типе Мобитца существенно не страдает. Состояние больных остается удовлетворительным. При аускультации сердца выявляют периодическое выпадение сердечного цикла. В этот момент отсутствует пульсовая волна.

На ЭКГ наблюдается прогрессирующее увеличение интервала P—Q в каждом последующем сердечном цикле, причем исходный интервал бывает нормальным или несколько увеличенным, с последующим выпадением желудочкового комплекса QRST. Периоды с



Рис. 103. ЭКГ при атриовентрикулярной блокаде II степени тип I Мобитца

постепенным удлинением интервала P—Q и выпадением очередного комплекса QRST называют периодами Венкебаха — Самойлова. В начале паузы на ЭКГ регистрируется зубец P, после паузы наблюдается самый короткий интервал P—Q. Комплекс QRS при I типе атриовентрикулярной блокады II степени не деформируется, так как чаще всего этот тип блокады бывает узловым (проксимальным) (рис. 103).

II тип (II тип Мобитца). II тип атриовентрикулярной блокады II степени характеризуется постоянным временем проведения (нормальным или увеличенным) импульса по атриовентрикулярному соединению. Периодически возникает ухудшение атриовентрикулярной проводимости, приводящее к выпадению очередного сокращения желудочков. На ЭКГ в этот момент регистрируется только зубец P, желудочковый комплекс QRST отсутствует.



Рис. 104. ЭКГ при атриовентрикулярной блокаде II степени тип II Мобитца

Выпадение QRST может быть регулярным после каждых 3, 4 и 5 сокращений или нерегулярным, что сопровождается значительной аритмией, так как II тип Мобитца чаще возникает при дистальном нарушении атриовентрикулярной проводимости на уровне ветвей пучка Гиса, комплекс QRS может быть уширенным и деформированным (рис. 104).

III тип атриовентрикулярной блокады II степени называют атриовентрикулярной блокадой высокой степени, что связано с выраженным нарушением атриовентрикулярной проводимости. В результате блокируется каждый второй или два и более подряд синусовых импульсов. У больных развивается выраженная брадикардия со значительным нарушением центральной гемодинамики, которая вызывает головокружение, головную боль, иногда потерю сознания.

На ЭКГ регистрируется постоянный по длительности интервал $P-Q$. Он может быть стабильно нормальным или удлинненным. Выпадают два и более комплекса QRSТ при четком соотношении между сокращениями предсердий и желудочков, например, 2 : 1, 3 : 1, 4 : 1, 5 : 1 и т. д. Расстояния между зубцами P одинаковые, и частота их соответствует частоте выработки импульсов синусовым узлом. Желудочковые комплексы QRS—Т также расположены на равном расстоянии друг от друга, но частота их значительно меньшая и зависит от степени атриовентрикулярной блокады (рис. 105). Во время длительной желудочковой паузы возможно возникновение выскальзывающих сокращений из атриовентрикулярного соединения ниже уровня блокады.

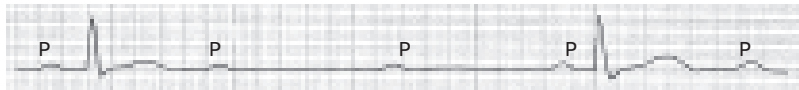


Рис. 105. ЭКГ при атриовентрикулярной блокаде II степени тип III

Комплексы QRS могут иметь нормальную продолжительность и форму при проксимальной атриовентрикулярной блокаде или увеличенную продолжительность и измененную форму при дистальной блокаде.

Атриовентрикулярная блокада III степени

Атриовентрикулярная блокада III степени (полная поперечная атриовентрикулярная блокада) характеризуется полным отсутствием проведения импульсов от предсердий к желудочкам, что приводит к независимому друг от друга возбуждению и сокращению предсердий и желудочков. Возбуждение предсердий происходит за счет импульсов, вырабатываемых в синусовом узле; возбуждение желудочков осуществляется из эктопических центров автоматизма II или III порядка.

Сокращение предсердий обычно бывает ритмичным с частотой 60—80/мин. Желудочки также сокращаются ритмично, но с частотой от 30 до 60/мин.

На ЭКГ обнаруживают два источника импульсов: синусовый узел для предсердий и атриовентрикулярное соединение или



Рис. 106. ЭКГ при полной атриовентрикулярной блокаде

система Гиса для желудочков. В результате зубцы P совершенно не связаны с комплексом QRS, регистрируются в различные моменты систолы и диастолы и могут наслаиваться на желудочковый комплекс QRS—Т. Расстояние между зубцами $P-P$ и $R-R$ равные, но $R-R$ больше $P-P$. Таким образом, отсутствие закономерной связи между деполяризацией предсердий и желудочков является основным электрокардиографическим диагностическим признаком полной атриовентрикулярной блокады (рис. 106).

При функционировании эктопического источника импульсов в атриовентрикулярном соединении (проксимальная блокада) возбуждение желудочков распространяется по проводящей системе обычным путем, поэтому комплекс QRS не изменяется. Если источник ритма расположен в системе Гиса (дистальная блокада), то ход возбуждения резко изменяется, что приводит к уширению и деформации комплекса QRS.

Клиническое течение атриовентрикулярной блокады II и III степеней может осложниться синдромом Морганьи—Адамса—Стокса. Развивается этот синдром в результате остро возникающих тяжелых нарушений гемодинамики, обусловленных снижением минутного объема и приводящих к гипоксии органов, в первую очередь, головного мозга.

Причиной нарушений гемодинамики является длительная асистолия желудочков, развивающаяся при резком угнетении автоматизма эктопических центров II и III порядка,

особенно при дистальной форме блокады III степени. Эффективные сокращения желудочков могут отсутствовать и в момент перехода атриовентрикулярной блокады II степени в III, когда не начал еще функционировать новый эктопический водитель ритма желудочков ниже уровня блокады. Отсутствие сокращения желудочков в течение 10–15 с приводит к потере сознания больными и сопровождается судорожным синдромом (приступ Морганьи — Адамса — Стокса). Каждый такой приступ может закончиться гибелью больного.

Внутрипредсердные блокады и АВ блокада I степени не требует обязательного лечения. АВ блокада II степени Мобитц I при отсутствии клинических проявлений лечения не требует. Если же возникают нарушения центральной гемодинамики, то назначают атропин 0,5–2,0 мг внутривенно, а затем временную и постоянную ЭКС. При АВ блокаде II степени Мобитц II независимо от клинических проявлений показана временная, а затем постоянная ЭКС.

Блокада III степени (полная), развивающаяся при заднебазальном инфаркте миокарда, может быть устранена атропином внутривенно по 0,5–2,0 мг. Но при низкой частоте водителя ритма, расположенного ниже уровня блокады, проводится срочное трансвенозное введение зонд-электрода для временной ЭКС. Постоянная электрокардиостимуляция может быть проведена устройством VVI, обеспечивающим постоянную частоту стимуляции. Но эта стимуляция ограничивает переносимость физической нагрузки. Более эффективна предсердно-желудочковая стимуляция с помощью электрокардиостимулятора типа DDD.

Если при заживлении заднебазального ИМ полная блокада исчезает, то постоянная ЭКС не требуется. При ИМ передней стенки АВ проводимость восстанавливается редко, и у таких больных необходимо подтверждение с помощью ЭФИ, мониторингирования ЭКГ и физической нагрузки надежности функционирования АВ узла.

При врожденной полной блокаде, сопровождающейся стабильным замещающим АВ узловым ритмом, ЭКС не требуется. Она необходима детям с ЧСС < 55/мин.

Блокады ножек и ветвей пучка Гиса

Блокада ножек или ветвей пучка Гиса — это нарушение или полное прекращение проведения возбуждения по одной ножке пучка Гиса или по ветвям левой ножки.

Выделяют следующие блокады:

Однопучковые блокады:

- а) правой ножки;
- б) левой передней ветви;
- в) левой задней ветви.

Двухпучковые блокады:

- а) левой ножки (сочетание блокады левой передней и левой задней ветвей);
- б) правой ножки и левой передней ветви;
- в) правой ножки и левой задней ветви.

Блокада правой ножки пучка Гиса

При полной блокаде правой ножки пучка Гиса прекращается проведение возбуждения по правой ветви, что резко нарушает последовательность деполяризации желудочков. В начальный момент деполяризации, как и в норме, возбуждается левая половина межжелудочковой перегородки, что отражается на ЭКГ небольшим положительным зубцом r_{V1} и малым зубцом q_{V6} .

В следующую стадию в течение 0,05–0,07 с возбуждение распространяется только по миокарду левого желудочка, правый желудочек не возбуждается. Вектор QRS ориентиру-

ется справа налево в сторону положительного электрода V_6 . В этом отведении регистрируется высокий зубец R, а в отведении V_1 — глубокий отрицательный зубец S. В конечной стадии деполяризации желудочков происходит возбуждение правого желудочка с опозданием на 0,04–0,06 с. Это возбуждение осуществляется необычным путем — по мышечным волокнам. Конечные векторы деполяризации обращены вправо и вперед в сторону положительного электрода V_1 . На ЭКГ в этом отведении регистрируется второй зубец R_{V1} , амплитуда которого больше амплитуды зубца r_{V1} . В отведениях V_5 и V_6 в этот момент регистрируется уширенный и нередко зазубренный зубец S. В стандартных и усиленных отведениях III и aVR при блокаде правой ножки пучка Гиса регистрируется комплекс QRS в виде rSR, rsR или rR, в отведениях I и aVL комплекс QRS напоминает таковой в левых грудных отведениях V_5 , V_6 (qRS).

При блокаде правой ножки пучка Гиса нарушается процесс реполяризации миокарда. Вектор реполяризации желудочков больше смещается влево и назад, что отражается на ЭКГ в отведении V_1 смещением интервала S–T ниже изолинии и появлением асимметричного отрицательного или двухфазного (–+) зубца T, в отведении V_6 возможен подъем интервала S–T выше изолинии. В стандартном отведении III и усиленном aVF могут регистрироваться снижение интервала S–T и отрицательный зубец T.

Итак, на ЭКГ при полной блокаде правой ножки пучка Гиса выявляются следующие признаки (рис. 107):

1. Уширение комплекса QRS более 0,12 с.
2. Наличие комплексов QRS в отведениях V_{1-2} (иногда III и aVF) типа rSR, rsR или rR.
3. Наличие в отведении V_1 (иногда III) снижения сегмента S–T ниже изолинии и отрицательного или двухфазного (–+) асимметричного зубца T.
4. Наличие в отведениях $V_{5,6}$, I и aVL уширенного и зазубренного зубца S.

При неполной блокаде правой ножки пучка Гиса замедляется проведение импульса, что приводит к появлению комплексов QRS в отведении V_1 в виде rSr или rSR и в отведениях V_6 и I — незначительного уширения зубца S. Но в отличие от полной блокады правой ножки пучка Гиса длительность QRS обычно составляет 0,09–0,11 с, т. е. менее 0,12 с, а сегмент S–T и зубец T обычно не изменены.



Рис. 107. ЭКГ при полной блокаде правой ножки пучка Гиса

Блокада левой передней ветви пучка Гиса

Блокада левой передней ветви пучка Гиса приводит к нарушению деполяризации передней стенки левого желудочка. Возбуждение правого желудочка, межжелудочковой перегородки и нижних отделов задней стенки левого желудочка протекает обычным путем. Поэтому начальный вектор деполяризации (R I) ориентирован вниз и вправо, что на ЭКГ проявляется в отведениях I и aVL небольшим зубцом q, а в отведениях II, III и aVF низкоамплитудным зубцом r.

Возбуждение на переднебоковую стенку передается по анастамозам между задней и передней ветвями пучка Гиса через 0,01 – 0,02 с. Вектор конечной деполяризации ориентируется вверх, вперед и влево. В отведениях I и aVL регистрируется высокий зубец R, а в отведениях II, III и aVF – глубокий зубец S.

Время полной деполяризации левого желудочка увеличивается лишь на 0,01 – 0,02 с. Длительность комплекса QRS обычно составляет 0,10 – 0,11 с.

Таким образом, полная блокада левой передней ветви пучка Гиса на ЭКГ имеет следующие признаки (рис. 108):

1. Длительность комплекса QRS равна 0,09 – 0,11 с.
2. Электрическая ось сердца резко отклонена влево (угол $\alpha \leq -30^\circ$).
3. QRS в отведениях I, aVL имеет вид qR, а в III и aVF – rS.



Рис. 108. Блокада левой передней ветви пучка Гиса

Блокада левой задней ветви пучка Гиса

При блокаде левой задней ветви пучка Гиса возбуждение вначале распространяется по левой передней ветви пучка Гиса на миокард передней стенки и по правой ножке на правый желудочек. Поэтому начальный вектор деполяризации короткое время обращен вверх, вперед и влево к отведениям I и aVL, в которых регистрируется небольшой зубец r. В отведениях III, II и aVF может регистрироваться небольшой зубец q.

К задненижним отделам миокарда левого желудочка и задним отделам межжелудочковой перегородки возбуждение распространяется по анастамозам волокон Пуркинье с задержкой в 0,02 – 0,03 с. В этот момент вектор деполяризации будет ориентирован вниз, назад и несколько влево. На ЭКГ в отведениях II, III и aVF регистрируются высокие зубцы R, а в отведениях I и aVL – глубокие зубцы S. Перечисленные признаки свидетельствуют о повороте электрической оси сердца вправо.

Таким образом, электрокардиографические признаки блокады левой задней ветви пучка Гиса заключаются в следующем (рис. 109):

- 1) продолжительность комплекса QRS увеличивается до 0,09 – 0,11;

Рис. 109. Блокада левой задней ветви пучка Гиса

- 2) электрическая ось сердца резко отклонена вправо (угол $\alpha \geq +120^\circ$);
- 3) комплекс QRS в отведениях I и aVL имеет тип rS, а в отведениях III и aVF — тип qR.

*Блокада левой ножки пучка Гиса
(сочетанная блокада обеих левых ветвей пучка Гиса)*

Блокада левой ножки пучка Гиса характеризуется нарушением проведения импульса или по ее стволу, или по обеим ветвям. В результате происходит резкое нарушение деполаризации левого желудочка. Вначале возбуждается правая половина межжелудочковой перегородки, что приводит к возникновению начального моментного вектора, ориентированного справа налево. На ЭКГ в V_5 и V_6 регистрируется начало R — положительное отклонение и в V_1 и V_2 — зубец q — отрицательное отклонение.

В следующий временной интервал продолжается возбуждение левой половины межжелудочковой перегородки и начинается возбуждение правого желудочка, обуславливающее появление двух разнонаправленных векторов. Вектор деполаризации межжелудочковой перегородки направлен влево, а правого желудочка — вправо. Это приводит к появлению в отведении V_1 на нисходящем колене зубца S или комплекса QS небольшой зазубрины, направленной вверх, а в отведении V_6 — зазубрины на нисходящем колене зубца R.

Заканчивается желудочковая деполаризация возбуждением левого желудочка, которое формирует конечный моментный вектор большой величины, обращенный влево. В отведениях V_5 и V_6 регистрируется высокоамплитудный, уширенный зубец R, а в отведениях V_1 и V_2 — широкий и глубокий зубец S.

Сходные изменения имеются в отведениях от конечностей: в отведениях I и aVL регистрируется высокий расщепленный зубец R_1 и в отведениях III и aVF — расщепленный комплекс QS или rS.

Общая длительность комплекса QRS превышает 0,12 с, электрическая ось сердца часто отклонена влево.

При блокаде левой ножки пучка Гиса происходит нарушение реполяризации желудочков, которая начинается с эпикардиальной поверхности правого желудочка. Формирующий вектор направлен в сторону положительных электродов правых грудных отведений V_1 и V_2 и отрицательных электродов отведений V_5 и V_6 . Реполяризация левого желудочка значительно отстает по времени, и начинается она в субэндокардиальных слоях. Вектор левожелудочковой реполяризации ориентирован в сторону отрицательных электродов отведений V_5 и V_6 , поэтому в отведениях V_1 и V_2 регистрируется подъем интервала S—T и положительный зубец T, а в отведениях V_5 и V_6 — смещение интервала S—T ниже изолинии и отрицательный или двухфазный (— +) асимметричный зубец T. Сходные изменения фиксируются в отведениях от конечностей: в отведениях III и aVF подъем интервала S—T и положительный зубец T и в отведениях I и aVL — снижение интервала S—T и отрицательный или двухфазный асимметричный зубец T.

Таким образом, при полной блокаде левой ножки как в левых, так и в правых грудных отведениях, а также в отведениях от конечностей выявляется дискордантность основных зубцов комплекса QRS и сегмента S—T и зубца T (рис. 110).

Блокада правой ножки и левой передней ветви пучка Гиса

При сочетании блокады правой ножки и левой передней ветви пучка Гиса на ЭКГ в стандартных отведениях регистрируется резкое отклонение электрической оси сердца влево (до -30°), что характерно для блокады левой передней ветви пучка Гиса. В правых грудных отведениях выявляются признаки, характерные для блокады правой ножки: де-

формированный М-образный комплекс QRS, уширенный до 0,12 с, отрицательный и двухфазный (— +) зубец Т, депрессия сегмента S—Т (рис. 111).

Блокада правой ножки и левой задней ветви пучка Гиса

На ЭКГ при сочетании блокады правой ножки и левой задней ветви пучка Гиса появляются признаки блокады правой ножки пучка Гиса в правых грудных отведениях V_1 и V_2 и отклонение электрической оси сердца вправо (угол $\alpha \geq +120^\circ$) при отсутствии клинических данных о наличии гипертрофии правого желудочка (рис. 112).

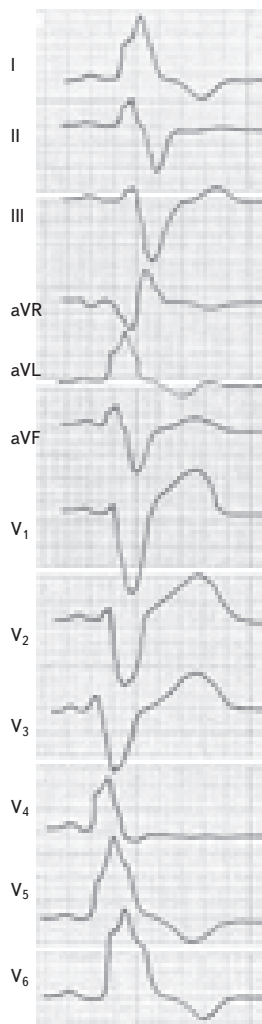


Рис. 110. Блокада левой ножки пучка Гиса

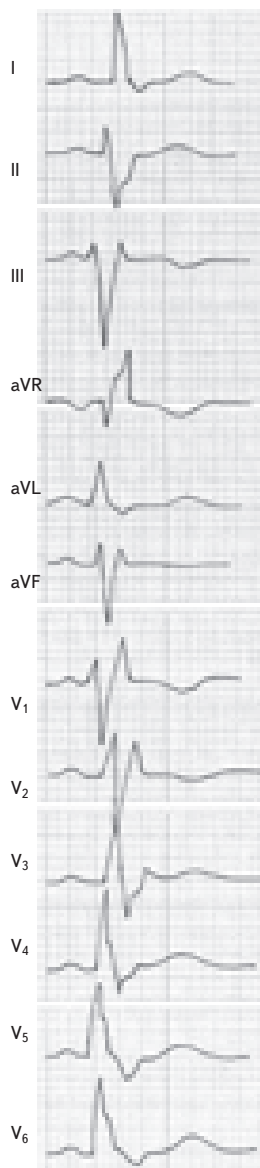


Рис. 111. Блокада правой ножки и левой передней ветви пучка Гиса

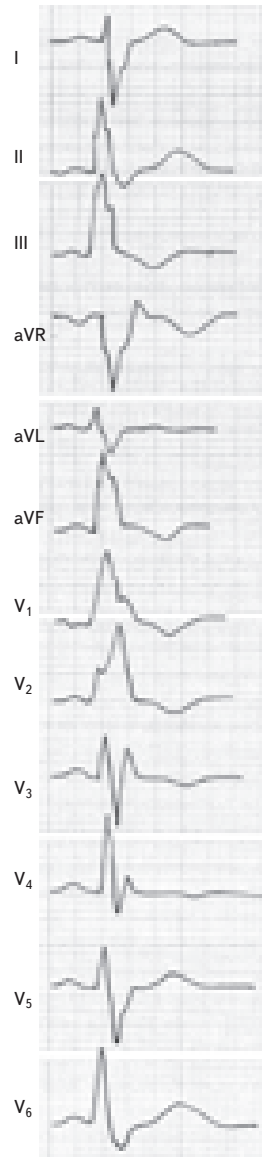


Рис. 112. Блокада правой ножки и левой задней ветви пучка Гиса

Блокады правой и левой ножек пучка Гиса и одной из ветвей левой ножки пучка Гиса обычно лечения не требуют. Сочетание блокады правой и передней либо задней ветви левой ножки развивается в большинстве случаев при инфаркте миокарда или тяжелой артериальной гипертонии и может привести к полной АВ блокаде. С начала развития этого сочетания проводят временную ЭКС. При возникновении полной АВ блокады, даже кратковременной, показана постоянная ЭКС **❶**.

Синдром преждевременного возбуждения желудочков Вольфа–Паркинсона–Уайта

Синдром WPW (Wolff – Parkinson – White, WPW), названный так по имени исследователей, впервые описавших его клинические проявления, развивается при наличии аномальных дополнительных путей проведения импульсов деполяризации от предсердий к желудочкам — явный (быстрый) и скрытый пучка Кента.

Импульс деполяризации от предсердий к желудочкам распространяется обычным путем по атриовентрикулярному узлу и по аномальному (быстрому) пучку Кента, который проводит импульсы значительно быстрее, чем атриовентрикулярный узел, поэтому деполяризация желудочков начинается сразу же после деполяризации предсердий. Это ведет к укорочению интервала P – Q менее 0,12 с. Волна возбуждения, проведенная по аномальному пучку Кента, медленно распространяется по миокарду основания желудочков и обуславливает появление на ЭКГ дополнительной Δ -волны, которая наслаивается на основной комплекс QRS.

Основная волна деполяризации распространяется на желудочки обычным путем по атриовентрикулярному узлу и пучку Гиса. Формируется основной комплекс QRS. Слияние Δ -волны и комплекса QRS приводит к его деформации и уширению до 0,11 – 0,15 с образовавшегося сливного комплекса.

При синдроме WPW нарушается процесс реполяризации, что на ЭКГ проявляется дискордантным по отношению к комплексу QRS смещению интервала S – T и зубца T. Если комплекс QRS представлен в основном уширенным зубцом R с Δ -волной на восходящем колене, то интервал S – T расположен ниже изолинии, а зубец T отрицательный или двухфазный. Если комплекс QRS направлен вниз и имеет форму QS или Qr, Δ -волна отрицательна, интервал S – T смещен выше изолинии, а зубец T положительный (рис. 113).

Синдром WPW часто осложняется приступами пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии или пароксизмами мерцания или трепетания предсердий.

При бессимптомном течении синдрома WPW лечение проводить не рекомендуется, так как применяемые лекарственные средства могут привести к опасным побочным эффектам.

Пароксизмы ортодромной и антидромной НЖТ лечат аденозином, дигоксином, β -блокаторами или верапамилом, замедляющими АВ проводимость. Длительное профилактическое лечение проводят только после ЭФИ больных, у которых во время предыдущих пароксизмов развивались нарушения гемодинамики, обмороки или наблюдалась высокая ЧСС. Лечение обычно проводят препаратами класса IA и IC или β -блокаторами.

Пароксизмы фибрилляции предсердий купируются внутривенным введением прокаинамида, замедляющего проведение по дополнительному пути. Если пароксизм аритмии сопровождается высокой ЧСС, угрожающей фибрилляцией желудочков, то показана экстренная электрическая кардиоверсия. Для профилактического лечения применяют новокаинамид и другие средства класса IA и IC. Дигоксин и верапамил могут увеличить ЧСС,



Рис. 113. ЭКГ при синдроме WPW

поэтому они противопоказаны при синдроме WPW. Некоторым больным возможно назначение β -блокаторов. Иногда больным с устойчивой НЖТ, рефрактерной к антиаритмическим средствам, целесообразно проведение учащающей или урежающей ЭКС.

Безопасным и эффективным неоперативным способом лечения синдрома предвозбуждения желудочков является радиочастотная деструкция дополнительных путей проведения через вводимые чрескожно катетеры-электроды, которую выполняют во время внутрисердечного ЭФИ. Показаниями к радиочастотной деструкции дополнительных путей служат устойчивая НЖТ, рефрактерная к медикаментозной терапии, непереносимость антиаритмических средств и угроза смерти вследствие мерцательной аритмии с высокой ЧСС.

Глава 25

СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Сердечно-легочная реанимация (СЛР) — комплекс лечебных мероприятий, направленных на восстановление функции сердечно-сосудистой системы при отсутствии или неэффективности сердечных сокращений, немедленно приводящих к недостаточности кровообращения в системе большого и малого кругов. СЛР показана больным с фибрилляцией желудочков; желудочковыми тахикардиями; электромеханической диссоциацией, развивающейся при разрыве и острой тампонаде сердца, общей аноксии, ИМ; асистолией; тяжелыми бради- и тахикардиями.

При потере сознания немедленно определяют состояние кровообращения и дыхания. Вся система экстренных мер должна быть проведена в течение нескольких секунд от момента остановки кровообращения до врачебных действий.

Реанимационные мероприятия подразделяются на основные (ОРМ), которые начинают немедленно, и специализированные (СРМ), включающие в себя лекарственную терапию, мониторинг сердечной деятельности и другие методы с применением специальной аппаратуры.

Цель ОРМ — срочно обеспечить вентиляцию легких и кровообращение. Без адекватной вентиляции легких восстановить кровообращение невозможно. Последовательность приемов, которые следует выполнять при оказании первой помощи больному, находящемуся без сознания, следующая:

1. Определить реакцию на внешние раздражители (поколачивание, встряхивание, громкий оклик).
2. Уложить реанимируемого на горизонтальную твердую поверхность.
3. Открыть больному рот. Зубные протезы не снимать, так как они обеспечивают более плотный контакт при искусственном дыхании рот в рот.
4. Немедленно вызвать реанимационную бригаду.
5. Проверить проходимость дыхательных путей.
6. Определить отсутствие пульса.

Если у больного, которому проводится мониторинг ЭКГ, зарегистрирована ФЖ, необходимо нанести ему сильный удар по прекардиальной области. Удар проводят сжатым кулаком с высоты 10–30 см над грудиной. Затем реаниматор выполняет ОРМ по мнемонической формуле А–В–С:

- А — восстановление проходимости дыхательных путей (airway);
- В — восстановление дыхания (breathing);
- С — восстановление кровообращения (circulation).

Восстановление проходимости дыхательных путей. При бессознательном состоянии расслабленные мышцы шеи и языка не способны предотвратить западение языка и его прилипание к задней стенке глотки, что сопровождается закрытием дыхательных путей в этом участке. При отсутствии травмы головы или шеи выполняют следующий прием: ладонь одной руки кладут на лоб больного и с усилием запрокидывают голову назад. Одновременно указательным и средним пальцами другой руки, помещенными под подбородок, выдвигают нижнюю челюсть вперед до смыкания зубов обеих челюстей. Удерживая нижнюю челюсть в этом положении, переводят пальцы на подбородок и, оттягивая его вниз, раскрывают рот пострадавшего, который должен оставаться приоткрытым.

Возможно применение второго приема. Ладонь одной руки кладут на лоб реанимируемого, другой поднимают шею вверх, пока голова больного не окажется запрокинутой. Оба приема позволяют восстановить проходимость дыхательных путей.

Если применение первого и второго приемов оказались неэффективным или же у больного отмечается шумное спонтанное дыхание, тогда дополнительное смещение языка вперед достигается следующим способом: пальцами обеих рук захватывают углы нижней челюсти и сильно выдвигают ее вперед. Этот метод применяют при травме шейного отдела позвоночника, при которой запрокидывание головы противопоказано. Удаляют инородные тела и рвотные массы из ротоглотки. После восстановления проходимости дыхательных путей определяют наличие самостоятельного дыхания. Для этого наблюдают за движениями грудной клетки, приставляют ухо ко рту больного, чтобы услышать шум выдыхаемого воздуха, приближают щеку к губам реанимируемого для осязательного определения движения воздуха. Если самостоятельное дыхание отсутствует, то начинают мероприятия по восстановлению дыхания.

Восстановление дыхания. Первый метод — искусственное дыхание способом рот в рот. Перед началом искусственного дыхания очищают рот и нос больного от слюны, слизи, рвотных масс. Грудь, живот и конечности освобождают от всего, что может стеснять их движения. Для проведения искусственного дыхания способом рот в рот встают у изголовья пострадавшего и запрокидывают ему голову максимально назад. Затем зажимают нос реанимируемого, производят два медленных вдухания воздуха в рот, плотно прижав широко раскрытый рот к приоткрытому рту больного. Повторяют вдухания с частотой 10 — 12/мин. Объем вдываемого воздуха должен быть таким, чтобы приподнималась грудная клетка и было слышно, как выходит воздух при пассивном выдохе. Объем вдываемого воздуха не должен быть слишком большим, а вдухания слишком быстрыми, чтобы не было раздувания желудка.

Восстановление кровообращения. Признаком остановки кровообращения являются бессознательное состояние и отсутствие пульса на сонных или бедренных артериях, который следует пальпировать в течение 5 с. Восстановление кровообращения проводят методом непрямого массажа сердца, который поддерживает кровообращение за счет повышения внутригрудного давления и сдавления сердца.

Если реанимируемый лежит на кровати, то под спину ему кладут щит такой же ширины, как кровать. При отсутствии щита реанимируемого кладут на пол. **Техника.** Одну руку положить выступом ладони на грудину реанимируемого в ее нижней половине, вторую (также выступом ладони) — на тыльную поверхность первой. При надавливании плечи должны находиться прямо над ладонями, руки в локтях не сгибают. Грудную стенку вдавливают на 3,5 — 5 см. За эффективностью непрямого массажа следят по наличию пульса на сонных артериях. Длительность надавливаний должна быть такой же, как и периода между надавливаниями. Во время непрямого массажа АД_с может достигать 60 — 80 мм рт. ст., но АД_д остается низким, сердечный выброс составляет около 30% нормы. Частота надавливаний должна быть 80 — 100/мин.

Если реаниматор действует в одиночку, отношение частоты надавливаний к темпу ИВЛ должна составлять 15 : 2, если же реаниматоров двое, то 5 : 1. Основные реанимационные мероприятия можно прерывать на короткое время для интубации трахеи, дефибрилляции и оценки сердечного ритма.

Существуют новые методы СЛР, которые пока не прошли достаточной клинической апробации и рассматриваются как экспериментальные. К ним относятся:

- активная компрессия/декомпрессия с помощью плунжерного кардиомассажера;
- перемежающаяся абдоминальная компрессия (чередование надавливаний на грудную клетку и живот);
- высокочастотная компрессия (частота надавливаний выше 120/мин);
- одновременная компрессия/вентиляция, при которой на живот накладывают бандаж и одновременно производят ИВЛ и надавливания на грудную клетку с большой частотой.

Второй метод восстановления кровообращения — прямой массаж сердца и ЭИТ, который показан при проникающих ранениях грудной клетки, тяжелой гипотермии, при разрыве аневризмы аорты или тампонаде сердца при неэффективности перикардиоцентеза, при АКШ, деформации грудной клетки или выраженной эмфиземе, препятствующие непрямому массажу сердца. Метод эффективен, если он применяется сразу же после остановки кровообращения опытными специалистами. Прямой массаж сердца и ЭИТ не следует рассматривать как "метод отчаяния". Дефибрилляцию на открытом сердце начинают с разряда 5 Дж, максимальная энергия разряда — 50 Дж.

Для восстановления кровообращения есть рекомендации по использованию во время СЛР аппарата искусственного кровообращения, который подключают чрескожно, используя бедренную артерию и вену. Аппарат искусственного кровообращения нормализует гемодинамику и улучшает выживаемость при неэффективности общепринятых методов СЛР, но его применение стоит дорого и требует участия специалиста по экстракорпоральному кровообращению.

Осложнения сердечно-легочной реанимации. Наружный массаж сердца может привести к тяжелым, нередко смертельным осложнениям при вдавливании грудины глубже, чем рекомендуется при наличии пульсовых волн удовлетворительного наполнения. Возможны разрыв печени при слишком низком расположении рук реаниматора на грудине; регургитация с последующей аспирацией содержимого желудка и развитием аспирационных пневмоний; перерастяжение желудка, если объем вдвухаемого воздуха превышает рекомендуемые величины, и его разрыв.

Отслойка реберных хрящей и переломы ребер возникают при надавливании на прекардиальную область с большой силой для появления пульса, определяемого пальпаторно. Описаны случаи эмболий легочной артерии костно-мозговой тканью после непрямого массажа сердца. Повреждения миокарда и легких обычно бывают редко, лишь у отдельных реанимируемых возникает пневмоторакс при переломе ребер.

Специализированные реанимационные мероприятия

К специализированным реанимационным мероприятиям (СРМ) относятся кардиоверсия (дефибрилляция), интубация трахеи и ингаляция кислорода, венозный доступ и инфузионная терапия, мониторинг сердечной деятельности, медикаментозное лечение.

Экстренная кардиоверсия должна быть проведена быстро при остановке кровообращения, но в целом ЭКС обычно неэффективна. Но если при остановке кровообращения

ее проводят, то следует предпочесть наружную ЭКС, так как она проще и доступнее по сравнению с эндокардиальной.

Реанимируемому как можно быстрее необходимо провести интубацию трахеи, которую должен проводить опытный специалист. Самый надежный способ интубации — проведение интубационной трубки под контролем ларингоскопа, немедленно после интубации начинают ингаляцию 100% кислорода.

Максимально быстро должен быть установлен катетер в подключичную вену, но без остановки ОРМ и электроимпульсной терапии. Инфузионную терапию при остановке кровообращения обычно не проводят, ее выполняют только при наличии показаний: кровотечение, инфаркт миокарда, травмы. Но для того, чтобы сохранить доступ в вену, обычно вводят внутривенно 5% раствор глюкозы. При показаниях для инфузионной терапии применяют физиологический раствор или раствор Рингера с лактатом.

Лекарственные средства вводят в основном внутривенно. При отсутствии венозного доступа возможно эндотрахеальное введение адреналина, изопrenalина, атропина, лидокаина и прокаинамида. Бикарбонат натрия при правильном проведении СЛР не применяют. Он показан только при остановке кровообращения, вызванной тяжелым метаболическим ацидозом, гиперкалиемией или передозировкой трициклических антидепрессантов и при постоянном контроле за газами артериальной крови и ОЦК. Препараты кальция при остановке кровообращения не эффективны, их используют только по строгим показаниям: гиперкалиемия, гипокальциемия, токсическое действие антагонистов кальция. При лечении сердечными гликозидами препараты кальция используют с осторожностью из-за риска гликозидной интоксикации.

Методы лечения желудочковой тахикардии без пульса и фибрилляции желудочков

При выявлении желудочковой тахикардии (ЖТ) без пульса или фибрилляции желудочков (ФЖ) проводится срочная электрическая дефибрилляция. Эффективность дефибрилляции в первую минуту достигает 100%. Если же дефибрилляция задерживается на 4–5 мин, вероятность успеха — лишь 25–35%. Энергия первого разряда 200 Дж. В случае его неэффективности дают второй разряд такой же силы. При продолжающейся ФЖ производят третий разряд мощностью 360 Дж.

Если после трех разрядов ФЖ или ЖТ сохраняется, возобновляют ОРМ, интубируют трахею и налаживают введение лекарств в подключичную вену.

Препаратом выбора при рецидивирующей ФЖ или ЖТ без пульса является адреналин, первая доза которого 1 мг вводится внутривенно струйно быстро. При отсутствии эффекта адреналин по 1 мг внутривенно вводят каждые 3–5 мин. Более высокие дозы (до 0,1 мг/кг) показаны в тех случаях, когда введение обычных доз сопровождается кратковременным эффектом. После введения адреналина проводят дефибрилляцию и начинают введение антиаритмических препаратов.

Через 30–60 с после введения адреналина повторяют серию из трех разрядов по 360 Дж. При рефрактерной ЖТ и ФЖ вместе с дефибрилляцией внутривенно вводят лидокаин по 50–100 мг быстро каждые 5 мин. Лидокаин действует сразу после введения, для поддержания терапевтического уровня в крови проводят постоянную его инфузию.

Возможно внутривенное введение прокаинамида 30 мг/мин, при рефрактерной ФЖ — до 17 мг/кг не быстрее 50 мг/мин до насыщающей дозы 1000 мг. Вводят также бретилия тозилат — начальная доза 5 мг/кг внутривенно быстро без разведения, через 5 мин при сохра-

няющейся ЖТ или ФЖ дозу увеличивают до 10 мг/кг и повторяют через каждые 5–10 мин до общей дозы 30–35 мг/кг.

После каждого внутривенного введения лекарственных средств следует проводить дефибрилляцию желудочков сердца разрядом 360 Дж. Соблюдают последовательность "разряд — лекарство — разряд — лекарство".

При подозрении на гипомagneмию, а также при рефрактерной ФЖ внутривенно вводят сульфат магния в дозе 1–2 мг/кг.

Бикарбонат натрия показан при гиперкалиемии, предшествующем остановке кровообращения ацидозе, длительной СЛР и после перерыва основных реанимационных мероприятий, например, из-за интубации трахеи, необходимо внутривенное введение бикарбоната натрия в дозе 1 мэкВ/кг.

Электромеханическая диссоциация

Электромеханическая диссоциация (ЭМД) — состояние, при котором регистрируются на ЭКГ удовлетворительные желудочковые комплексы и отсутствует механическая активность сердца. Это состояние может развиваться при обширных инфарктах миокарда, осложненных кардиогенным шоком; тромбоэмболии крупных ветвей легочной артерии; гипоксемии, требующих искусственной вентиляции легких (ИВЛ). ЭМД развивается иногда при напряженном пневмотораксе, возникающем у больных с легочными заболеваниями, травмой грудной клетки или находящихся на ИВЛ. К экстренным мерам относятся при пневмотораксе введение сосудистого катетера в третьем-четвертом межреберьях по передней подмышечной линии с последующей его заменой дренажной трубкой. При массивной кровопотере ЭМД развивается вследствие острой гиповолемии, требующей быстрого восстановления ОЦК с помощью внутривенного введения солевых или коллоидных растворов (750–1000 мл), у больных с анафилаксией — плазмозаменяющих растворов. Частая причина возникновения ЭМД — тампонада сердца при ИМ, иногда при уремии, которую устраняют посредством перикардиоцентеза, проводимого вслепую, затем проводят перикардотомию или катетерное дренирование. Передозировка трициклических антидепрессантов, сердечных гликозидов, β -адреноблокаторов, антагонистов кальция может привести к ЭМД, ведущими проявлениями которой является клиника перераспределительного шока (см. раздел "Сердечно-сосудистая недостаточность").

Ведущими диагностическими критериями ЭМД являются отсутствие пульса и наличие электрической активности миокарда, отличающейся от ФЖ и ЖТ, — "гемодинамически неэффективная электрическая активность". Если с помощью доплеровского УЗИ обнаруживают пульсовые волны, то лечение должно быть таким, как при шоке. Медленный идиовентрикулярный ритм с широкими комплексами QRS — предвестник асистолии.

Лечение ЭМД включает в себя ОРМ, интубацию трахеи, венозный доступ, инфузионные растворы и установление причины возникновения ЭМД. Сразу же начинают внутривенное струйное введение адреналина 1 мг быстро каждые 3–5 мин. При абсолютной брадикардии вводят внутривенно струйно атропин 1 мг, повторяют введение через каждые 3–5 мин до общей дозы 0,04 мг/кг. Бикарбонат натрия вводят внутривенно в дозе 1 мэкВ/кг при гиперкалиемии, предшествующем остановке кровообращения ацидозе, при передозировке трициклических антидепрессантов и других лекарственных средств, при длительной СЛР и гипоксическом лактоацидозе.

Асистолия

Асистолия — отсутствие сердечных сокращений и признаков биоэлектрической активности сердца на ЭКГ. Развивается обычно при тяжелых заболеваниях сердца. Вероятность успеха реанимации при такой асистолии низка. Иногда асистолия развивается при гипоксии, ацидозе, гипер- и гипокалиемии, гипотермии и резко повышенном парасимпатическом тоне (после дефибрилляции), которые относят к обратимым причинам остановки кровообращения.

Наличие асистолии подтверждают ЭКГ в нескольких отведениях, так как это состояние иногда трудно отличить от мелковолевой ФЖ. При подтвержденном диагнозе лечение начинают с внутривенного или эндотрахеального введения адреналина (1 мг каждые 3–5 мин) и сульфата атропина (0,5–1,0 мг каждые 3–5 мин до общей дозы 0,4 мг/кг). Дефибрилляция неэффективна. Если ни адреналин, ни атропин не вызвали появления ритмичных комплексов ЭКГ, налаживают наружную ЭКС с помощью трансторакальных чрескожных электродов, подают стимулы силой 1–2 мА (порог захвата) с последующим увеличением в 2–3 раза, частота ≥ 70 –80/мин. Необходимо лечение обратимых причин, вызвавших асистию. Для этого вводят бикарбонат натрия (1 мэкВ/кг внутривенно). Прибегать к внутрисердечному введению не рекомендуется из-за возможных осложнений: пневмоторакса, разрыва коронарной артерии, острой тампонады сердца. Выживаемость при асистолии, особенно при внебольничной, крайне мала.

Брадикардия, угрожающая остановкой кровообращения

Синусовая брадикардия, АВ узловой ритм или АВ блокада II степени Мобитц I, не сопровождающаяся гемодинамическими нарушениями, не требуют лечения. АВ блокада II степени Мобитц II и полная АВ блокада могут привести к асистолии, поэтому даже без нарастания признаков СН необходима кардиостимуляция. Наружная ЭКС — самый безопасный метод лечения брадикардий. При развитии артериальной гипотонии, СН, стенокардии или нарушении сознания, вызванных брадикардией, до ЭКС последовательность мероприятий следующая: атропин 0,5–1 мг внутривенно каждые 3–5 мин, дофамин 5–20 мкг/кг/мин внутривенно, адреналин внутривенно 2–10 мкг/мин. Но любое из этих лекарственных средств может усугубить ишемию миокарда — возможную причину возникновения брадикардии. Одновременно проводят наружную ЭКС, однако с ее помощью не всегда удастся навязать нужный ритм. Кроме того, она вызывает неприятные ощущения в груди, для купирования которых назначают бензодиазепины и наркотические анальгетики.

Тахикардия, угрожающая остановкой кровообращения

Развитие тахикардии с высокой частотой и дискоординацией функции предсердий и желудочков может привести к уменьшению сердечного выброса, что сопровождается снижением АД, развитием СН, болью в сердце и нарушением сознания. Последовательность определяется состоянием гемодинамики и видом тахикардии (НЖТ или ЖТ). При нестабильной гемодинамике показана экстренная кардиоверсия.

При отсутствии нарушений гемодинамики выявляют вид аритмии с помощью ЭКГ в 12 отведениях для дифференцирования НЖТ и ЖТ. Существует правило, что если невозможно установить вид, то тахикардию с широким комплексом QRS лечат как ЖТ, особенно если у больных имеется синдром WPW. Следует иметь в виду, что антиаритмические препараты действуют по-разному на проведение по АВ узлу и по дополнительным путям. Верапамил, дилтиазем и дигоксин замедляют АВ проводимость, но усиливают проведение по дополнительным путям и могут вызвать ФЖ. Поэтому они противопоказаны больным при пароксизме тахикардии с широкими комплексами QRS. Средством выбора в таких случаях является прокаинамид в дозе 30–50 мг/мин внутривенно (общая доза до 17 мг/кг), который, как и другие антиаритмические препараты группы IA и IC, увеличивает рефрактерный период дополнительных путей проведения. При любой НЖТ, кроме мерцания/трепетания предсердий, эффективен аденозин, который вводят внутривенно в дозе 6 мг в течение 1–3 с, через 2 мин в отсутствии эффекта – 12 мг внутривенно в течение 1–3 с, через 2 мин – еще 12 мг внутривенно. При развитии признаков сердечной недостаточности показана экстренная кардиоверсия.

При наличии ЖТ или подозрении на ЖТ используют антиаритмические средства – лидокаин по 1–1,5 мг внутривенно струйно быстро, при неэффективности – 0,5–0,75 мг внутривенно струйно быстро каждые 5 мин до насыщающей дозы до 3 мг/кг или бретилия тозилат 5 мг/кг внутривенно быстро без разведения, при неэффективности – 10 мг/кг внутривенно струйно каждые 5–10 мин до общей дозы 30–35 мг/кг.

Пароксизмы НЖТ без синдрома WPW устраняют средствами, замедляющими АВ проведение: верапамилом, дилтиаземом, дигоксином, эсмололом или метопрололом. Но они могут вызвать резкое снижение АД. Последнее время при НЖТ широко используют аденозин, обладающий сверхкоротким действием (эффективность > 90%).

При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии проводят кардиоверсию. Если больной в сознании, то кардиоверсию проводят только после премедикации седативными средствами и наркотическими анальгетиками. Начинают с разряда 100 Дж. Если пароксизм сохраняется, энергию разряда увеличивают до 200, затем до 300 и 360 Дж. При реципрокной НЖТ и трепетании предсердий иногда достаточно разряда низкой энергии – 50 Дж. При тахикардиях с широкими комплексами QRS использовать разряды низкой энергии не рекомендуют.

Глава 26

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Атеросклероз, по определению кардиологического комитета ВОЗ, есть "вариабельная комбинация изменений внутренней оболочки (интимы) артерий, включающая в себя накопление липидов, сложных углеводов, фиброзной ткани, компонентов крови, кальцификацию и сопутствующие изменения средней оболочки (медии)".

Этиология и патогенез

Впервые значение холестерина (ХС) в развитии атеросклероза описали Н.Н. Аничков и С.С. Халатов в 1912 году. В научных экспериментах на кроликах они показали возможность развития атеросклероза при скормливании им холестерина. Авторы допускали воз-

можность отложения эфиров холестерина в неизмененную стенку сосудов ("инфильтративная" теория атеросклероза). В настоящее время имеются новые данные, полученные при изучении патогенеза атеросклероза на культуре клеток из аорты человека и рецепторов, находящихся на поверхности гепатоцитов и регулирующих метаболизм липопротеидов низкой плотности. Авторы открытия и изучения этих рецепторов (М. Броун и А. Гольдштейн) удостоены Нобелевской премии.

Ведущее значение в развитии атеросклероза имеет дислипидемия. Основными липидами плазмы крови человека являются триглицериды, фосфолипиды и эфиры холестерина, которые синтезируются в основном в печени и дистальной части тонкой кишки. Переносчиками липидов являются апобелки (апо): апо-А, апо-В, апо-С, апо-Д, апо-Е.

Выделяют пять типов липопротеидов по Фридриксону (табл. 24).

Таблица 24

Классификация первичных дислипидемий по Фридриксону

Тип	Повышенная фракция	Особенности плазмы крови	Содержание в плазме, мг%		Атерогенность
			Общий ХС	ТГ	
I	Хиломикроны	При длительном стоянии образуется молочно-белый поверхностный слой	160–400	1500–5000	–
II а	ЛПНП	Прозрачная, более желтая, чем обычно	400–600	<200	+
	б ЛПНП ЛПОНП	Мутная, без белого поверхностного слоя	300–400	250–500	+
III	Липопротеиды промежуточной плотности	Мутная, сверху тонкий молочно-белый слой	300–600	300–800	+
IV	ЛПОНП	Мутная, без поверхностного белого слоя	<250	300–700	+ –
V	ЛПОНП, хиломикроны	Мутная, сверху молочно-белый слой	600–800	1500–5000	–

Первый тип — гиперхиломикронемия — характеризуется значительным повышением триглицеридов и нормальным или слегка повышенным содержанием холестерина. *Второй тип а* — липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), содержащие большое количество холестерина, фосфолипидов и белка и нормальное количество триглицеридов. *Второй тип б* — липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) и очень низкой плотности (ЛПОНП) — содержат значительное количество холестерина и умеренное — триглицеридов. *Третий тип* — липопротеиды промежуточной плотности, в них содержится небольшое количество триглицеридов и только один апобелок (апо-В). *Четвертый тип* — липопротеиды особо низкой плотности. *Пятый тип* — липопротеиды а-ЛП (а) — имеют липидный состав, сходный с ЛПОНП, но содержит больше белка: апо-В и специфического белка апо-А.

Доказано, что степень атерогенности липопротеидов зависит от качественного их изменения. Это обусловлено апобелковым составом липопротеидов. Основное значение в атерогенезе придают ЛПНП, в состав которых входит белок апо-В. ЛПНП по электрофоретичной подвижности относятся к β -липопротеидам, а ЛПОНП — к пре- β -липопротеидам. Последние содержат в себе изоформы апо-Е, имеющие значение в развитии атеросклероза. Изоформа апо-Е₄ нарушает нормальный транспорт липидов, приводящий к их накоплению в стенке сосудов, а апо-Е₂ обеспечивает нормальное проникновение холестерина в клетку. ЛПВП, содержащие белок апо-А и по электрофоретичной подвижности относящиеся к α -липопротеидам, обладают антиатерогенным действием. В последние годы определенное значение в генезе атеросклероза придают увеличению в крови больных α -липопротеида.

Холестерин в составе ЛПНП должен поступить в ткани. В стенках сосудов имеется липаза, расщепляющая триглицериды ЛПНП, которые становятся гидрофильными. Только после этого холестерин проникает через стенку сосудов в ткани. Активатором липазы является гепарин.

Холестерин играет большую роль в организме. Он является диэлектриком — изолятором — и входит в оболочку нервных стволов. Холестерин усиливает проницаемость клеточных мембран, принимает участие в формировании гормонов коры надпочечников, половых гормонов и образует эндогенный витамин D₂. Избыток холестерина частично окисляется в печени с образованием желчных кислот, но для этого требуется высокий уровень окислительных процессов, что возможно при нормальной функции щитовидной железы. Частично холестерин выводится из организма с желчью, частично — через потовые железы.

Гиперлиппротеидемия и гиперхолестеринемия развиваются главным образом при психоэмоциональном перенапряжении, приводящем к мобилизации жира из депо. Образующиеся жирные кислоты поступают в печень, где происходит их ресинтез в триглицериды, образование холестерина, комплексирование с белками и образование ЛПНП. Увеличение количества ЛПНП может быть также при раздражении мезенхимальных элементов печени, продуцирующих увеличенное количество β -глобулинов, способных переносить триглицериды.

Нарушение прохождения ЛПНП в ткани развивается также при снижении липолитической активности стенки сосудов. Это бывает при нервно-эмоциональном перенапряжении, гипоксии любого происхождения, мышечной гипокинезии, курении, артериальной гипертензии, ожирении. К факторам риска развития атеросклероза относятся генетическая предрасположенность — положительный семейный анамнез преждевременного развития атеросклероза и вторичные дислиппротеидемии, развивающиеся обычно при сахарном диабете. Содержание липопротеидов зависит от уровня глюкозы в крови при инсулинзависимом диабете, а при диабете инсулиннезависимом возникает дефицит липопротеинлипазы, приводящий к гиперхиломикронемии и увеличению синтеза ЛПОНП в результате высвобождения жирных кислот.

Повышение холестерина ЛПОНП наблюдается при гипотиреозе, свободного холестерина и триглицеридов — при первичном билиарном циррозе печени и нефротическом синдроме. Увеличение синтеза ЛПОНП возможно при длительном приеме тиазидовых мочегонных. Лечение кортикостероидами сопровождается увеличением общего ХС и триглицеридов, причем уровень холестерина прямо зависит от дозы гормонального препарата. Изменения липидного обмена возникают при применении эстрогенов (увеличение ТГ и ХС ЛПВП), прогестинов (увеличение общего ХС и снижение ТГ и ХС ЛПВП), андрогенов (увеличение общего ХС и снижение ТГ и ХС ЛПВП), β -адреноблокаторов (увеличение ТГ и снижение ХС ЛПВП). В результате ЛПНП накапливаются в гладкомышечных клетках и макрофагах (пенистые клетки) и развивается гиперплазия гладкомышечных клеток. ЛПНП в эндотелии окисляются и увеличивают свою атерогенность, так как привлекают моноциты и способствуют их накоплению под интимой в виде макрофагов. Кроме того, ЛПНП обладают цитотоксическим действием на эндотелий, что сопровождается исчезновением эндотелиальных клеток из атеросклеротических бляшек.

Гипотеза хронического поражения эндотелия объясняет возникновение атеросклероза повреждением сосудистой стенки, что может иметь место при различных аллергических наслоениях, эмоциональной неустойчивости, при диабете, неумеренном облучении ультрафиолетовыми лучами, сопровождающемся освобождением гистамина. Повышение АД может усилить все перечисленные факторы. В результате происходят адгезия и агрегация тромбоцитов на субэндотелиальном слое, возникает явление хемотаксиса моноцитов и Т-лимфоцитов, высвобождается фактор роста, и происходит миграция гладкомышечных

клеток из меди и в интиму. Клетки размножаются, синтезируют белок соединительной ткани и протеогликаны, активизируются фибробласты, образуются фиброзные бляшки. Значение изменений функционального и морфологического состояний в сосудистой стенке в развитии атеросклероза подтверждается фактом появления стволовых клеток крови и макрофагов в стенке аорты в случаях формирования атеросклеротических бляшек.

Возможен третий механизм развития атеросклероза, который связан с состоянием клеточных рецепторов, расположенных на поверхности гепатоцитов. Эти рецепторы обеспечивают катаболизм липопротеидов низкой плотности и выведение их из крови. Уменьшение их количества сопровождается накоплением в плазме крови ЛПНП. Это наблюдается при наследственных формах гиперхолестеринемии, связанных с мутацией генов, кодирующих образование рецепторов ЛПНП. Выделяют гетерозиготную форму (при наличии одного мутантного гена) и гомозиготную (при появлении двух мутантных генов). Определенное значение в липидном обмене и формировании атеросклероза имеют и моноциты, имеющие рецепторы для ЛПНП.

Существует и четвертый наследственный механизм развития атеросклероза. В основном это случаи семейных гиперхолестеринемий, при которых определяется большое содержание холестерина в сыворотке крови у детей и молодых людей — выше 500 мг/дл (13 ммоль/л). Предполагается, что эти нарушения выявляются только у определенных групп людей (гомозиготы), и обусловлены они отсутствием рецепторов ЛПНП в гепатоцитах.

Патолого-анатомический процесс развития атеросклероза имеет стадийность. Вначале в субэндотелии сосудов появляются жировые полосы или пятна, затем образуются фиброзные бляшки, возвышающиеся над поверхностью интимы, постепенный рост которых в течение нескольких лет может привести к выраженному стенозу или полной закупорке сосуда. В последующем в центре бляшки начинается некробиоз и распад, развивается изъязвление бляшки, ее содержимое начинает контактировать с протекающей кровью. Это стимулирует образование тромбов, которые могут вызвать эмболию или быстро закупорить просвет сосуда, резко ограничивая кровоток по нему. Одновременно бляшка обызвествляется (кальциноз), возможно развитие атерокальциноза.

Клиническая картина

Атеросклероз длительное время имеет бессимптомное течение. Первые симптомы атеросклероза появляются при развитии критической степени стеноза, тромбоза, эмболии или аневризмы сосуда, сопровождающейся ишемией того или иного органа. Возможно постепенное нарастание симптомов по мере выпячивания атероматозной бляшки в просвет сосуда. Клиническая картина в таких случаях отражает невозможность усиления кровотока в ткани при увеличении ее потребности в кислороде, например, при стенокардии напряжения. Но возможно острое начало при внезапной закупорке артерий при тромбозе или эмболии и расслаивающей аневризме крупных сосудов.

Клиническая картина атеросклероза определяется местными нарушениями кровоснабжения, обусловленными поражением артериального сосуда. Так, атеросклероз экстракраниальных сосудов приводит к нарушению кровообращения мозга, поражение бифуркации аорты — к синдрому Лериша, почечных артерий — к вторичной гипертонии, мезентериальных артерий — к нарушению функции желудочно-кишечного тракта и болевому синдрому. В терапевтических отделениях наиболее часто диагностируют атеросклероз коронарных артерий, проявляющийся стенокардией, инфарктом миокарда, нарушениями ритма и проводимости и хронической сердечной недостаточностью.

Существуют факторы риска, способствующие развитию атеросклероза. Выделяют **необратимые факторы** (возраст, мужской пол, генетическая предрасположенность, положительный семейный анамнез, преждевременное развитие атеросклероза (перенесенный инфаркт миокарда или внезапная смерть ближайших родственников в возрасте от 55 лет)), **обратимые** (артериальная гипертония, ожирение, курение более 10 сигарет в день); **частично обратимые** (гиперлипидемия — гиперхолестеринемия и/или гипертриглицеридемия, сахарный диабет, низкий уровень ЛПВП). Все эти факторы учитывают при диагностике атеросклероза.

Для подтверждения наличия атеросклероза у больных необходимо исследовать липидный спектр: содержание в плазме крови общего холестерина, липопротеидов низкой плотности и триглицеридов. Предложены следующие градации уровней этих липопротеидов.

Общий холестерин (ОХС):

- <200 мг/дл (<5,17 ммоль/л) — желательный уровень ОХС в крови;
- 200 — 239 мг/дл (5,17 — 6,18 ммоль/л) — погранично высокий уровень ОХС в крови;
- >240 мг/дл (>6,21 ммоль/л) — повышенный уровень ОХС в крови.

Холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП):

- <130 мг/дл (<3,36 ммоль/л) — желательный уровень ХС ЛПНП;
- 130 — 159 мг/дл (3,36 — 4,11 ммоль/л) — уровень ХС ЛПНП погранично высокого риска;
- >160 мг/дл (>4 — 13 ммоль/л) — уровень ХС ЛПНП высокого риска.

Нормальный уровень триглицеридов — 150 мг/дл.

Для определения степени поражения атеросклерозом различных артерий используют три метода:

- рентгенологический с контрастированием сосудистого русла (ангиография);
- ультразвуковой;
- магнитно-резонансную ангиографию.

Ангиография, включая и коронарографию, позволяет оценить степень и динамику изменения сосуда, что имеет решающее значение при определении показаний к хирургическому лечению и эффективности антиатеросклеротической терапии. Компьютерные программы в новых ангиографических установках значительно расширили возможности ангиографии. Но ангиографический метод имеет существенные недостатки: он дает лишь характеристику контура сосуда, не позволяя оценить состояние самой стенки, и сам метод инвазивный, его проведение связано с введением контрастного вещества.

Ультразвуковой метод не обладает этими недостатками, но его применение ограничивается доступными для ультразвука сосудистыми областями. Ультразвуковое исследование наиболее широко применяют при исследовании брахиоцефальных артерий (сонных и позвоночных). Метод позволяет изучить сосудистую стенку как двуслойную структуру. Нормальная толщина интимы и медиа колеблется от 0,6 до 0,8 мм. Увеличение ее более 1 мм свидетельствует об утолщении этих слоев, что свидетельствует об атеросклеротическом поражении сосудистой стенки. Ультразвуковое исследование позволяет изучить плотности (мягкие, средней плотности, плотные и твердые — кальцинированные) и структуру (гомогенные и гетерогенные) атеросклеротических бляшек. С помощью ультразвука можно выявить наличие кровоизлияний в бляшки. За последнее время с помощью специальных внутрисосудистых датчиков возможности ультразвукового исследования атеросклеротического поражения артерий значительно расширились. Но применение этого метода исследования ограничено из-за его инвазивного характера и высокой стоимости датчика одноразового применения.

Магнитно-резонансная томография, основанная на визуализации сигнала от движущейся крови и подавлении сигнала от неподвижных тканей, наиболее информативна при исследовании интракраниальных и почечных артерий, брюшной аорты, бедренных и под-

коленных артерий. Но метод определяет лишь контур артерий и не дает изображения ее стенки.

Лечение

Основная задача лечения — замедление развития атеросклероза и уменьшение вероятности его осложнений (ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда, нарушения мозгового и периферического кровообращений). **При умеренном повышении ОХ ЛПНП на первом этапе достаточно соблюдения диеты, эффективность которой следует наблюдать в течение 6 мес[®].** Обоснованием диетотерапии является снижение активности печеночных рецепторов ЛПНП и замедление очищения плазмы от ЛПНП, которые приводят к их накоплению при потреблении насыщенных жиров и холестерина. Уменьшение содержания насыщенных жиров в рационе можно достичь заменой поли- и мононенасыщенными жирами и углеводами. При ожирении рекомендуется снижение массы тела. На первом этапе лечения общее количество жира в пищевом рационе для взрослого человека должно составлять не более 30% суточного потребления энергии. Потребление холестерина не должно превышать 300 мг/сут. Насыщенные жиры должны составлять не более 10% общего калоража. Из рациона исключают жирное мясо, яичные желтки, цельное молоко, сметану, сливочное масло, сыры, сало и другие продукты, в состав которых входят насыщенные жиры; их заменяют продуктами с низким содержанием насыщенных жиров и холестерина (рыбой, птицей, овощами) с добавлением при необходимости моно- и полиненасыщенных масел, маргарина и майонеза. Растительные масла (подсолнечное, кукурузное и др.) содержат много полиненасыщенных жирных кислот и также могут быть использованы при приготовлении различных блюд. Если при этой диете сохраняется повышенный уровень ЛПНП, то целесообразен переход на более строгую диету после консультации со специалистом-диетологом.

При отсутствии эффекта от соблюдения диеты или при исходно высоких уровнях ОХС (выше 220 мг/дл) и ЛПНП (выше 160 мг/дл) рекомендуется медикаментозная терапия.

В настоящее время для профилактики и лечения атеросклероза используют *четыре группы лекарственных средств*:

- *статины* — ингибиторы редуктазы 3-гидроксиметилглутарил-А — кофермента-А (ГМГ КоА-редуктазы): ловастатин (мевакор), симвастатин (зокор), правастатин (липостат), флувастатин (лескол);
- *никотиновая кислота* — эндурацин, аципимокс;
- *фибраты* — гемфиброзил (гевилон), фенофибрат (липантил), ципрофибрат (липанор), безафибрат (безамидин);
- *энтеросорбенты* — холистирамин и колестипол;
- *ингибитор абсорбции холестерина* — эзитимиб.

Статины[®] — являются в настоящее время основными, наиболее перспективными средствами борьбы с дислипидемией, способствующей развитию атеросклероза. Они обратимо ингибируют редуктазу ГМГ-КоА, катализирующую превращение ГМГ-КоА в мевалонат — один из субстратов биосинтеза холестерина в печени и кишечнике. В результате уменьшается образование холестерина и происходит уменьшение его внутриклеточного запаса. Это приводит к увеличению количества рецепторов ЛПНП в гепатоцитах, усилению их захвата из крови и увеличению притока в печень холестерина, необходимого для образования жирных кислот, гормонов и эндогенного витамина D₂.

Статины, кроме флувастатина, получены из грибка *Aspergillus terreus*. Флувастатин является первым полностью синтезированным ингибитором редуктазы ГМГ-КоА. Все статины снижают ХС ЛПНП, но мало влияют на содержание в крови ХС ЛПВП, концентрацию триглицеридов и содержание ЛП(а). Многоцентровые исследования с использованием мевакора показали снижение частоты инфаркта миокарда на 30%, а с использованием

правастатина — торможение прогрессирования атеросклероза в коронарных артериях, по данным повторных селективных ангиографий, и снижение частоты инфаркта миокарда на 60%.

Статины наиболее эффективны у больных с гиперхолестеринемией (типы дислипидотензий IIa и б). *Ловастатин* (*мевакор*) назначают по 20 мг один раз в сутки во время вечернего приема пищи. Через каждые 4 недели дозу увеличивают по 20 мг до 80 мг/сут в один прием или два приема (утром и вечером).

Симвастатин (*зокор*) в начале курса лечения назначают по 20 мг один раз в день вечером. Дальнейшее увеличение дозы проводят с интервалом в 4 нед. Максимальное снижение уровня ХС ЛПНП обычно достигается при назначении симвастатина 40–80 мг один раз в сутки. В дальнейшем рекомендуется постепенное уменьшение дозы до средней терапевтической (10 мг/сут). Лечение продолжается длительно в течение 3–5 лет.

Правастатин (*липостат*) применяют в начальной дозе 5 мг перед сном. Через интервал в 4 недели дозу постепенно увеличивают до 10–20 мг/сут в один прием. Максимальная доза — 40 мг в один прием перед сном.

Флувастатин (*лескол*) назначают 5 мг/сут в вечернее время. Дозу постепенно через каждые 4 нед увеличивают до 20 мг/сут. При необходимости препарат назначают по 20 мг 2 раза в сутки или 40 мг один раз в вечернее время.

Статины применяют длительное время под контролем общего холестерина и холестерина ЛПНП. Дозу уменьшают при снижении ОХС до 140 мг/дл и ХС ЛПНП до 75 мг/дл.

Побочные действия развиваются редко. Возможны тошнота, диарея, запоры, анорексия, повышение уровня печеночных трансаминаз и КФК в крови, головокружение, головная боль, нарушения сна, парестезии и др.

Противопоказано назначение статинов при острых заболеваниях печени, постоянном повышении концентрации печеночных трансаминаз в сыворотке крови и беременности.

Никотиновая кислота[®], один из наиболее известных и старых гиполипидемических препаратов, представляет собой водорастворимый витамин группы В — В₃. Никотиновая кислота уменьшает мобилизацию свободных жирных кислот из жирового депо, скорость синтеза ЛПНП, ЛПОНП и ЛП(а) в печени и количество триглицеридов в крови, одновременно повышает уровень ЛПВП. Лечение начинают с дозы 0,1–0,25 г 2–3 раза в сутки в конце приема пищи, запивая жидкостью. Дозу постепенно увеличивают до 1 г 2–3 раза в день. Однако у многих больных развиваются побочные эффекты: покраснение и зуд лица и кожи тела, чувство жара, сыпь, головная боль, головокружение, которые являются причиной отмены препарата. Кроме того, возможны токсическое влияние на печень, боли в эпигастральной области, тошнота, рвота, диарея. У некоторых больных возникают тахикардия, сердцебиение, аритмии, гипотония, обмороки.

Противопоказаниями для назначения никотиновой кислоты являются хронические заболевания печени, язва желудка в стадии обострения, тяжелая подагра, высокая артериальная гипертония, беременность, кормление грудью.

Существуют таблетки никотиновой кислоты пролонгированного действия, например, *эндурацин* по 500 мг в матрице, содержащей особый вид тропического воска. Лечение начинают с малой разовой дозы по 500 мг/сут во время приема пищи или после него, запивая холодной водой (7 дней). Затем дозу увеличивают каждую неделю по 500 мг до 1 г 3 раза в день.

Ацилимокс — синтетическое производное никотиновой кислоты — выпускается в таблетках по 250 мг. Препарат повышает толерантность к углеводам, его назначают с дозы 250 мг 1 раз в сутки. Затем суточную дозу повышают через 8 дней до 500 мг, а еще через 8 дней — до 750 мг. При хорошей переносимости дозу можно увеличить до 1000 мг/сут.

Производные фиброевой кислоты (фибраты)[®] увеличивают активность липопротеидной липазы, повышают катаболизм триглицеридов в ЛПОНП и ускоряют переход ХС из атерогенных ЛПОНП в антиатерогенные ЛПВП. Фибраты эффективны при лечении больных с высоким уровнем триглицеридов, но их применяют и при обычных формах гиперхолестеринемии. Некоторые фибраты (безафибрат, ципрофибрат и фенофибрат) снижают повышенный уровень фибриногена в плазме и способны уменьшить содержание глюкозы в крови больных сахарным диабетом.

Гемфиброзил (лопид, гевилон) назначают при гиперлипопротеидемии IIб, IV и V типов, которые не корригируются специальной диетой и физической нагрузкой, особенно при наличии других факторов риска. Назначают по 600 мг 2 раза в сутки (утром и вечером) или 900 мг 1 раз в сутки (вечером). Максимальная суточная доза составляет 1,5 г. Применяют за 30 мин до еды.

Фенофибрат (липантил, липидил и др.) снижает содержание в крови триглицеридов и в меньшей степени холестерина, ЛПОНП и ЛПНП и повышает содержание антиатерогенных ЛПВП. Применяют при гиперлипопротеидемии IIа, IIб, III, IV и V типов, не поддающихся коррекции диетой. Назначают по 200—400 мг/сут в 3 приема. Препараты, содержащие микроионизированный фенофибрат, назначают из расчета 200 мг фенофибрата 1 раз в сутки.

Ципрофибрат (липанорм) снижает уровень триглицеридов, общего холестерина, ХС ЛПОНП и ХС ЛПНП и повышает уровень ЛПВП. Применяют при гиперхолестеринемии II, III и IV типов. Назначают по 100 мг 1 раз в сутки.

Безафибрат (безамидин, безифал) также снижает уровень ТГ, ОХС и в меньшей степени ХС ЛПНП и повышает уровень ХС ЛПВП. Препарат снижает уровень глюкозы в плазме крови, поэтому широко применяется при лечении больных с гиперлипидемией и сахарным диабетом. Назначают обычные таблетки по 200 мг 2—3 раза в сутки, формы пролонгированного действия — по 400 мг один раз в сутки.

Побочные эффекты развиваются редко. Возможно развитие холелитиаза, повышение показателей функциональных печеночных проб, тошноты, рвоты, диареи; миалгии и миозита; головокружения, головной боли, ухудшения зрения; лейкопении, уменьшение гемоглобина, тромбоцитопении и др.

Противопоказаниями для назначения фибратов являются нарушения функции печени, включая билиарный цирроз печени, калькулезный холецистит, тяжелую печеночную недостаточность, алкоголизм, беременность и кормление грудью, гиперчувствительность к фибратам.

Энтеросорбенты[®] (секвестранты желчных кислот) препятствуют всасыванию желчных кислот и холестерина из кишечника. Энтеросорбенты при приеме внутрь связывают в кишечнике желчные кислоты, образуя комплексы, которые выводятся из организма с калом, что приводит к уменьшению всасывания из кишечника желчных кислот и холестерина. Это способствует уменьшению синтеза желчных кислот из холестерина в печени, снижению уровня ЛПНП и холестерина в плазме крови.

Холестирамин назначают больным с гиперхолестеринемией II типа 2—3 раза в день в суточной дозе 4—8—12—24 г/сут, колестипол — в начальной дозе 5 г/сут с последующем повышением дозы на 5 г каждые 4—8 недель до максимальной суточной дозы — 30 г.

Побочные эффекты: запоры, боли в животе, тошнота, рвота, панкреатит, кожные высыпания, гиперхлоремический ацидоз, нарушение всасывания витаминов и др. — нередко являются причиной отмены энтеросорбентов.

Противопоказаны препараты при обструкции желчевыводящих путей, повышенной чувствительности к препаратам и беременности.

Ингибитор абсорбции холестерина — эзетимиб избирательно блокирует абсорбцию холестерина в тонкой кишке. Препарат применяют в качестве средства дополнительной терапии к статинам у больных с II А и II В фенотипами гиперлипидемии для снижения общего холестерина и ЛПНП, назначают внутрь в дозе 10 мг 1 раз в сутки вне зависимости от приема пищи. Дозу статинов при приеме эзетимиба уменьшают. Комбинация статинов с эзетимибом может привести к повышению активности трансаминаз в крови. При острых заболеваниях печени и высокой активности печеночных ферментов прием эзетимиба не рекомендуется.

Глава 27

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) — заболевание, характеризующееся несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и его поступлением с коронарным кровотоком. ИБС — одно из самых распространенных заболеваний населения, особенно экономически развитых стран. Оно стоит на одном из первых мест в структуре заболеваемости, смертности и инвалидизации в Российской Федерации. Популяционные эпидемиологические исследования, проведенные в нашей стране, свидетельствуют о высоком уровне распространенности ИБС в развитых регионах. В северных областях Российской Федерации ИБС выявлена у 10–12%, в южных — у 4–6% населения. Чаще ИБС развивается у мужчин. По данным Л.В. Чазовой и др., ИБС в Москве выявлена у 44,8% обследованных мужчин в возрасте 40–59 лет. Заболеваемость ишемической болезнью сердца в стране увеличилось с 3238,7 на 100 тыс. в 1990 году, до 4696,9 — в 1997 году. Сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной смертности. В Российской Федерации они занимают первое место — 53,3%. Доля смертей от ИБС среди всех болезней сердца и сосудов составляет 49–56% (Чазов Е.И., 1997).

Ведущее значение в развитии ИБС имеют морфологические изменения стенки коронарных артерий при атеросклерозе. Однако у 12% больных, имеющих типичные проявления ИБС, отсутствуют атеросклеротические изменения коронарных артерий при ангиографическом исследовании. В настоящее время доказано существование таких форм ИБС у женщин в перименопаузе и в период климакса, при поражениях коронарных артерий у больных ревматизмом, склеродермией, системной красной волчанкой и другими системными заболеваниями. Возможно развитие клиники ИБС при эмболиях коронарных артерий у больных с инфекционным эндокардитом.

Развитие ишемической кардиомиопатии возможно при заболеваниях, приводящих к гипоксии и нарушениям метаболизма миокарда (отравлении окисью углерода, бензином, свинцом, действии некоторых гормонов, длительном ограничении белка в пище, действии пониженного атмосферного давления). Ишемическую болезнь сердца в таких случаях рассматривают как синдром тех заболеваний, которые вызвали клинические проявления ИБС. В развитии ИБС имеют значение такие патогенетические факторы, как спазм коронарных артерий и нарушения микроциркуляции в миокарде.

Классификация ишемической болезни сердца

В настоящее время в России используется номенклатура ИБС, предложенная рабочей группой экспертов ВОЗ в 1979 году, основывающаяся на современных представлениях о патогенезе и течении ее различных форм:

1. Первичная остановка кровообращения (внезапная коронарная смерть).
2. Стенокардия.
 - 2.1. Стенокардия напряжения.
 - 2.1.1. Впервые возникшая стенокардия напряжения.
 - 2.1.2. Стабильная стенокардия напряжения
(с указанием функционального класса от I до IV).
 - 2.1.3. Прогрессирующая стенокардия напряжения.
 - 2.2. Спонтанная (вариантная) стенокардия (стенокардия Принцметала).
3. Инфаркт миокарда.
 - 3.1. Определенный.
 - 3.2. Возможный.
4. Нарушения сердечного ритма.
5. Сердечная недостаточность.

Естественно, не у всех больных, имеющих признаки атеросклероза, имеется ИБС. Многие больные доживают до глубокой старости, не имея никаких симптомов ИБС. Вместе с тем хорошо известны случаи раннего развития ИБС, что наблюдается у лиц, имеющих факторы риска. Факторами риска развития ИБС являются:

1. *Возраст*. Распространенность ИБС увеличивается с возрастом и составляет 150 на 100000 жителей в возрасте 50 лет.
2. *Пол*. ИБС чаще встречается у мужчин 45 – 50 лет (мужчины болеют в 4 – 5 раз чаще женщин).
3. *Гиперхолестеринемия*. Заболеваемость ИБС прямо пропорциональна уровню общего холестерина крови. При этом чем выше содержание холестерина в ЛПНП по отношению к холестерину ЛПВП, тем выше риск по ИБС.
4. *Курение* при прочих равных условиях повышает риск по ИБС на 60%, так как окись углерода в крови курильщиков повреждает эндотелий коронарных артерий и усиливает адгезивность тромбоцитов.
5. *Гипертензия*. Чем выше систолическое или диастолическое давление, тем больше вероятность развития ИБС.
6. *Сахарный диабет*, снижающий липолитическую активность стенки сосудов и вызывающий их фиброз и склероз, которые способствуют прогрессированию атеросклероза.
7. *Мышечная гипокинезия*. Снижает напряжение окислительно-восстановительных процессов и сопровождается гиперлипидемией.
8. *Прием гормональных контрацептивов*, которые состоят из эстрогенов и прогестерона, вызывающих метаболические сдвиги.
9. *Наследственность*. Доказана семейная предрасположенность к ИБС.

Внезапная коронарная смерть

Внезапная коронарная смерть наступает, предположительно, в результате развития фибрилляции желудочков или асистолии сердца. К этой форме ИБС относят также случаи

неожиданно наступившей смерти в течение 6 часов от момента появления первых симптомов заболевания. Внезапная смерть чаще всего наступает дома или на работе. У половины больных выявляют выраженный стеноз одной из коронарных артерий, но в возрасте до 40 лет стенозирование обнаруживают лишь у 20%, а в группе лиц моложе 30 лет — у 10–12%. Внезапная смерть происходит в основном в результате ишемии миокарда. Но она может возникнуть у больных с электрической нестабильностью миокарда, двухпучковой блокадой ножек пучка Гиса, удлинением интервала Q–T. Иногда внезапная смерть наступает у больных с гипертрофической кардиомиопатией.

Стенокардия

Стенокардия характеризуется развитием приступа болей в области сердца или за грудиной. Боли носят тупой, жгучий, иногда ноющий характер, имеют типичную иррадиацию в левую половину шеи, левую руку и нижний угол левой лопатки. Продолжается боль от нескольких секунд до 3–5 мин. У некоторых больных боль сопровождается чувством "страха смерти", что заставляет их останавливаться, замереть на месте, при этом больные забывают о реальной угрозе жизни извне. Например, приступ стенокардии может развиваться в момент, когда больной перебегает улицу перед идущим транспортом. Приступ стенокардии заставляет больного остановиться по середине улицы. Страх смерти от приступа приводит к тому, что больной совершенно забывает о реальной возможности быть сбитым идущим транспортом.

Приступы стенокардии могут сопровождаться вегетативными проявлениями: сухостью во рту, учащением дыхания, бледностью кожных покровов, потоотделением, учащением сердечных сокращений, появлением экстрасистолии, повышением АД. После приступа нередко возникает потребность в мочеиспускании.

На предложение больным показать локализацию боли большинство из них прижимает к области сердца кулак (симптом "сжатого кулака") или ладонь. И ни один больной не показывает локализацию боли пальцем.

Существуют факторы, вызывающие и облегчающие приступы стенокардии. К факторам, вызывающим стенокардию, относят физическую нагрузку, психоэмоциональное напряжение, курение, холод, когда больные выходят из теплого помещения на улицу в морозный день. У некоторых пациентов приступы могут провоцироваться приемом пищи. Нередко стенокардия возникает при острых или обострении хронических заболеваний органов пищеварения. К ним относятся желчно-каменная болезнь, холециститы, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, панкреатиты и др.

К факторам, облегчающим приступы стенокардии, относят нитроглицерин, быстро снимающий боль, и определенное положение больного. Боль быстрее проходит в положении пациента стоя или сидя, но приступ затягивается при положении лежа.

В соответствии с классификацией выделяют три типа стенокардии.

Впервые возникшая стенокардия — это стенокардия напряжения, возникшая на фоне полного здоровья. Больные чувствуют боль в сердце, имеющую все признаки стенокардии, при физической нагрузке. Частота приступов различная. Этот тип стенокардии требует немедленной госпитализации больного, так как у некоторых больных он может трансформироваться в инфаркт миокарда. Диагноз впервые возникшей стенокардии ставится только в том случае, если приступы стенокардии продолжаются не более 4 недель.

Стабильная стенокардия напряжения (ССН) — это стенокардия, существующая в течение более 1,5 мес, и приступы болей в сердце носят постоянный характер. Выделяют 4 функциональных класса ССН.

I функциональный класс — приступы стенокардии возникают только при высоких нагрузках. Купирование их происходит при прекращении нагрузки без приема нитроглицерина.

II функциональный класс — приступы стенокардии возникают через 500 м при ходьбе по ровному месту или подъеме на второй этаж. Вероятность приступа возрастает при эмоциональном напряжении, в холодную ветреную погоду и требует применения нитроглицерина. Количество приступов стенокардии и соответственно количество таблеток нитроглицерина для их купирования обычно не превышает 5 в сутки.

III функциональный класс — приступы стенокардии возникают при тихой, размеренной ходьбе по ровному месту на расстоянии 100 — 400 м или при подъеме на первый этаж. Физическая активность больных ограничена. Количество приступов увеличивается до 10 — 12 в день, требуется для купирования соответственно 10 — 12 таблеток нитроглицерина.

IV функциональный класс — приступы стенокардии возникают при минимальной физической нагрузке (ходьбе на 25 — 50 м). За сутки количество приступов больше 15. В клиники поступают больные, принимающие в день до 40 таблеток нитроглицерина.

Прогрессирующая стенокардия напряжения характеризуется увеличением частоты приступов болей в сердце и качественным их изменением: приступы становятся более выраженными и продолжительными, для их купирования необходимо принимать 2, иногда 3 таблетки нитроглицерина. Переход стабильной стенокардии в прогрессирующую обусловлен разрывом или расщеплением атеросклеротической бляшки с образованием тромба, повышенной агрегацией тромбоцитов и повышением тонуса коронарных артерий. Иногда прогрессирование стенокардии может быть обусловлено повышением АД или прогрессированием СН.

Спонтанная стенокардия (стенокардия Принцметала) — это стенокардия, развивающаяся обычно в покое в ночное время, обусловлена она спазмом коронарных артерий и характеризуется преходящим подъемом интервала S—T. Спазм развивается как в стенозированных сегментах, так и в интактных коронарных артериях. Обнаружить спазм и изменения ЭКГ можно в основном при суточном мониторинге ЭКГ. Характер и степень поражения коронарных артерий выявляют при коронарной ангиографии. Спазм коронарных артерий можно спровоцировать внутривенным введением эргометрина (эргоновина). Приступы стенокардии сопровождаются у некоторых больных нарушением ритма и проводимости (в том числе желудочковыми тахикардиями и атриовентрикулярными блокадами) и изредка приводят к развитию инфаркта миокарда или внезапной смерти.

Итак, диагноз "стенокардия" базируется на подробном расспросе больного, выявлении факторов риска и факторов, провоцирующих и облегчающих приступы стенокардии.

Существует **безболевая (немая) ишемия** миокарда, которая может быть выявлена только с помощью инструментальных методов исследования. Эпизоды безболевой ишемии миокарда регистрируются у 2,5% мужчин среднего возраста без жалоб, характерных для ИБС (тип I), и не менее чем у 40% больных стенокардией (тип II). Безболевою ишемию выявляют с помощью суточного мониторирования ЭКГ, сцинтиграфии миокарда с талием, изотопной вентрикулографии и эхокардиографии.

"Синдром X" характеризуется типичными приступами стенокардии, исчезающими в покое или при приеме нитроглицерина, положительными результатами нагрузочных проб, но при отсутствии изменений в коронарных артериях по данным селективной ангиографии. Предполагают, что основным патогенетическим механизмом этого синдрома является коронароспазм, ведущий к уменьшению коронарного кровотока. Диагностируют его чаще всего у женщин 35 — 40 лет, не имеющих обычно факторов риска (артериальной гипертонии, гиперлипидемии, курения) с нормальной функцией миокарда. У 40% больных при функциональных пробах выявляют повышенное образование миокардом лактата. Те-

чение заболевания рецидивирующее, но прогноз благоприятный. У таких больных редко развивается инфаркт миокарда, и наступает внезапная смерть.

При исследовании состояние больных стенокардией обычно удовлетворительное, видимые признаки болезни отсутствуют. При перкуссии можно обнаружить небольшое (до левой срединно-ключичной линии или на 0,5 см за нее) смещение левой границы сердца. При аускультации выявляют приглушение I тона над верхушкой, акцент II тона над аортой, систолический шум над верхушкой и в зоне Боткина — Эрба. Иногда у больных появляется патологический IV тон. Повышение АД и тахикардия обычно регистрируются в момент приступа. У некоторых больных и без приступа отмечается умеренное (до 180 мм рт. ст.) повышение АД. Но все эти симптомы в большей степени характеризуют атеросклероз аорты и атеросклеротический миокардиосклероз.

Ведущее значение для подтверждения предположительного диагноза ИБС имеют неинвазивные и инвазивные методы исследования.

ЭКГ в покое у больных, не перенесших инфаркт миокарда, или нормальная у большей части обследованных, или имеет минимальные признаки ишемии миокарда: уменьшение вольтажа QRS и смещение интервала S — Т ниже изолинии на 1 — 1,5 мм. При мониторировании в момент приступа стенокардии обнаруживают дугообразную депрессию интервала S — Т и иногда — инверсию зубца Т.

Анализ ЭКГ при физической нагрузке — один из ведущих неинвазивных методов оценки функционального состояния коронарного кровообращения. Наиболее распространенным методом физической нагрузки является велоэргометрия, которую проводят со ступенеобразным возрастанием нагрузки непрерывно или с перерывами в 3 мин после каждого уровня нагрузки. Первый уровень нагрузки 150 кГм/мин (25 Вт) в течение 3-х минут. В дальнейшем нагрузку последовательно увеличивают на эту величину на каждой ступени до появления критериев прекращения пробы.

Об адекватности нагрузочной пробы можно судить по частоте сердечных сокращений (ЧСС), достигнутой во время пробы, так как максимальная ЧСС коррелирует с максимальным потреблением O_2 . Между этими показателями существует линейная зависимость.

Субмаксимальная ЧСС (уд/мин) зависит от возраста:

20 — 29 лет — 170;

30 — 39 лет — 160;

40 — 49 лет — 150;

50 — 59 лет — 140;

60 и более — 130.

При велоэргометрии не следует превышать указанную ЧСС.

Прекращается проба при появлении клинических или электрокардиографических признаков ишемии миокарда.

Клинические признаки:

- развитие приступа стенокардии,
- отсутствие изменений или снижения АД на 20 — 25% от исходного уровня,
- повышение АД до 230/130 мм рт. ст.,
- возникновение одышки и удушья,
- резкая слабость,
- головокружение, головная боль, тошнота.

Электрокардиографические признаки:

- плоское или косонисходящее снижение интервала S — Т более чем на 1,5 мм,
- косовосходящий подъем интервала S — Т более чем на 1,5 мм,
- частые экстрасистолы, пароксизмальная или мерцательная
- аритмия,
- развитие блокад АВ узла и ножек пучка Гиса.

Порог мощности:

очень низкий — 150 кГм/м (25 Вт),
низкий — 300 кГм/м (50 Вт),
средний — 450–600 кГм/м (75–100 Вт),
высокий — 750 кГм/м (125 Вт) и более.

Интерпретация полученных данных проводится с учетом всех перечисленных показателей. Ложноотрицательные результаты могут быть у больных ИБС с хорошо развитыми коллатеральными. Ложноположительные результаты могут быть у молодых людей, здоровых при гипервентиляции (необходимо проверить этот факт без велоэргометрии), больных с пролапсом митрального клапана, синдромом WPW, гипертрофией миокарда левого желудочка, вегетососудистой дистонией и у больных, принимающих дигиталис. Проба противопоказана пациентам с нестабильной стенокардией или недавно поставленным предположительным диагнозом "инфаркт миокарда".

При анализе результатов пробы у пациентов моложе 70 лет необходимо рассчитывать индекс Дьюка.

Индекс Дьюка = время выполнения нагрузки (в минутах) — $5 \times$ величина максимального смещения сегмента ST (в мм) — $4 \times$ индекс стенокардии, индекс стенокардии равен 0, если нет болей в грудной клетке; 1 — стенокардия при нагрузке; 2 — стенокардия, потребовавшая прекращения теста.

Величина индекса Дьюка менее 10 указывает на высокий риск ИБС и развития острых коронарных событий. Величина индекса от — 10 до + 4 характеризует промежуточный вариант нагрузки. Таким больным показаны радионуклидное исследование с нагрузкой или коронарная ангиография. Величина индекса более + 4 свидетельствует о низком риске ИБС.

Фармакологические пробы проводят больным, которые не могут выполнять пробу с физической нагрузкой. Применяют:

Дипиридамо́л (курантил, персантин) — по 0,75 мг/кг на 20 мл физиологического раствора. Дипиридамо́л расширяет нестенозированные коронарные артерии, увеличивает перфузию снабжаемых ими сегментов, вызывает ухудшение кровоснабжения участков миокарда, кровоснабжение которых осуществляется через артерии, пораженные склерозом (синдром "обкрадывания").

Добута́мин — по 2,5–10 мкг/кг/мин внутривенно, капельно на 200 мл физиологического раствора или 5% раствора глюкозы. Добута́мин увеличивает сократимость миокарда и соответственно потребность в кислороде, вызывая нарушения локальной сократимости.

Эргоме́трин — по 0,02–0,05 мг внутривенно струйно на 20 мл физиологического раствора. Эргоме́трин действует аналогично добутамину.

До введения препарата, в процессе и после введения регистрируют ЭКГ, на которой выявляют признаки ишемии; проводят двумерную эхокардиографию, позволяющую выявить нарушения локальной сократимости левого желудочка вследствие ишемии миокарда.

Сцинтиграфия миокарда с ^{201}Tl . Накопление таллия в миокарде прямо пропорционально регионарному кровотоку. Дефекты наполнения свидетельствуют об ишемии миокарда. Если дефекты наполнения возникают после физической нагрузки или медикаментозной пробы и исчезают после прекращения проб, это свидетельствует о преходящей ишемии; постоянные дефекты наполнения — об инфаркте миокарда или рубцовых изменениях.

Стресс-эхокардиография проводится до и после физической нагрузки на тредмиле или велоэргометре. Резко положительными критериями ИБС являются низкая исходная фракция выброса ($\text{ФВ} \leq 35\%$), незначительное (до 5%) увеличение ФВ при нагрузке, появление нарушений сократимости в нескольких сегментах, обусловленных развитием ишемии миокарда при атеросклеротическом поражении коронарных артерий.

Двумерная эхокардиография и изотопная вентрикулография позволяют выявить локальные нарушения сократительной способности левого желудочка обычно в нескольких

сегментах. При проведении этих методов в сочетании с физической нагрузкой при развитии ишемии миокарда отсутствие прироста ФВ (увеличение ФВ не более 4%), и появление нарушений локальной сократимости при низкой нагрузке (15–20 Вт) — критерии резко положительной пробы.

Холтеровское мониторирование ЭКГ проводится в течение 24 часов с целью диагностики безболевого ишемии, диагностики вазоспастической стенокардии, оценки тяжести заболевания и эффективности лечения. На ЭКГ выявляют эпизоды ишемии миокарда с депрессией сегмента ST >1,5 мм и нарушениями ритма (пароксизмальную и мерцательную тахикардию, желудочковую экстрасистолию).

Коронарная ангиография — самый чувствительный и специфический тест в диагностике ИБС. Этот метод позволяет определить степень и протяженность обструкции коронарных артерий. Исследование показано больным с нестабильной и постинфарктной стенокардией, при неэффективности медикаментозного лечения стенокардии, невозможности определить риск осложнений с помощью неинвазивных методов и больным, направленным на ангиопластику сужений артерий или коронарное шунтирование. При высоком качестве изображения визуализируются сосуды диаметром < 1 мм. Диагноз ИБС подтверждается при выявлении сужений коронарных артерий. Гемодинамически значимыми считают сужение, если диаметр артерий уменьшен более чем на 70%. Меньшее сужение обычно не сопровождается стенокардией, если не развивается спазм или тромбоз коронарных артерий.

Коронарография показана, кроме того, в следующих конкретных ситуациях, возникающих в клинике:

1. Больным с болями в сердце, напоминающими стенокардию, но отрицательным результатом нагрузочной пробы. Цель коронарографии — дифференциальная диагностика стенокардии для определения медикаментозного лечения, планирования профессиональной деятельности, снятия психоэмоционального напряжения, а также для страхования.

2. Больным, поступающим в стационар повторно с подозрением на инфаркт миокарда, у которых ранее диагноз инфаркта миокарда не подтверждался.

3. Больным, перенесшим инфаркт миокарда, у которых из-за нестабильного состояния имеется риск развития осложнений (стенокардии, сердечной недостаточности, желудочковых экстрасистол и пароксизмальной тахикардии).

4. Больным со стенокардией любой тяжести, у которых выявляют выраженную ишемию (депрессия сегмента S—T более чем на 2 мм), наличие одного большого или множественных дефектов перфузии при сцинтиграфии с таллием-201 во время нагрузки, тотальную дисфункцию левого желудочка, выявляемую в покое или при физической нагрузке.

5. Больным со стенозом устья аорты или гипертрофической кардиомиопатией, стенокардия у которых может быть вызвана атеросклерозом коронарных артерий.

6. Больным, труд которых связан с ответственностью за судьбу других людей (пилотам, водителям автобусов), имеющих неясную симптоматику, а неинвазивные методы диагностики ИБС дают либо сомнительный, либо положительный результат, не снимающий подозрения на атеросклеротические изменения венечных артерий.

Коронарная ангиография может осложниться тромбозом артерий и инфарктом миокарда в зоне введения катетера. Это исследование сопровождается риском смерти. Летальность, по данным многих исследований, составляет меньше 0,1%.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз проводят с рядом патологических состояний, по клинике напоминающих стенокардию[®]. Исключительное значение придается тщательному сбору

жалоб и анамнезу заболевания и физикальному исследованию больных. Диагностические ошибки возникают чаще всего при небрежном обследовании больных.

Дифференциальная диагностика должна проводиться прежде всего с заболеваниями сердечно-сосудистой системы: нейроциркуляторной дистонией, миокардитами, кардиомиопатиями, климактерической миокардиодистрофией, пороками сердца, болезнями аорты, облитерирующим тромбангиитом, неспецифическим аортоартериитом, медиастенитами. Во вторую очередь следует исключить заболевания органов дыхания, сопровождающиеся болями в грудной клетке: тромбоэмболию легочной артерии, острые плевриты, пневмоторакс, рак легких. В-третьих, при заболеваниях органов брюшной полости: эзофагите, кардиоспазме, раке пищевода, грыже пищеводного отверстия, рефлюкс-эзофагите, желчекаменной болезни — возможна иррадиация болей в грудную клетку. Четвертая группа — заболевания костно-мышечного и суставного аппарата грудной клетки, при которых возможны болевые ощущения, напоминающие стенокардию: мышечно-фасциальные синдромы, поражения межреберных нервов (опоясывающий лишай), остеохондроз шейного отдела позвоночника.

Нейроциркуляторная дистония проявляется кардиальным, невротическим и астеническим синдромами.

Кардиальный синдром обычно длительный и упорный. Больные жалуются на колющие или ноющие боли в области верхушки сердца, втором, третьем, четвертом межреберьях слева от грудины. Боли купируются или уменьшаются приемом корвалола, седативных средств, при применении горчичников.

Характерна лабильность пульса. Возможны приступы тахикардии при эмоциональной и физической нагрузке, гипервентиляции легких и изменении положения из горизонтального в вертикальное. Тахикардия может быть и постоянной. Нередко у больных выявляются вегетативно-сосудистые кризы, периферические сосудистые нарушения, лабильность АД. Размеры сердца нормальные.

На ЭКГ возможны изменения конечной части желудочкового комплекса: двухфазные или отрицательные зубцы Т, особенно в грудных отведениях. Велоэргометрическая и дипиридамоловые пробы, как правило, отрицательные, изопротереноловая проба изредка бывает ложноположительной. Чреспищеводная электрическая стимуляция предсердий дает отрицательный результат.

Невротический синдром проявляется неврозом тревоги, навязчивости, неврастеническим и ипохондрическим синдромами, кардиофобией, особенно в случаях ошибочной диагностики стенокардии.

Астенический синдром характеризуется общей слабостью в утренние часы, утомляемостью, постепенно увеличивающейся в течение дня, значительным снижением работоспособности. У больных часто развиваются невротические расстройства дыхания: ощущение нехватки воздуха, зевота, потребность периодически делать глубокие вдохи, иногда возникает ощущение удушья или комка в горле. Редко наблюдается "пароксизмальная одышка невротика".

Ухудшение состояния больных, как правило, связано с инфекционными воздействиями, гормональной перестройкой (беременностью, абортom, дисовариальными расстройствами, климаксом), стрессовыми ситуациями (психическим или физическим перенапряжением). У многих больных выявляются очаги хронической инфекции (хронические тонзиллиты, гаймориты, холециститы).

Миокардиты бактериального происхождения связаны с перенесенной недавно инфекцией. Аллергические и аутоиммунно-аллергические миокардиты развиваются при коллагенозах, ожогах, введении сывороток и лекарств. Вирусные миокардиты возникают при гриппе, лихорадке Q. При них вирусы выделяются из крови, смывов носоглотки и стула.

Клиника миокардитов начинается через двух-трех недельный латентный период после перенесенной инфекции. У больных появляются лихорадка и миалгии, опухают суставы и увеличиваются лимфоузлы, возможно развитие гастроэнтерита. Миокардиты сопровождаются длительными тупыми и острыми болями в сердце, нарушениями ритма и проводимости, дилатацией сердечных камер, выявляемой при перкуссии, рентгеноскопии и эхокардиографии. При аускультации выслушиваются глухие тоны, III тон, систолический шум относительной недостаточности митрального клапана. Миокардиты при длительном течении приводят к развитию сердечной недостаточности. В крови больных повышено функциональное состояние и количество субпопуляций лимфоцитов Т-супрессоров, повышена активность естественных киллеров, увеличено содержание иммуноглобулинов Е, G, М, А, повышен титр антисарколеммальных антител. На ЭКГ отмечается уменьшение вольтажа комплекса QRS, смещение интервала S—T ниже изолинии, инверсия зубца Т. Изменения ЭКГ носят динамический характер и исчезают после противовоспалительной терапии.

Перикардиты подразделяются на фиброзные и экссудативные. Фиброзные перикардиты сопровождаются неинтенсивными болями в области сердца, напоминающими стенокардитические. Но боли не купируются нитроглицерином. Больные занимают типичное положение сидя, наклонившись вперед. Над областью сердца выслушивается шум трения перикарда. На ЭКГ сегмент S—T в I—III стандартных отведениях выше изолинии, зубец Т в V₁₋₃ отрицательный.

При скоплении экссудата в полости перикарда у больных появляется давящая боль в области сердца, нарастает одышка, появляется цианоз, набухают шейные вены. Границы сердца расширены, тоны глухие, АД снижается. При эхокардиографии выявляется слой жидкости, прилегающий к передней или задней стенке левого желудочка.

Гипертрофическая кардиомиопатия, обструктивная и необструктивная, чаще развивается у лиц 30—40 лет, характеризуется асимметрической гипертрофией левого желудочка, в основном верхней части межжелудочковой перегородки. Ведущие клинические признаки — кардиалгии, эпизоды стенокардии, развивающиеся на поздних стадиях заболевания, сердцебиение, приступы мышечной слабости, головокружение, потеря сознания. При перкуссии определяется смещение границы сердца влево, при аускультации — ослабление I тона над верхушкой, II тона над аортой, систолический шум в зоне Боткина и над аортой, возможен и диастолический шум, но при сужении пути притока. На ЭКГ выявляется гипертрофия левого желудочка; часто обнаруживаются глубокие патологические зубцы Q в отведениях II, III, aVF, V₃—V₆, которые принимают за следы перенесенного инфаркта миокарда; иногда регистрируется синдром WPW. Зубец Т глубокий отрицательный в отведениях II, III, aVF, V₄—V₆, не изменяющийся при медикаментозных и нагрузочных пробах. При рентгенографии определяют гипертрофию левого желудочка за счет субаортального стеноза без постстенотического расширения аорты и обызвествления аортального клапана. При эхокардиографии выявляют систолическое движение передней створки митрального клапана вперед, асимметрическую гипертрофию левого желудочка, нормальный или малый размер левого желудочка с увеличением фракции выброса, приближение передней створки митрального клапана к межжелудочковой перегородке в диастолу, уменьшение амплитуды раннего диастолического движения митрального клапана.

Дилатационная кардиомиопатия — это генерализованное поражение сердца с преимущественной локализацией в левом желудочке, характеризуется резкой дилатацией сердца, по выраженности преобладающей над гипертрофией, и стойкой недостаточностью кровообращения. В клинической картине заболевания преобладают кардиологический стереотип болей, нарушения ритма и проводимости, прогрессивно нарастающая застойная сердечная недостаточность, резистентная к лечению, тромбоэмболические осложнения. Болеют относительно молодые люди, в анамнезе может быть указания на вирусную инфекцию (Коксаки, эхо-герпес) в дебюте заболевания. Сердце вначале увеличено влево,

по мере прогрессирования заболевания увеличивается вверх и вправо, тоны глухие, могут выслушиваться III и IV тоны, акцент II тона над легочной артерией, систолический шум от носительной недостаточности митрального клапана. На ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка, формируются Q и QS, зубец Р высокий в отведениях II, III, aVF, V₁. При эхокардиографии обнаруживают значительную дилатацию, особенно левых камер сердца, резкое снижение сократительной способности миокарда (индекс сократимости EF <15–20%) без гипотрофии межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка. В крови больных выявляют выраженный дисбаланс белков, гипохромную анемию, преходящее повышение активности кардиоспецифических ферментов и признаки некротически-воспалительных изменений.

Дисгормональная (климактерическая) миокардиодистрофия развивается у женщин в пременопаузальном и климактерическом периоде и у молодых женщин с гинекологической патологией (чаще миомой матки) и характеризуется болями в области сердца, сопровождающимися изменениями на ЭКГ. Боли в сердце колющие, ноющие и давящие без определенной иррадиации, длятся часами, иногда днями и неделями, не связаны с физической нагрузкой, но усиливаются при нервно-психическом напряжении. Наряду с болями в сердце многие больные испытывают приливы жара к голове, онемение пальцев рук и ног, сердцебиение, чувство нехватки воздуха. При физикальном исследовании какой-либо патологии со стороны внутренних органов не выявляется. Сердце не увеличивается, тоны нормальные или слегка ослаблены, характерна лабильность пульса и артериального давления.

На ЭКГ уплощение или инверсия зубца Т во многих отведениях, чаще в грудных. В анамнезе у многих больных могут быть указания на якобы перенесенный инфаркт миокарда. Ретроспективный анализ ЭКГ позволяет прийти к заключению, что диагноз инфаркта миокарда был ошибочным. Особенно важно распознать дисгормональную миокардиодистрофию, протекающую под видом инфаркта миокарда. Для миокардиодистрофии характерно несоответствие между интенсивностью и длительностью боли и удовлетворительным состоянием функции сердечно-сосудистой системы. На ЭКГ у больных инфарктом миокарда отрицательный зубец Т нормализуется через 2–3 недели от момента возникновения инфаркта миокарда, у больных дисгормональной миокардиодистрофией отрицательный зубец Т исчезает в течение нескольких дней, но возможно его сохранение в течение месяцев. При инфаркте миокарда имеет место дискордантное смещение сегмента S–Т по отношению к зубцу Т, при дисгормональной миокардиодистрофии сегмент S–Т смещается в том же направлении, что и зубец Т. При инфаркте миокарда обязательны те или иные биохимические изменения крови. При дисгормональной миокардиодистрофии все показатели крови нормальные.

Недостаточность митрального клапана сопровождается кардиалгиями, одышкой и сердцебиением при физической нагрузке. При физикальном исследовании выявляется увеличение левого желудочка (усиление левожелудочкового толчка, расширение сердца влево, признаки гипертрофии левого желудочка на ЭКГ и при рентгенологическом исследовании), увеличение левого предсердия и систолическое его расширение. При аускультации сердца выявляются наиболее информативные признаки: ослабление I тона или его отсутствие, акцент II тона над легочной артерией, глухой III тон в зоне Боткина, систолический шум над верхушкой сердца, интенсивность которого варьирует в широких пределах и связана обычно с выраженностью клапанного дефекта. Шум проводится в левую подмышечную область. При эхокардиографии выявляют увеличение полости левого предсердия и левого желудочка, избыточную экскурсию межжелудочковой перегородки, разнонаправленное диастолическое движение утолщенных митральных створок и отсутствие их систолического смыкания.

Митральный стеноз приводит к повышению давления в малом круге кровообращения. Поэтому ведущими жалобами являются одышка и сердцебиение при физической нагрузке, кашель сухой или с небольшим количеством слизистой мокроты, иногда с примесью крови, нарушения ритма. Боли в области сердца ноющего, колющего, реже сжимающего характера не являются частой жалобой больных. При прогрессировании заболевания возможны приступы сердечной астмы, переходящие в отек легких. При осмотре выявляются цианоз слизистых губ, набухание яремных вен, сердечный горб и сердечный толчок. При пальпации сердца обнаруживают пресистолическое сердечное дрожание, при перкуссии — митральную конфигурацию, при аускультации хлопающий I тон, акцент II тона над легочной артерией, щелчок открытия митрального клапана в зоне Боткина, протодиастолический и пресистолический шумы. На ЭКГ регистрируется гипертрофия правого желудочка и правого предсердия (зубец Р в $V_1 - V_2$ двухфазный). При эхокардиографии выявляют однонаправленное движение створок митрального клапана, резкое снижение скорости раннего диастолического закрытия передней митральной створки, уменьшение диастолического расхождения митральных створок, увеличение размера полости левого предсердия.

Клапанный стеноз устья аорты на ранних стадиях характеризуется кардиалгиями, при выраженном стенозе возможны типичные приступы стенокардии. Нередко больные жалуются на головную боль, головокружения, обмороки. При осмотре отмечают бледность кожных покровов. При пальпации области сердца определяются смещение левожелудочкового толчка влево и систолическое сердечное дрожание во II межреберье справа. Тоны сердца глухие, во II межреберье справа выслушивается систолический шум, который проводится на сонные артерии. Систолическое (и пульсовое) давление снижено, пульс малый и медленный.

При рентгенологическом исследовании отмечают увеличение левого желудочка, постстенотическое расширение аорты, обызвествление клапана аорты, при снижении сократительной способности левого желудочка появляются признаки венозной легочной гипертонии.

На ЭКГ имеются признаки гипертрофии левого желудочка, на ФКГ в типичных случаях — систолический шум ромбовидной или веретенообразной формы. При эхокардиографии выявляют уменьшение раскрытия створок аортального клапана, гипертрофию стенок левого желудочка с умеренным расширением его полости, увеличение продолжительности систолы левого желудочка.

Недостаточность аортального клапана сопровождается болями стенокардитического характера. Больные жалуются также на головокружения, чувство дурноты, склонность к обморокам, пульсацию сердца и сонных артерий. При осмотре выявляются бледность кожных покровов, пульсация сонных артерий, сердечный горб. Левожелудочковый толчок смещен влево и вниз. При аускультации отмечают приглушение тонов сердца, протодиастолический шум над аортой, в зоне Боткина, пресистолический шум Остина — Флинта над верхушкой (относительный митральный стеноз), систолический шум в зоне Боткина (относительная недостаточность митрального клапана). Систолическое АД повышено, диастолическое понижено, пульс высокий и скорый. При выслушивании периферических артерий могут выслушиваться двойной тон Траубе и двойной шум Виноградова — Дюрозье.

На ЭКГ определяется гипертрофия левого желудочка и левого предсердия. При эхокардиографии выявляют дилатацию и увеличение экскурсии стенок левого желудочка, диастолическое трепетание створок митрального клапана, расширение просвета и увеличение пульсации стенок корня аорты, трепетание створок аортального клапана и отсутствие их смыкания в диастоле.

Пролапс митрального клапана (идиопатический) выявляется обычно в молодом возрасте, чаще у женщин. Главные жалобы: боли в области сердца колющего и сжимающего

нестенокардитического характера, сердцебиение с перебоями (экстрасистолическая аритмия). У больных выраженный астено-невротический синдром. Нередки жалобы на одышку и нехватку воздуха при умеренной физической нагрузке.

В анамнезе у большинства больных имеются указания на наличие у них систолического шума, выслушиваемого с детства.

При осмотре часто выявляются астеническое телосложение, продолговатое лицо, удлиненные тонкие пальцы (арахнодактилия), плоскостопие, кифоз, сколиоз, повышенная эластичность кожи.

Сердце не увеличено. При аускультации — систолический щелчок с последующим поздним систолическим шумом, возможен "музыкальный" мезосистолический шум, напоминающий "кашель при коклюше". Звуковые феномены усиливаются при функциональных пробах (комбинированной ортостатической Вальсальвы или Бюргера, физической нагрузке, динамической, с поворотом на левый бок в положении лежа и др.)

На ЭКГ у 50% больных может быть инверсия зубца Т в отведениях III, aVF, реже в V₅—V₆. Обзидановая проба сопровождается аналогичными изменениями зубца Т. При суточном мониторировании у 80% больных выявляются различные нарушения ритма и проводимости, не требующие лечения.

При рентгенологическом исследовании не обнаруживают каких-либо изменений сердца. При левосторонней вентрикулографии отмечают провисание створок клапана в полость левого предсердия.

При эхокардиографии обнаруживают картину пролапса митрального клапана, может быть митральная регургитация. Редко при значительной регургитации выявляют дилатацию левых камер.

Аортит является чаще всего висцеральной формой сифилиса и характеризуется преимущественным поражением среднего слоя грудной, реже брюшной аорты на фоне изменения всех слоев, поэтому аортит часто называют мезаортитом. У большей половины больных поражаются коронарные артерии, просвет которых может быть сужен.

Клиническая картина может иметь несколько вариантов течения, среди них наиболее часто наблюдаются "синдром корня аорты" и аневризма аорты.

Синдром корня аорты включает сочетание симптомов коронарной недостаточности и недостаточности аортального клапана. Ведущие симптомы: стенокардитические боли, одышка, возможны приступы сердечной астмы, с сердцебиения, нарушения ритма в виде экстрасистол, мерцательной аритмии.

При исследовании выявляют клинические проявления **недостаточности аортального клапана**.

Аневризма аорты имеет мешковидную форму и чаще локализуется в восходящем отделе или дуге аорты. Ведущим симптомом является аорталгическая боль, которая носит интенсивный длительный характер и не стихает при приеме нитроглицерина. Возможны одышка и тахикардия.

При исследовании обнаруживают расширение сосудистого пучка, выслушивается систолический шум. При больших аневризмах аорты возможны узурация костного скелета грудной стенки с разрушением грудины и ребер. Кроме того, при таких аневризмах наблюдаются симптомы сдавления трахеи, бронхов, пищевода, нервов, что проявляется кашлем, затруднением дыхания и глотания, осиплостью.

При рентгенологическом исследовании, аортографии и эхокардиографии выявляют расширение аорты, мешковидную аневризму, кальциноз стенок аорты.

Расслаивающая аневризма аорты характеризуется расслоением собственной стенки на различном протяжении с образованием двух каналов для кровотока. Наиболее частой причиной расслаивающей аневризмы аорты является атеросклеротическое поражение стенки аорты, особенно с сопутствующей гипертонией. При расслоении происходит раз-

рыв интимы аорты, и процесс распространяется по средней оболочке, которая дегенеративно изменена.

Выделяют три типа расслаивающей аневризмы:

I тип характеризуется расслоением восходящего, грудного и брюшного отделов аорты;

II тип характеризуется расслоением восходящего отдела аорты;

III тип характеризуется расслоением нисходящего и брюшного отделов аорты.

Выделяют 2 этапа развития заболевания:

I этап — разрыв интимы аорты, образование внутристеночной гематомы и начало расслоения.

II этап — полный разрыв стенки аорты с последующим кровотечением.

На I этапе возможны острое течение, ведущее к смерти в течение нескольких часов или 1–2 дней; подострое, когда процесс продолжается 2–4 недели; и хроническое, когда процесс продолжается несколько месяцев.

Острое начало расслаивающей аневризмы аорты характеризуется сильнейшими мучительными болями за грудиной, в области спины или эпигастрии. Боли носят мигрирующий, волнообразный характер и не снимаются при применении морфина. У больных с I и II типами может остро развиться аортальная недостаточность с систолическим шумом и низким диастолическим артериальным давлением. У таких больных быстро прогрессирует сердечная недостаточность.

У некоторых больных при расслаивающей аневризме аорты выявляют асимметрию пульса и АД, гемипарезы, параплегии или инсульты.

Хроническое течение характеризуется наличием в анамнезе картины острого расслоения. При аускультации при I и II типах выслушивается систолический и при III типе — систолический шум над аортой.

При рентгенологическом исследовании выявляется расширение и усиление пульсации аорты. При аортографии определяют двойной контур аорты. Истинный просвет аорты всегда узкий и чаще расположен медиально, ложный же просвет большой, неравномерно расширен.

При эхокардиоскопии можно обнаружить расслоение стенки аорты, недостаточность аортального клапана по трепетанию передней стенки митрального клапана.

Облитерирующий тромбангиит (болезнь Винивартера–Бюргера) — системный васкулит, характеризующийся сегментарным поражением с разными стадиями развития патологического процесса: от воспалительной полиморфно-ядерной инфильтрации стенки сосуда с тромбообразованием до фиброза сосуда. Ведущую роль в развитии заболевания имеют различные иммунные и микроциркуляторные нарушения.

Облитерирующим тромбангиитом болеют в основном мужчины среднего возраста определенных этнических групп (арабы, евреи, армяне). Начальные признаки болезни — перемежающаяся хромота при ходьбе, мигрирующие тромбофлебиты, признаки ишемии пальцев стоп. У половины больных развиваются синдром Рейно и признаки сосудистой недостаточности верхних конечностей.

При вовлечении в патологический процесс сосудов сердца, легких и мозга появляются боли в сердце, сердцебиение, нарушения ритма, одышка, шум в ушах, головные боли, головокружение.

Отсутствие специфических клинических и лабораторных признаков затрудняет диагноз. Верификация диагноза основывается на ангиографии, с помощью которой выявляют сегментарное сужение сосудов. Для дифференциальной диагностики можно использовать гистологическое исследование биоптата мышц.

Неспецифический аортоартериит (болезнь Такаюсу) — системное сосудистое заболевание аллергически-воспалительного генеза, вызывающее стенозирование аорты и ма-

гистральных артерий. Ведущее значение в развитии заболевания придают аутоиммунным реакциям, возможно на почве хронических инфекций (туберкулеза, хронического тонзиллита, ревматизма).

Морфологически процессу присущи признаки аллергического воспаления с инфильтрацией адвентиции, разрушением мышечных и эластических структур меди и поздней реактивной гипертрофией интимы. В последующем развивается склероз с гиалинозом и иногда кальцинозом аорты. Выделяют 3 анатомических варианта поражения аорты: 1) стенозирующий; 2) аневризматический; 3) деформирующий, когда стенки аорты поражены, и сужены устья отходящих артерий, но просвет аорты не изменен.

В течении заболевания выделяют острую стадию с признаками воспалительного процесса (повышением температуры тела, болями в суставах, тахикардией, лейкоцитозом, сдвигом в лейкоцитарной формуле, увеличением СОЭ, гипергаммаглобулинемией) и стадию повреждения стенки артерий с типичными клиническими синдромами. В эту стадию воспалительные реакции исчезают, но сохраняется повышенный уровень IgM и показатели бластной трансформации лимфоцитов, выявляются аутоантитела к структурам сосудистой стенки.

Основные клинические синдромы заболевания обусловлены соответствующей локализацией процесса. Ведущий синдром — синдром поражения ветви дуги аорты — встречается у 75% больных и характеризуется симптомами ишемии головного мозга (головокружениями, головными болями, приступами потери сознания, нарушениями зрения, преходящими парезами конечностей) и верхних конечностей (похолоданием, онемением и слабостью рук, развитием их гипотрофии). При этом синдроме ослаблен или отсутствует пульс на одной из верхних конечностей, уменьшается или не определяется пульсация сонной и височной артерии, выявляется асимметрия артериального давления. При аускультации выслушивается шум над сонными или подключичными артериями.

При реографии, плетизмографии и объемной сегментарной сфигмографии выявляют асимметрию кровообращения в верхних конечностях. Нарушение кровотока по сонным и височным артериям определяют ультразвуковой доплерографией. Основное значение имеет ангиография, позволяющая выявить диффузно-суженные участки поражения артерий с плавным переходом к неизмененным участкам.

Синдром вазоренальной гипертонии обусловлен стенозом почечных артерий и характеризуется повышением диастолического АД до 100 — 160 мм рт. ст. и систолического до 200 — 250 мм рт. ст. с гипертрофией левого желудочка. При аускультации брюшной аорты в эпигастральной области выслушивается систолический шум. У многих больных развивается нарушение функции почек. Диагноз стеноза почечных артерий подтверждается радионуклидной ренографией, радионуклидной аортографией и аортографией.

Синдром стенозирования грудной нисходящей аорты имеет клинические проявления коарктация аорты.

Синдром коронарной недостаточности диагностируется у 10% больных и характеризуется болями в сердце, иногда стенокардитическими, одышкой, быстрой динамикой ЭКГ. Возможно развитие инфаркта миокарда в результате окклюзии коронарных артерий. Селективная коронарография позволяет обнаружить поражения коронарных артерий (обычно этот синдром сочетается с синдромом поражения ветвей дуги аорты).

Медиастинит — воспалительное заболевание средостения. Различают острый и хронический медиастиниты. **Острый медиастинит** развивается при прямом поступлении инфекции в случаях проникающих ранений грудной клетки, перфорации пищевода, трахеи, главных бронхов, а также при распространении инфекции при глубоких флегмонах шеи. Типичны жалобы на боли в груди, осиплость и потерю голоса. Температура повышается

до 39—40 °С, наблюдаются озноб, одышка, цианоз, тахикардия. Возможно появление отека шеи и лица, расширение подкожных вен шеи. В крови лейкоцитоз, увеличенное СОЭ, токсическая зернистость нейтрофилов, сдвиг формулы влево.

Хронический медиастинит является чаще всего осложнением пневмонии, абсцесса легкого, гнойного плеврита, эзофагита. В клинической картине преобладают жалобы на боли за грудиной, нарушения глотания. При развитии фиброзно-склеротических процессов в средостении возникает синдром сдавления верхней полой вены. Диагноз медиастинита подтверждается рентгенологическим исследованием — наблюдается расширение тени средостения.

Клиника поражений легких при коллагенозах, особенно узелковом периартериите, характеризуется одышкой, кашлем, кровохарканьем, бронхоспастическим синдромом, лихорадкой и болями в грудной клетке. Исследования органов дыхания неспецифичны: возможно выявление ослабленного везикулярного дыхания, рассеянных сухих жужжащих и влажных мелкопузырчатых хрипов. Лабораторные показатели: прогрессирующая гипохромная анемия, лейкоцитоз, гиперэозинофилия, лимфопения, увеличена СОЭ, гипергаммаглобулинемия, артериальная гипоксемия.

На рентгенограммах выявляются деформация и усиление легочного рисунка за счет интерстициального компонента. При остром течении коллагенозов могут выявляться ограниченные затенения (сосудистые пневмониты) с некрозом легочной ткани в центре и образованием полостей. Кроме того, коллагенозы характеризуются полиморфизмом аутоиммунных проявлений.

Геморрагический плеврит развивается при эмболических инфарктах легкого. Начинается он болевым синдромом, кашлем с небольшим количеством мокроты, выраженной интоксикацией и нарастающими явлениями сердечно-сосудистой недостаточности. При рентгеноскопии выявляется инфаркт легкого, имеющий форму треугольника.

Мезотелиома плевры характеризуется накоплением геморрагического экссудата в плевральной полости, сопровождается болями, не исчезающими при увеличении выпота, выраженной интоксикацией и лихорадкой неправильного типа. В осадке плеврального пунктата обнаруживаются атипические клетки.

Волчаночный плеврит протекает с умеренными явлениями интоксикации, небольшими болями в грудной клетке. Необильный экссудат скапливается обычно в обеих плевральных полостях и содержит большое количество фибрина. В осадке можно обнаружить противоядерные антитела и LE-клетки. Течение плеврита длительное, рецидивирующее. После рассасывания жидкости формируются массивные плевральные сращения.

Ревматический плеврит развивается чаще у детей и в юношеском возрасте, характеризуется умеренной интоксикацией, субфебрильной температурой и небольшим количеством экссудата, который сравнительно быстро рассасывается под влиянием противоревматической терапии.

Эмпиема плевры — метапневмонический гнойный плеврит — может развиваться на фоне стихания острой пневмонии и характеризуется сильными болями в груди, высокой лихорадкой, принимающей порой гектический характер и сопровождающейся ознобами и обильными потами. Больные теряют аппетит и быстро истощаются. При массивном выпоте появляются признаки дыхательной недостаточности. Кожные покровы становятся бледными и приобретают землистый оттенок. При плевральной пункции получают мутную жидкость или гной.

Эмпиема плевры, осложняющая абсцесс или гангрену легкого, развивается в разгар заболевания в результате прорыва гнойника в плевральную полость с развитием пиопневмоторакса. Состояние больных резко ухудшается, у них быстро нарастает дыхательная недостаточность, возникает медиастенальная и подкожная эмфизема. Рентгенологическое

исследование и плевральная пункция или дренирование подтверждают диагноз пиопневмотораса. Пунктат имеет сероватый цвет, зловонный запах и содержит некротический детрит.

Парапневмонический плеврит характеризуется сильными болями и шумом трения плевры в начале заболевания, резко выраженной интоксикацией и повторным повышением температуры в разгар заболевания при нарастании экссудата. Выпот серозно-фибринозный, количество его обычно небольшое. У больных с нижнедолевой пневмонией плеврит выявляется только при прицельном рентгенологическом исследовании.

Туберкулезный плеврит у относительно молодых людей, имеющих контакт с больными туберкулезом, характеризуется выраженной интоксикацией, постоянной лихорадкой в период нарастания экссудата. При рентгенологическом исследовании выявляются характерные для туберкулеза изменения в легких и прикорневых лимфоузлах. Экссудат серозно-фибринозный, специальные исследования дают положительные результаты на микробактерии и антитела к ним.

Тромбоэмболия легочных сосудов чаще (85%) развивается у больных, страдающих тромбозом нижней полой вены, тромбозом (или флеботромбозом) нижних конечностей и таза, реже — у больных с тромбозом верхних конечностей и тромбозом правых камер сердца. Заболевание начинается с болей в груди, одышки, кашля, кровохарканья, подъема температуры тела. Состояние больных средней тяжести и тяжелое, возможен цианоз. Над ограниченными областями выслушиваются ослабленное везикулярное дыхание, локальные влажные мелкопузырчатые хрипы, шум трения плевры. Со стороны сердечно-сосудистой системы появляются симптомы коллапса и нарастающей правожелудочковой недостаточности. По течению выделяют 4 варианта тромбоэмболии легочной артерии:

острейшее — "молниеносное" со смертельным исходом в течение нескольких минут;

острое — продолжительностью от нескольких часов до нескольких дней;

подострое — от одной до нескольких недель;

хроническое — с повторными эмболиями средних и мелких ветвей легочной артерии.

При рентгенологическом исследовании обнаруживают локальное усиление или обеднение легочного рисунка, плевральные выпоты, инфильтраты и ателектазы. Важное диагностическое значение для выявления инфаркта легкого имеют компьютерная и перфузионная сцинтиграфия. Безусловные признаки эмболии выявляет селективная ангиография, позволяющая определить место закупорки и площадь исключенного кровотока.

Спонтанный пневмоторакс развивается остро, в типичных случаях ему предшествует физическое напряжение, кашель, но у некоторых больных он развивается без видимых причин и даже во время сна. Начало характеризуется внезапно возникшей интенсивной колющей болью в грудной клетке, одышкой, иногда — удушьем. Физикальные признаки при пневмотораксе: тимпанит при перкуссии, ослабление голосового дрожания и дыхания. При рентгенологическом исследовании выявляются воздух в плевральной полости, спадение легкого и смещение средостения в здоровую сторону.

Рак легкого может локализоваться в главных, долевых и сегментарных бронхах (центральный рак) и в мелких бронхах (периферический рак). По характеру роста среди центральных опухолей выделяют экзофитные (узловатые и капиллярные) и эндофитные (инфильтрирующие стенку бронха) формы. Периферические раки обычно имеют вид узла.

Клиническими признаками центрального рака являются кашель сухой или с небольшим количеством мокроты, иногда с прожилками крови, не приносящий облегчения. При вторичных воспалительных изменениях в легочной ткани, связанных с окклюзией бронха ателектазом (обтурационная пневмония), появляются симптомы интоксикации и повышение температуры тела.

Физикальные симптомы скудные: небольшие зоны притупленного перкуторного тона с ослабленным везикулярным дыханием. На ранних стадиях рак имеет малоизмененную рентгенологическую картину, и только при центральном раке при бронхографии выявляется симптом "культи". Бронхоскопическое исследование позволяет обнаружить прямые признаки рака легких: эндобронхиальный эндофитный и экзофитный рост опухоли. При перебронхиальном росте опухоли отмечаются ригидность стенки бронхов, патологические выпячивания в просвет бронхов, разрыхленность слизистой оболочки, стертость рисунка хрящевых колец. Биопсия пораженных участков бронхов с последующим цитологическим и гистологическим исследованием подтверждает диагноз и позволяет определить морфологическую характеристику процесса. Периферический рак длительно протекает бессимптомно и нередко выявляется случайно при рентгенологическом исследовании. Кашель и кровохарканье возникают только при вторичном прорастании крупных бронхов. В ряде случаев опухоль секретирует биологически активные амины и пептидные гормоны, что сопровождается развитием синдрома Иценко – Кушинга или карциноидного синдрома. При рентгенологическом исследовании выявляется тень узла с бугристыми контурами, при распаде опухолевого узла видна полость с толстыми стенками, имеющими неровный контур без уровня жидкости. Диагноз верифицируется при выявлении опухолевых клеток в мокроте, смыве из бронхиального дерева, соскобе и пунктате или при гистологическом исследовании материала, полученного при бронхоскопии, трансbronхиальной и трансторакальной пункции.

Эзофагит – воспаление пищевода. Различают острые, подострые и хронические эзофагиты. Острые эзофагиты возникают при раздражении слизистой оболочки пищевода горячей пищей или питьем, химическими веществами (йодом, крепкими кислотами, щелочами) и острых инфекционных заболеваниях (сепсисе, острых фарингитах, гастритах). Подострые и хронические эзофагиты развиваются при повторном действии слишком горячей и грубой пищи, алкогольных напитков, токсических веществ. Самой частой причиной подострого и хронического эзофагитов является рефлюкс желудочного сока в пищевод при пищеводно-желудочных грыжах пищеводного отверстия диафрагмы (рефлюкс-эзофагит).

Острые эзофагиты проявляются болями при глотании, ощущением саднения за грудиной, дисфагией. Подострые и хронические эзофагиты сопровождаются изжогой, чувством жжения за грудиной, болью, напоминающей коронарную.

Диагноз устанавливается при эзофагоскопии и рентгенологическом исследовании особенно при рефлюкс-эзофагите (грыжа пищеводного отверстия).

Кардиоспазм (ахалазия кардии) – нервно-мышечное заболевание пищевода, при котором нарушается прохождение пищевых масс из пищевода в желудок в результате отсутствия рефлекторного раскрытия кардии во время глотания. В развитии заболевания основное значение имеет нарушение функции центральной нервной регуляции пищевода после тяжелых нервно-психических потрясений и стрессов.

Клиника кардиоспазма характеризуется загрудинными болями, дисфагией и регургитацией. Загрудинные боли проявляются болевыми кризами, чаще возникающими по ночам и ошибочно трактуемыми как коронарные. Боли возникают при пустом, но иногда при переполненном желудке.

Дисфагия обычно проявляется при проглатывании сухой или плохо пережеванной пищи. Для облегчения прохождения пищи в желудок больные выпивают залпом стакан воды, делают глубокие вдохи, выгибают туловище назад, что иногда помогает.

Регургитация проявляется срыгиванием скопившихся в пищеводе масс (слюны, слизи, пищевых остатков) и возникает при переполнении пищевода или ночью, во время сна.

Диагноз подтверждается рентгенологическим исследованием, при котором обнаруживают расширение и удлинение пищевода, нарушение его перистальтики. Бариевая

взвесь длительно задерживается в пищеводе. Кардиальный сегмент пищевода сужен, имеет ровные контуры и вид "кончика моркови" или "мышинного хвоста", не раскрывается при глотании. Прием 1–2 таблеток нитроглицерина расслабляет кардиальный сфинктер, вследствие чего содержимое пищевода легче проходит в желудок, устраняется дисфагия.

Рак пищевода. К развитию рака пищевода предрасполагают употребление горячей, острой, плохо обработанной (рыбы, мяса) пищи, питьевой воды высокой минерализации и засоленности, алкоголя, а также курение, хронические желудочно-кишечные инфекции, анатомические и функциональные нарушения: грыжи, дивертикулы, ахалазия и др. К предраковым заболеваниям пищевода относят лейкоплакию, хронические эзофагиты, язвы пищевода, рубцы после химических ожогов и, особенно, дисплазию.

Клиника характеризуется общими, местными и отдаленными симптомами. К общим симптомам относят нарастающую слабость, снижение работоспособности, исхудание, субфебрильную температуру. Местные симптомы — дисфагия, неприятные ощущения в пищеводе, связанные и не связанные с прохождением пищевого комка, срыгивание, слюнотечение, рвота. Отдаленные симптомы — симптомы нарушений функции сердечно-сосудистой системы, органов дыхания и кишечника, обусловленные вовлечением в патологический процесс гортанного и блуждающего нервов и нервов симпатического ствола.

Диагноз подтверждается при рентгенологическом и эзофагоскопическом исследованиях, при которых выявляют характер роста и уровни поражения пищевода, состояние окружающих пищевод тканей и органов.

В целях дифференциальной диагностики применяют радиоизотопное исследование, основанное на способности злокачественной опухоли накапливать и задерживать вводимый радиоактивный фосфор.

Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и рефлюкс-эзофагит. Боль локализуется в нижней части грудины или в эпигастральной области, усиливается после еды в горизонтальном положении, уменьшается в вертикальном положении, при быстрой перемене положения тела, сопровождается срыгиванием, чувством жжения, усиленной саливацией. При физикальном исследовании иногда выявляется смещение органов средостения (сердца).

Рентгенография в большинстве случаев позволяет выявить грыжу, особенно при осмотре в горизонтальном положении или в положении по Тренделенбургу.

Диафрагмальная грыжа подтверждается при эзофагоскопии путем сопоставления границ слизистой между пищеводом и желудком по отношению к диафрагмальному хитусу.

Желчнокаменная болезнь — заболевание, обусловленное образованием и наличием конкрементов в желчном пузыре и в желчных протоках. Хроническая форма желчнокаменной болезни проявляется диспептическими явлениями, иногда ноющими болями в эпигастральной области и в правом подреберье, иррадиирующими в область спины и правой лопатки и связанными с приемом пищи.

При глубокой пальпации определяется боль в подложечной области, в области желчного пузыря, в поджелудочно-желчнопузырной точке, в точке диафрагмального нерва.

Наиболее типичный симптом желчнокаменной болезни — приступ желчной колики, которая провоцируется чаще всего при погрешностях в диете и отрицательных эмоциях. Боль, как правило, возникает внезапно, часто в ночные часы, локализуется в правом подреберье, реже под мечевидным отростком или справа от него с характерной иррадиацией в правую лопатку и в подлопаточную область, плечо, шею, челюсть, лобную область, правый глаз, иногда — в область сердца, провоцируя приступ стенокардии. Боль — сильная, колющая, раздирающего характера, возможно развитие шока. Приступ желчной колики иногда сопровождается многократной рвотой.

Во время болевого приступа живот вздут, брюшная стенка напряжена. Кожа над областью желчного пузыря болезненна. Положительные симптомы Ортнера, Мюсси. Опре-

деляется боль при надавливании под нижним углом правой лопатки и справа у остистых отростков VIII—XI грудных позвонков. Продолжительность болевого приступа — от нескольких минут до нескольких часов, иногда до 2-х суток.

В большинстве случаев после прекращения приступа при исследовании желчного пузыря и печени не удается установить никаких отклонений, и больные чувствуют себя здоровыми.

У пожилых людей с ИБС наблюдается стенокардитическая форма, которая исчезает после холецистэктомии.

Диагностическую ценность представляют данные анамнеза, рентгенологическое выявление желчных камней и ультразвуковое исследование желчного пузыря.

Мышечно-фасциальные синдромы:

- синдром Титце;
- синдром передней грудной стенки;
- синдром лестничной мышцы (скаленус-синдром);
- манубрио-стернальный синдром.

Для них характерны сравнительно постоянная локализация болей, безусловная связь болей с напряжением соответствующих мышечных групп и положения туловища, малая интенсивность болевых ощущений, отсутствие сопутствующих симптомов при хроническом течении или четкая обусловленность начала при острой травме. При пальпации выявляются местная болезненность мышц, мышечный гипертонус, резкая местная болезненность в месте выхода межреберных нервов.

Синдром Титце характеризуется утолщением реберных хрящей (чаще II—IV ребер слева от грудины), болезненных при пальпации.

Синдром передней грудной стенки — болезненность при пальпации грудинно-реберных сочленений.

Синдром передней лестничной мышцы — боли локализуются в плечевом поясе, распространяются по внутренней поверхности руки.

Манубрио-стернальный синдром — болезненность при пальпации в месте соединения рукоятки и тела грудины (angulus sterni).

Поражение межреберных нервов (опоясывающий лишай). Заболевание вызывается вирусом ветряной оспы и характеризуется спорадичностью. Инкубационный период длится 2—3 недели. Болезнь начинается с болей по ходу пораженных нервных ветвей, лихорадки, головной боли, ощущения покалывания, жжения, зуда.

На коже появляется острое высыпание по ходу отдельных чувствительных нервов: розовые пятна обычно величиной 3—5 см и более, на поверхности которых уже к концу первых или вторых суток образуются группы тесно расположенных пузырьков величиной 0,1—0,3 см и крупнее, наполненных прозрачным содержимым. Через несколько дней содержимое пузырьков мутнеет, эритематозный фон обычно значительно бледнеет, и пузырьки располагаются как бы на здоровой коже. Начиная с 6—8-го дня, пузырьки подсыхают, образуя корочки, которые к концу 3-й недели отпадают, оставляя легкую пигментацию. Кожные высыпания могут локализоваться в области любого чувствительного нерва, наиболее часто по ходу межреберных нервов, провоцируя сильные боли в груди, и сопровождаться увеличением регионарных лимфатических узлов.

Основной метод лабораторной диагностики — выделение вируса, для чего используют везикулярную и цереброспинальную жидкость, а также смывы из носоглотки.

Вирусный антиген в клетке можно обнаружить с помощью метода иммунофлюоресценции. Для идентификации выделенного вируса используют реакцию связывания компонента.

Остеохондроз шейного отдела позвоночника. Боли могут быть колющие, режущие, стреляющие, распространяющиеся по наружной поверхности руки и пальцам, постоянные или приступообразные, усиливающиеся при повороте головы и сопровождающиеся болезненным хрустом.

При пальпации — резкая местная болезненность в местах выхода нервов. Рентгенологические признаки остеохондроза: сужение и асимметрия межпозвоночных дисков, остеофиты.

Лечение

Выбор тактики лечения должен проводиться с учетом снижения работоспособности больного и наличия факторов физических и эмоциональных, способствующих возникновению приступов стенокардии. Больному необходимо четко разъяснить сущность стенокардии и объяснить необходимость уменьшения влияния факторов риска на развитие атеросклероза. Воздействие на факторы риска — один из основных этапов лечения больных с ИБС. Следует стремиться к снижению веса, нормализации АД при гипертонической болезни^А, коррекции гиперлипидемии^А и уровня глюкозы в крови при сахарном диабете^В. Обязателен отказ от курения^А. Больным необходимо поддерживать постоянную физическую активность, лучше всего в виде ходьбы^В.

Лечение ИБС направлено на улучшение доставки кислорода к сердечной мышце, снижение ее потребности в кислороде и на устранение провоцирующих факторов и сопутствующих заболеваний, которые могут привести к нарастанию ишемии. Например, при заболеваниях легких снижается оксигенация крови, а при анемиях уменьшается способность эритроцитов к переносу кислорода.

Главная задача лечения больных стенокардией — предупреждение или ограничение ишемии миокарда и уменьшение ее клинических проявлений. Выбор лекарственных средств зависит от тяжести стенокардии, наличия сопутствующих заболеваний, возраста и физической активности больного. В практике используют следующие группы лекарственных препаратов: блокаторы β -адренорецепторов, антагонисты кальция, нитраты, производные сиднонимина, ингибиторы АПФ, антитромботические средства и антиатеросклеротические средства.

Антиатеросклеротические средства, способствующие снижению содержания общего холестерина и холестерина липопротеидов низкой плотности, задерживают прогрессирование ИБС и у некоторых больных задерживают регрессию патологического процесса. Поэтому они должны быть включены в комплексную терапию стенокардии^А.

При лечении больных большое значение имеет знание механизма, вызывающего заболевание и лежащего в основе ишемии миокарда (стеноз или спазм коронарных артерий). Однако в условиях поликлиник и стационаров установить патогенетические механизмы стенокардии у каждого конкретного больного практически невозможно. Поэтому целесообразно назначать несколько лекарственных средств с разными механизмами действия.

Блокаторы β -адренорецепторов^В играют важную роль в лечении стенокардии, так как уменьшают частоту приступов и повышают порог их возникновения. Бета-адреноблокаторы имеют различное кардиоселективное действие на β_1 и β_2 -рецепторы сердца и отличаются друг от друга наличием или отсутствием внутренней симпатомиметической активности.

β_1 -селективные препараты (атенолол, атенолан, метопролол и эгилок) в отличие от неселективных в меньшей степени вызывают бронхоспазм и прогрессирование симптомов облитерирующего атеросклеротического поражения периферических артерий. Но при увеличении дозы β_1 -селективность резко уменьшается. Ацебутолол и пиндолол, облада-

ющие внутренней симпатомиметической активностью (ВСА), меньше влияют на частоту сердечных сокращений (ЧСС) в покое и вызывают дилатацию периферических сосудов. Лабетолол обладает α - и β -блокирующим действием и способен вызывать вазодилатацию. Поэтому этот препарат показан больным ССН на фоне гипертонической болезни.

При назначении β -адреноблокаторов необходимо учитывать сопутствующие заболевания. Больным с синусовой тахикардией показано назначение любых β -адреноблокаторов. Но если тахикардия развилась в ответ на низкий сердечный выброс, препарат может усугубить нарушение центральной гемодинамики и привести к резкому снижению АД и иногда — к отеку легких. Бета-адреноблокаторы следует назначать больным ССН, осложненной мерцательной аритмией, трепетанием предсердий, наджелудочковой пароксизмальной тахикардией и желудочковой тахикардией в анамнезе. Бета-адреноблокаторы уменьшают летальность при аритмиях при стенокардии, но ухудшают АВ проводимость. При сопутствующей хронической обструктивной болезни легких с бронхоспазмом и легкой форме бронхиальной астмы неселективные β -адреноблокаторы и селективные β_1 -адреноблокаторы в больших дозах вызывают бронхоспазм.

Больным ССН, страдающим депрессией и повышенной утомляемостью, не назначают жирорастворимые β -адреноблокаторы (метопролол, пиндолол, пропранолол) из-за способности проникать через гематоэнцефалический барьер и вызывать ухудшение функции ЦНС. Селективные β_1 -адреноблокаторы можно назначать больным с инсулинозависимым сахарным диабетом, но в небольших дозах.

Таблица 25

Дозы и действие β -адренорецепторов

Препарат	Доза приема внутрь (в сутки)	Действие
Пропранолол	20–60 мг 4 раза	β_1, β_2
Пропранолол пролонгированный	80–160 мг 1 раз	β_1, β_2
Надолол	40–80 мг 1 раз	β_1, β_2
Тимолол	20 мг 2 раза	β_1, β_2
Атенолол	50–100 мг 1 раз	β_1
Атенолан	50–150 мг 1 раз	β_1
Хайпотен	50–100 мг 1 раз	β_1
Метопролол	50–100 мг 2 раза	β_1, β_2
Эгилек	100–200 мг 2 раза	β_1
Ацебутолол	200–600 мг 2 раза	β_1 с ВСА
Пиндолол	5–20 мг 3 раза	β_1, β_2 с ВСА
Лабетолол	100–600 мг 2 раза	β_1, β_2, α

Примечание. ВСА — внутренняя симпатомиметическая активность.

Дозы β -адреноблокаторов тщательно подбирают каждому больному до достижения ЧСС 55–60 мин⁻¹ в покое и не более 90–100 мин⁻¹ при нагрузке. ЧСС в покое не является ориентиром для подбора β -адреноблокаторов с внутренней симпатомиметической активностью. В начале лечения или при увеличении дозы препарата нужно следить за появлением побочных эффектов, особенно прогрессированием сердечной недостаточности и появлением бронхоспазма.

Побочные эффекты при лечении β -адреноблокаторами следующие:

- сердечно-сосудистые (резко выраженная брадикардия, атриовентрикулярные блокады, ортостатическая гипотония, сердечная недостаточность, нарушения кровообращения в конечностях — перемежающаяся хромота, иногда гангрена конечностей);
- нарушения дыхания (бронхоспазм);

- нарушения углеводного и липидного обмена (гипогликемия у больных с инсулин-зависимым сахарным диабетом, повышение уровня триглицеридов и холестерина в ЛПНП и уменьшение холестерина в ЛПВП);
- сексуальные нарушения (развитие импотенции);
- нарушения нервной системы (депрессия, нарушения сна, галлюцинации, снижение интеллекта);
- желудочно-кишечные расстройства (тошнота, поносы, иногда рвота). Резкая отмена β -адреноблокаторов приводит к развитию синдрома отмены, проявляющегося усилением симптомов ишемии миокарда: учащение приступов стенокардии, возможно развитие инфаркта миокарда и даже внезапная смерть.

Противопоказаны β -адреноблокаторы при выраженной брадикардии в покое, АВ блокадах, тяжелой сердечной недостаточности и тяжелых облитерирующих заболеваниях периферических артерий.

К препаратам α - и β -блокирующего действия®, кроме лабеталола, относится амиодарон (кордарон), антиадренергическое действие которого ограничено только сердцем. Препарат обладает антиаритмическим действием, уменьшает ЧСС, удлиняет рефрактерный период в АВ узле и системе Гиса — Пуркинью. Увеличивает интервал Q — Т и уменьшает сопротивление в коронарных и периферических артериях и после нагрузки, что сопровождается уменьшением работы сердца и потребности миокарда в кислороде. Лечение начинают по 200 мг 3 раза в день внутрь, через 5 — 7 дней дозу уменьшают до 200 мг 2 раза в день, через 7 дней назначают длительно по 200 мг один раз в день с перерывами в 2 дня.

Побочные эффекты при высоких дозах или длительном приеме малых доз проявляются интерстициальными или альвеолярными пневмониями или фиброзом легких с выраженной клинической картиной: тяжелой одышкой, хрипами в легких, гипоксией, снижением форсированного объема легких, приводящим иногда к летальному исходу.

Кордарон обладает проаритмическим эффектом, вызывает синусовую брадикардию, синоатриальную и АВ блокады, гипотонию и сердечную недостаточность. Кордарон может вызывать изменения глаз — отложения промеланина и липофусцина в эпителий роговицы, что приводит к зрительным нарушениям: ощущение окрашенного круга сине-зеленого цвета около яркого источника света, иногда двоение в глазах, зуд и сухость глаз.

Нитраты® (нитроглицерин, изосорбида динитрат, изосорбида-5-мононитрат) являются одним из основных средств лечения стенокардии. Их антиангинальное действие обусловлено прежде всего вазодилатирующим эффектом, вызывающим расширение вен и, следовательно, уменьшение венозного возврата крови к сердцу, снижение давления в правом предсердии и уменьшение преднагрузки. Одновременно уменьшается и посленагрузка в результате уменьшения периферического сосудистого сопротивления. Антиангинальное действие усиливается вследствие дилатации коронарных артерий и улучшения коллатерального кровотока. Абсорбция нитратов происходит наиболее быстро и полно через мембраны клеток слизистой оболочки. Именно поэтому нитроглицерин применяют сублингвально.

Сублингвальные формы нитроглицерина имеют различные патентованные названия: нитроглицерин, ангибид, тринитрат глицерина, нитрокордил, нитростат и др. — и выпускаются в дозировке 0,15; 0,4; 0,5; 0,6; и 0,8 мг. Назначают обычно нитроглицерин в таблетках по 0,4 мг, но иногда эффективны и меньшие дозы. Нитроглицерин купирует приступ стенокардии. Если первая таблетка не снимает боль в течение двух минут, нитроглицерин назначают повторно через каждые 5 минут еще две таблетки. Если после приема третьей таблетки приступ не проходит или стенокардия нарастает, больного необходимо госпитализировать из-за угрозы развития острого инфаркта миокарда. Больного следует предупредить о возможном побочном действии нитроглицерина (головной боли, гипотонии, пульсации в голове) и целесообразности его приема в положении сидя. Больного следу-

ет проинформировать о правилах хранения нитроглицерина в специальных флаконах, не проищаемых для воздуха, влаги и солнца, не более 6 месяцев.

Нитроглицерин назначают также для профилактики приступов стенокардии. Больным рекомендуют принимать одну таблетку перед ситуацией, которая может спровоцировать приступ: физической нагрузкой, подъемом по лестнице, сексуальной активностью.

В настоящее время используют аэрозоли нитроглицерина: аэрозоль (спрей) нитроглицерина, нитролингвал спрей, которые выпускаются в баллончике с содержанием по 0,2 — 0,4 мг нитроглицерина в одной дозе для ингаляции (всего 200 доз в баллончике). Струю аэрозоля направляют в открытый рот под язык, нажимая на клапан баллончика один-два раза.

Формы нитроглицерина пролонгированного действия применяют при лечении больных ИБС с целью создания в организме больного постоянной оптимальной концентрации препаратов. Выпускают формы с малой дозировкой (мите): нитронг мите, сустак мите в таблетках по 2,4 мг; нитрогранулонг и нит-рет спюфа в таблетках по 2,5 мг и нитро-мак в капсулах по 2,5 мг с большой дозировкой: нитрогранулонг по 5,9 мг в таблетке, сустак форте по 6,4 мг в таблетке, нитронг форте по 6,5 мг в таблетке и др. Пролонгированное действие достигается специальным микрокапсулированием нитроглицерина. Применяют препараты, таблетки или капсулы, **не разжевывая и не разламывая**, 2 — 4 раза в день до еды, запивая небольшим количеством воды.

Изосорбида динитрат выпускается в виде аэрозоля (изо-мак спрей, изокет спрей и др.), который применяется для купирования приступа стенокардии, и таблеток для сублингвального приема (изо-мак 5 мг, динамент 5 мг) и для жевания (изо-мак 5, 10 и 20 мг), которые применяют для предупреждения приступов стенокардии.

Чаще используют изосорбид динитрат для приема внутрь. Выпускают обычные таблетки под патентованными названиями: нитросорбид по 10 мг, изо-мак по 20 мг, изокет либо кардикет по 20 мг и другие — ломилан, карвазин, кородил и т. д. Применяют для предупреждения приступов стенокардии, восстановительного лечения после инфаркта миокарда, лечения хронической сердечной недостаточности и хронического легочного сердца по 10 — 20 мг 2 — 4 раза в день. Сублингвально для купирования стенокардии препарат не применяют.

Наиболее известными являются таблетки и капсулы изосорбида динитрата пролонгированного действия, выпускаемые под патентованными названиями изокет или кардикет ретард в таблетках по 20, 40, 60 и 120 мг; изо-мак ретард в капсулах по 20, 40, 60 и 120 мг; сорбитрат в таблетках по 40 мг и др. Действие начинается через 30 — 40 минут и продолжается до 7 — 8 часов. С учетом дозы рекомендуется назначить таблетки по 20 мг 3 — 4 раза в день, по 40 мг 2 — 3 раза, по 60 мг 2 раза и 120 мг 1 раз в день.

Изосорбида-5-мононитрат выпускается в обычных таблетках по 20 мг и имеет патентованные названия измо, измонат, монизид, элантан, эрокс и др. Начинают лечение с 10 мг 1 раз в сутки. При хорошей переносимости дозу увеличивают до 20 мг 2 раза в сутки, при необходимости дозу можно увеличить до 20 мг 3 раза в сутки. Чаще используют препараты пролонгированного действия: элантан ретард, эрокс лонг 50, мончинкве ретард 50 мг, оликард ретард 40 и 60 мг и др. в таблетках и капсулах. Применяют по 1 таблетке (капсуле) один раз в сутки, при необходимости возможно увеличение до 2 таблеток (капсул).

Трансдермальные и буккальные формы препаратов выпускаются в виде мазей, пластырей и дисков, пластинок и таблеток-буккетов. Мазь с 2% масляным раствором нитроглицерина выпускается под патентованным названием: нитро 2% мазь, мазь нитробид и мазь-нитронг, изосорбида динитрата — в форме крема (изокет крем). Но мазь — менее удобная лекарственная форма, так как трудно дозируется, требует предварительного удаления волосного покрова, оставляет масляные следы на одежде, может вызвать раздражение кожи. Нитроглицерин абсорбируется через кожу, через 20 минут концентрация его в

крови достигает 0,1 нг/мл, через 30 минут определяется пик — 1,0–2,24 нг/мл. Препарат сохраняется в крови в течение 1 часа. Применяют мазь только для профилактики приступов. Мазь накладывают на кожу утром и вечером. Изокет крем наносится аналогичным способом.

Пластыри и диски представляют собой трансдермальные системы для медленного высвобождения лекарств. Патентованные названия: депонит, нитродерм, TTS, нитродиск, нитро-дур, транс-дерм. Количество высвобождаемого нитроглицерина зависит от размеров применяемых пластырей и дисков. Антиишемическое действие нитроглицерина начинается через 30 минут — 1,5 часа, достаточная концентрация препарата сохраняется в течение 9–11 часов. Накладываются пластыри или диски на переднюю или боковую поверхность грудной клетки, иногда — на плечо, бедро или живот. Волосистой покров предварительно сбривается. Обычно ограничиваются одной аппликацией в сутки на 10–12 часов. Тяжелобольным можно назначить по 1–2 пластыря 2 раза в сутки. Но применение пластырей и дисков может быстро привести к развитию толерантности к нитроглицерину.

Буккальные формы — это сополимерные биоразстворимые пластинки (толщиной 1–1,5 мм) с нитроглицерином (тринитролонг) или с изосорбидом динитрата (динитросорбилонг). Тринитролонг выпускается в виде пластинок с нитроглицерином в дозе 1,2 и 4 мг. Пластины помещают на слизистую рта в области верхнего ряда зубов, над клыками или малыми коренными зубами. Эффективность тринитролонга эквивалентна нитроглицерину при сублингвальном приеме и даже при внутривенном введении, но начало действия задерживается на 1 минуту. Препарат способен купировать приступ стенокардии и одновременно обеспечивает длительное в течение 3–6 часов действие.

Тринитролонг назначают больным, которые хорошо переносят таблетки нитроглицерина сублингвального приема. Дозу подбирают индивидуально в зависимости от времени рассасывания у больного: пластинку с 1 мг — при рассасывании в течение 1,5 часа, с 2 мг — в течение 2–3 часов, с 4 мг — в течение 5–6 часов. Поэтому препарат назначают для профилактики приступов стенокардии перед физической нагрузкой.

Динитросорбилонг выпускается в дозах 20 и 40 мг. После аппликации антиишемическое действие начинается через 30–40 минут, максимальный терапевтический эффект появляется через 2 часа и поддерживается в течение 6–8 часов. Препарат применяют для предупреждения приступов стенокардии.

Нитраты в настоящее время — наиболее эффективное средство для купирования и профилактики приступов стенокардии. Они уменьшают частоту развития инфаркта миокарда и летальные исходы при различных формах ИБС и значительно улучшают качество жизни.

При лечении нитратами возможно развитие толерантности к нитратам, которая проявляется тахифилаксией — появление толерантности после приема лишь нескольких доз или постепенная потеря реакции на длительный прием препаратов этой группы. Возможно развитие эффекта последействия — возникновение через 1–2 часа положительного действия препарата ("раннее отрицательное последействие") или после отмены курсового лечения ("синдром рикошета"), особенно при сохранении обычных физических нагрузок при обострении ИБС, в виде учащения приступов стенокардии, возникновения инфаркта миокарда и даже внезапной смерти.

Предупреждение развития толерантности к нитратам можно добиться увеличением дозы препарата, но это дает временный эффект, или прерывистым приемом нитратов в течение суток. Для нитроглицерина достаточен 8-часовой перерыв, а для нитросорбита — 12-часовой. Некоторым больным целесообразно чередование в течение суток приема нитрата и антагониста кальция (например, нифедипина), нитрата и донатора SH-групп (метионин, N-ацетилцистеин (N-АЦ) и др), нитрата и ингибитора АПФ.

Другие побочные эффекты: головная боль, шум в голове, головокружение, сердцебиение, покраснение лица, рвота и др. — требуют или коррекции дозы препарата, или его отмены. У некоторых больных развивается парадоксальный эффект нитратов, проявляющийся значительным снижением коронарного кровотока, существенным уменьшением работы сердца, резкой гипотонией, брадикардией и значительным увеличением потребности миокарда в кислороде. На ЭКГ выявляют снижение интервала S—T. Парадоксальный эффект также требует отмены нитратов.

Антагонисты кальция® регулируют различные физиологические процессы в организме человека, активируя биоэнергетические реакции (превращение АТФ и цАМФ, фосфорилирование белка и др) и ионные механизмы, участвующие во внутриклеточном метаболизме. Существует мнение, что при ИБС в клетках миокарда накапливаются ионы кальция, поступающие по так называемым "медленным каналам" и усиливающие в них метаболизм, сопровождающийся повышением потребления кислорода. Увеличение содержания ионов кальция в гладких мышцах стенки сосудов приводит к их сужению и повышению сосудистого сопротивления. Поэтому блокада "медленных каналов" антагонистами кальция может иметь существенное патогенетическое значение при лечении ИБС, так как ограничение поступления ионов кальция в клетки снижает потребление кислорода миокардом и значительно улучшает коронарный кровоток. Но антагонисты кальция обладают отрицательным инотропным эффектом. Антиангинальный эффект антагонистов кальция обусловлен, по современным данным, дилатацией коронарных артерий и снижением послеагрузки в результате снижения общего периферического сосудистого сопротивления. Препараты эффективны при стабильной и нестабильной стенокардии и являются средством выбора при непереносимости больными или неэффективности нитратов и β -адреноблокаторов. Особенно эффективны антагонисты кальция при вариантной стенокардии (стенокардия Принцметала), развивающейся в результате спазма коронарных артерий. Антагонисты кальция можно назначать как препараты первого ряда в качестве монотерапии, а также в сочетании с нитратами и β -адреноблокаторами.

По своей химической структуре антагонисты кальция подразделяют на три группы:

- дигидропиридиновые производные (нифедипин — первое поколение, никардипин, исрадипин, амлодипин, фелодипин, нитрендипин — второе поколение);
- фенилалкиламиновые производные (верапамил — первое поколение, галлопамил, тиапамил, фалипамил — второе поколение);
- бензотиазепиновые производные (дилтиазем).

Нифедипин (некоторые фирменные названия: адалат, коринфар, кордарон, кордипин и др.) обладает антиангинальным эффектом при стенокардии. Препарат вызывает выраженную вазодилатацию как периферических, так и коронарных артерий и не влияет на АВ проводимость. Нифедипин обладает отрицательным инотропным действием, но, снижая ОПСС, может увеличивать систолический выброс. Нифедипин назначают внутрь по 10—30 мг 3—4 раза в сутки.

Следует помнить, что нифедипины короткого действия могут вызвать "синдром обкрадывания": учащение и усиление приступов стенокардии, усиление ишемии миокарда при физической нагрузке, появление эпизодов безболевого ишемии — и рефлекторную тахикардию. При длительном приеме они увеличивают риск развития инфаркта миокарда. К побочным эффектам нифедипина относят головную боль, головокружение, артериальную гипотонию, приливы, тошноту и периферические отеки. При снижении фракции выброса препараты обычно усиливают сердечную недостаточность.

Лекарственные формы пролонгированного действия: Адалат СЛ, ОСМО-Адалат, нифедипин GITS, нифедипин СС, нифекард ретард и др., — выпускаются в таблетках по 20, 30, 60 и 90 мг. ОСМО-Адалат обеспечивает контролируемую постоянную скорость высво-

бождения нифедипина в течение 24 часов, создает его постоянный уровень в плазме при однократном приеме в сутки, безопасен и хорошо переносится больными.

Противопоказан нифедипин больным со значительной гипотонией, гемодинамически значимым стенозом устья аорты и гиперчувствительностью.

Никардипин (и другие), дигидропиридиновые производные второго поколения имеют сходную с нифедипином фармакодинамику, но обладают менее выраженным отрицательным инотропным действием. Поэтому препараты этой группы можно назначать больным с нарушениями сократительной способности миокарда левого желудочка, которым противопоказаны другие антагонисты кальция. Никардипин назначают в дозе 20–40 мг 2–3 раза в сутки, исрадипин 5–10 мг 2 раза в день, амлодипин 5–10 мг 1 раз в день, фелодипин 5–20 мг 1 раз в день, нитрендипин 20 мг 1–2 раза в день.

Верапамил (некоторые патентованные названия — изоптин, фаликард, финоптин и др.) вызывает расширение коронарных артерий, увеличивает коронарный кровоток, понижает потребление миокардом кислорода. Но препарат обладает более выраженным отрицательным инотропным действием, чем нифедипин и дилтиазем. Поэтому верапамил не следует назначать больным со значительным снижением сократительной функции миокарда. Верапамил влияет на проводящую систему сердца, угнетает сино-атриальную и АВ проводимость. Препарат эффективен при лечении наджелудочковых тахиаритмий.

Верапамил назначают по 40–100 мг внутрь 3 раза в сутки, пролонгированные формы — по 200–400 мг 1 раз в сутки. Побочные эффекты верапамила проявляются выраженной брадикардией, АВ блокадой высокой степени, усугублением хронической сердечной недостаточности. Самое частое проявление побочного действия верапамила — запоры. Противопоказан верапамил при синдроме слабости синусового узла.

Дилтиазем (дильрен, дилтиазем ланнахер, кардил, кардизем и др.) снижает потребление кислорода миокардом, уменьшает ЧСС, снижает АД и снимает спазм коронарных артерий при вазоспастической стенокардии. Этим объясняется антиангинальное действие дилтиазема. Но препарат уменьшает сердечный выброс, оказывает отрицательный инотропный эффект и замедляет АВ проводимость. При одновременном приеме дилтиазема и β-адреноблокаторов подавляется функция синусового узла и усиливаются нарушения АВ проводимости, поэтому нецелесообразно назначать их вместе.

Дилтиазем применяют по 30–90 мг 4 раза в сутки, пролонгированные формы — по 60–120 мг 2 раза в сутки. Побочные эффекты — брадикардия, АВ блокада, запоры, астения, сердечная недостаточность, покраснение кожи, головокружение, слабость и др. Противопоказан дилтиазем при АВ блокаде II и III степени, мерцательной аритмии при синдроме WPW, некомпенсированной сердечной недостаточности.

Больным со стабильной стенкардией с доказанным поражением сосудов (ИБС, поражением периферических артерий или инсультом), сахарным диабетом и артериальной гипертонией показаны ингибиторы АПФ^А. Назначение ингибиторов АПФ возможно при фракции выброса левого желудочка менее 35%. Больным ИБС низкого риска применяют периндоприл^В внутрь в дозе 8 мг/сут, больным с доказанной ИБС высокого риска — рамиприл^В в дозе 10 мг/сут.

Вазодилататоры нитратоподобного действия^С.

Молсидомин (некоторые патентованные названия — корватон, мориал, сиднофарм и др.) активируют фактор релаксации эндотелиального происхождения, т. е. эндогенного нитроазодилататора через стимуляцию внутриклеточной гуанилатциклазы, повышающей уровень гуаназин-3',5' циклического монофосфата (цГМФ). Молсидомин оказывает выраженный вазодилатирующий эффект, приводящий к уменьшению пред- и постнагрузки на сердце и напряжения его стенок и к снижению потребности миокарда в кислороде. Молсидомин улучшает коллатеральное кровообращение в миокарде. Все это приводит к

антиангинальному эффекту препарата, который напоминает эффект нитратов, но в отличие от них он меньше снижает периферическое сосудистое сопротивление. Молсидомин применяют для профилактики приступов стенокардии, возможно его назначение сублингвально для купирования приступа стенокардии при плохой переносимости нитроглицерина и при развитии толерантности к нитратам.

Назначают молсидомин по 2–4 мг 2–3 раза в сутки после еды, пролонгированную форму — по 8 мг 1 раз в сутки.

Побочные эффекты (головная боль и головокружение) выражены в меньшей степени, чем после нитратов.

Антитромботические средства. При лечении ИБС используют ацетилсалициловую кислоту^А (патентованные названия — аспирин кардио, акуприн 81, аспро-500, тромбо АСС, аспирин УПСА и др.). Ацетилсалициловая кислота предупреждает развитие обструкции сосудов агрегантами тромбоцитов в месте сужения коронарных артерий атеросклеротическими бляшками. Антитромботический эффект препарата обусловлен необратимым ацелированием циклооксигеназы тромбоцитов, что приводит к замедлению синтеза тромбоксана A_2 (проагрегационного фактора). В результате уменьшается зона ишемии миокарда.

Назначают ацетилсалициловую кислоту длительно внутрь в дозе 75–325 мг 1 раз в сутки. Противопоказаниями для назначения препарата являются анамнестические указания на желудочно-кишечные кровотечения, тромбоцитопения, тяжелые заболевания печени и почек, бронхиальная астма, тяжелая аллергическая реакция на другие нестероидные противовоспалительные препараты и др. Побочные эффекты: тошнота, рвота, диспепсия, желудочно-кишечные кровотечения, бронхоспазм, обострение подагры, метаболический алкалоз и др. — требуют отмены препарата. При непереносимости или противопоказаниях к назначению ацетилсалициловой кислоты применяют клопидогрел^Б.

В настоящее время используют препараты **метаболического действия** на миокард. В клинической практике применяют триметазин (предуктал, вастерол)^В, оказывающий антиишемическое действие на клеточном уровне при гипоксическом повреждении миокарда, поддерживая достаточный уровень фосфокреатина и АТФ внутри клетки. Триметазидин ограничивает накопление неорганического фосфора, натрия и кальция в клетках, уменьшает повреждение их мембран, вызываемое свободными радикалами, и клеточный ацидоз. Назначение больным триметазидина приводило к улучшению общего состояния больных ИБС, уменьшению количества приступов стенокардии, увеличению времени выполнения нагрузок на велоэргометре до появления депрессии сегмента S–T. Применяют предуктал по 20 мг 3 раза в сутки в течение длительного (4–6 мес) времени. Побочные эффекты обычно нерезко выражены и проявляются дискомфортом в желудке, тошнотой, головной болью, головокружением, бессонницей. Отмена препарата требуется ориентировочно у 1% больных.

Хирургическое лечение. Основным методом лечения ИБС является медикаментозный. В настоящее время наряду с ним используют коронарную баллонную ангиопластику и аортокоронарное шунтирование. **Чрескожная баллонная коронарная ангиопластика (БКА)** заключается в следующем. Гибкий специальный баллонный катетер продвигают в стенозированный участок коронарной артерии. В баллончик под давлением нагнетают жидкость, в результате он расправляется и раздавливает бляшку: просвет артерии при этом увеличивается. У некоторых больных выполняют дилатацию стенозов нескольких коронарных артерий, их ветвей и дистальных сегментов.

Показаниями для БКА являются стенокардия, обязательно сочетающаяся с признаками ишемии миокарда, возникающими во время пробы с физическими нагрузками. БКА проводят больным с недавно возникшей (не более 3 мес) окклюзией коронарных артерий,

сопровождающейся частыми приступами стенокардии. Но успех БКА у таких больных не превышает 50%. Следует проводить БКА для расширения стенозов неоперированных артерий, а также области шунтов, если у больных после аортокоронарного шунтирования возобновляются приступы стенокардии. У таких больных проведение повторной операции аортокоронарного шунтирования сопряжено с большой сложностью и повышением летальности.

Адекватная дилатация приводит к исчезновению приступов стенокардии у 80–85% больных, но рестенозы в области дилатации в течение 6 месяцев после процедуры развиваются у 20–40% больных, возобновление приступов стенокардии через 6–12 месяцев наблюдается еще у 25% больных. К осложнениям БКА относятся угрожающая окклюзия просвета коронарной артерии и отслойка интимы, развитие инфаркта миокарда у 5–10% больных и необходимость в экстренной операции у 3–5% больных.

Внедрение в практику кардиологии **стентов** значительно улучшило непосредственные и отдаленные результаты БКА. Имплантация стента после БКА способствует механической стабилизации бляшки в месте сужения, особенно при наличии бляшки с высоким риском осложнений. Имплантация стентов безопасна и сопровождается меньшей частотой рестенозов, чем баллонная дилатация без стентирования. После имплантации стента больные должны принимать аспирин и в течение месяца тиклопидин или клопидогрел. Комбинация аспирина + клопидогрел лучше переносится и более безопасна.

Аортокоронарное шунтирование (АКШ). Сущность метода — формирование анастомоза между аортой и коронарной артерией дистальнее места стенозирования. В качестве анастомоза используют левую внутреннюю грудную артерию или участок подкожной вены бедра.

АКШ показано больным с тяжелым течением ИБС, ограничивающим их жизненную активность и не поддающимся медикаментозной терапии. Обычно эти больные имеют выраженные стенозы в нескольких коронарных артериях и признаки ишемии миокарда во время возникновения приступов стенокардии. АКШ особенно показано больным со стенозом основного ствола левой коронарной артерии, при котором медикаментозное лечение неэффективно, и летальность в течение 18 месяцев достигает 30%.

Проведение операции относительно безопасно. Летальность при проведении операции опытной бригадой врачей не превышает 1%. После операции у 80–90% больных наблюдается исчезновение или значительное урежение приступов стенокардии на более или менее длительное время. Рестенозы в течение 1 года после операции развиваются у 10–20% больных с венозными шунтами, в течение последующих 5–7 лет частота реокклюзии составляет 2–3% в год, после 7 лет — около 5%. Существует прямая зависимость развития реокклюзии от прогрессирования коронарного атеросклероза. Через 10 лет после операции остаются свободно проходимыми 90% маммарно-коронарных шунтов и только 40% аортоинозных шунтов.

АКШ не уменьшает частоту развития инфаркта миокарда у больных с хронической ИБС, послеоперационный инфаркт миокарда возникает у 5–10% больных. Но, вероятно, операция увеличивает продолжительность жизни больных с поражением трех коронарных артерий, сочетающемся со снижением сократительной способности миокарда левого желудочка или с легко индуцируемой ишемией.

Имеются данные о том, что медикаментозная терапия даже при поражении трех коронарных артерий может быть успешной: летальность составляет 2–3% в год. В настоящее время нет доказательств тому, что аортокоронарное шунтирование уменьшает смертность больных с поражением одной или двух коронарных артерий, у которых диагностируется стабильная стенокардия и нормальная функция левого желудочка.

Способ лечения больных стабильной стенокардией выбирают с учетом их качества жизни, выраженности ишемии миокарда при нагрузках, распространенности поражения коронарных артерий и обширности зоны сердечной мышцы, кровоснабжение которой осуществляется стенозированной артерией.

Инфаркт миокарда

Инфаркт миокарда (ИМ) — это тяжелая форма ИБС, характеризующаяся возникновением очага ишемического некроза в сердечной мышце в связи с длительной остановкой кровотока в бассейне пораженной коронарной артерии.

ИМ является одной из самых распространенных причин смертности и инвалидизации населения России. Показатель смертности в группе больных за последнее десятилетие имел тенденцию к росту. Так, в 1969 году от инфаркта миокарда умерло 29,1 на 100 тыс. жителей, в 1990 году — уже 39,4, а в 1996 — 38,1 человек. Однако показатель смертности от ИМ трудоспособного населения России в конце XX века имел положительную тенденцию. Так, коэффициент смертности от острого ИМ в 1990 году составил 18,2 случая на 100 тыс. трудоспособного населения, а в 1998 году — 18,8. Но в трудоспособном возрасте по статистике 1996 года смертность от ИМ мужчин в России в 11,0 раз превышала, в расчете на 100 тыс. умерших, смертность среди женщин.

Этиология и патогенез

У 95% больных ИМ развивается при атеросклеротическом поражении коронарных артерий. Существует мнение, что в суженной бляшке артерии острое развитие нарушения кровотока происходит в результате образования тромба, формирование которого связано с развитием бляшки. Выделяют два типа коронарного тромбоза. Первый характеризуется формированием тромба на поверхности бляшки, выступающей в просвет сосуда при эрозии ее эндотелия. Второй связан с поражением интимы под бляшкой и обнажением его липидного ядра. Одновременно у больных нарушаются реологические свойства крови и развивается расстройство тромбоцитарного звена гемостаза, обусловленное измененным эндотелием в области атеросклеротической бляшки. Определенное значение может иметь спазм артерии в зоне атеросклеротической бляшки, вызывающий критическое сужение просвета, повреждение интимы и формирование тромба. Выраженный спазм коронарных артерий может быть спровоцирован кокаином. Вероятность развития ИМ увеличивается у больных ИБС при физических и психоэмоциональных перегрузках. У отдельных пациентов ИМ развивается при эмболии коронарных артерий при бактериальном эндокардите, митральном или аортальном стенозах; при коронариитах у больных системными заболеваниями.

В результате развития зоны некроза в миокарде левого желудочка происходит уменьшение систолического выброса и возможно снижение АД, что сопровождается уменьшением минутного объема. Сразу же рефлекторно увеличивается частота сердечных сокращений, минутный объем восстанавливается. Однако эта компенсаторная реакция обычно непродолжительная, происходит дальнейшее ухудшение сократительной способности миокарда, нарушается центральная и периферическая гемодинамика. На этом этапе развития ИМ активируется симпатoadреналовая и другие нейрогуморальные системы. В результате возникшей вазоконстрикции повышается общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС) и стабилизируется АД. Но длительно существующее повышение ОПСС ухудшает функцию поврежденного миокарда, и в этой ситуации открывается ар-

териоло-венулярные анастомозы, обеспечивающие шунт крови, минуя микроциркуляторное русло, что сопровождается гипоперфузией паренхимы различных органов, включая и миокард. Развившиеся нарушения гемостаза эритроцитов, тромбоцитов и проницаемости микрососудов обуславливают возрастание их адгезивности и приводят к возникновению микроэмболов и тромбов, повышению вязкости, депонированию и секвестрации крови, микроциркуляторному блоку, синдрому диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром) и тканевым некрозам, ухудшающим течение и прогноз ИМ.

Патологическая анатомия

В настоящее время большое значение придают временной динамике изменения миокарда и формирования некроза. Установлено, что через 10–20 минут после окклюзии коронарной артерии развиваются набухание, вакуолизация и деформация митохондрий в кардиомиоцитах. Это сопровождается дисфункцией левого желудочка. Но утративший в период острой ишемии свою сократимость миокард может оставаться жизнеспособным. Такие состояния описывают как "оглушенный" (stunned) миокард. Постишемическая дисфункция левого желудочка может сохраняться после реперфузии и восстановления нормального кровотока. По данным Е.И. Чазова, А.М. Вихерта и др., этот период может продолжаться 3–5 часов.

Распад митохондрий и миофибрилл, увеличение количества лизосом, снижение активности АТФ-азы и сукцинатдегидрогеназы начинается через 4–5 часов. Спустя 6 часов развивается отек интерстиция и необратимые изменения в миокарде. Через 12 часов после остановки кровообращения при обычной микроскопии наблюдают выраженную гибель миоцитов.

На месте погибших миоцитов формируется рубцовая ткань. Резорбция и фагоцитоз некротизированных мышечных волокон макрофагами начинается с 3–4 дней заболевания, а фибропластическая реакция — на 4–6-е сутки, грануляционная ткань развивается в течение 3–4 недель и полностью замещает зону инфаркта миокарда к концу первого и началу второго месяцев от начала заболевания.

В зависимости от глубины некроза в миокарде выделяют:

- субэндокардиальный (некроз сосочковых мышц и внутренней поверхности межжелудочковой перегородки, задней и передней стенок левого желудочка, — некроз субэндокардиальной мышцы);
- интрамуральный (некроз внутри стенки желудочков и предсердий — некроз циркулярной мышцы);
- трансмуральный (некроз всей толщины миокарда);
- субэпикардиальный (некроз субэпикардиальной мышцы).

При остром инфаркте миокарда выделяют четыре периода в развитии морфологических изменений:

- острейший (от момента ишемии до возникновения морфологических признаков некроза (4–6 часов));
- острый (формирование очага некроза);
- подострый период (замещение некротических масс грануляционной тканью и начальное формирование рубца (4–8 недель));
- постинфарктный период (продолжается консолидация рубца и адаптация миокарда к новым условиям функционирования).

С первых дней образования ИМ наблюдается прогрессирующая дилатация полости левого желудочка. Происходит истончение и выпячивание участка некротизированного миокарда под влиянием внутрижелудочкового давления и увеличения напряжения стенок

неповрежденных отделов левого желудочка, которые в последующем гипертрофируются. Дилатация полости левого желудочка и гипертрофия интактных участков миокарда составляют сущность "ремоделирования сердца", которое носит компенсаторный характер. Но если гипертрофия миокарда оказывается функционально недостаточной, дилатация желудочка приводит к развитию сердечной недостаточности.

Клиника

Приблизительно у 30% больных ИМ имеется продромальный период, который может проявляться впервые возникшей стенокардией. Но у большинства больных увеличивается частота существующих приступов стенокардии, и изменяется их характер: возрастает интенсивность приступов, нередко изменяется локализация и иррадиация болей, нитроглицерин становится неэффективным (прогрессирующая стенокардия). У некоторых больных появляются необычные утомляемость, слабость, снижение настроения, иногда — боли атипичной локализации (в правом плечевом суставе, кистях рук, стопах ног). Согласно рекомендациям Европейского кардиологического общества при наличии болевого синдрома без изменений на ЭКГ в виде подъема сегмента S—T или блокады левой ножки пучка Гиса диагностируется острый коронарный синдром.

В течении ИМ выделяют острый и подострый периоды и период рубцевания. Существуют несколько вариантов клиники начала острого периода. Наиболее частый вариант ангинозный. Он характеризуется возникновением интенсивных жгучих или давящих болей в сердце или за грудиной с иррадиацией в левую руку, левую половину шеи, нижний угол левой лопатки. Боль продолжается больше часа, и, если ее продолжительность составляет 5—6 часов, говорят о *status anginosus*. Больные перевозбуждены, у них выраженная двигательная активность. Боль нередко сопровождается чувством страха смерти, у многих больных появляются затруднение дыхания и одышка.

Выделяют атипичные варианты острого инфаркта миокарда, описанные главным образом в классических работах отечественных кардиологов.

Первый по частоте вариант астматический (Гротель Д.М.), клиника которого характеризуется нарастающей одышкой, переходящей в сердечную астму и отек легких.

У некоторых больных начало ИМ протекает по гастралгическому (Образцов В.П., Строжеско Н.Д.) варианту: у больных появляются сильные боли в верхней половине живота, тошнота, рвота. При исследовании у таких больных выявляются симптомы "острого живота".

Существует "бессимптомный" вариант ИМ (Фогельсон Л.И.). У больных нет выраженных болей или одышки. Тем не менее у многих из них обнаруживают признаки быстро прогрессирующей сердечной недостаточности, нарастающую слабость и снижение работоспособности. Подобный вариант ИМ встречается у пожилых больных и у больных, у которых развивается повторный ИМ.

Выделяют апоплексиформный вариант ИМ (Боголепов Н.К.), но он встречается редко. Ведущими признаками этого варианта являются быстро прогрессирующие головные боли, нарушение координации движения, спутанное сознание, возможна полная потеря сознания.

У некоторых больных наблюдается сочетание нескольких вариантов ИМ, например, ангинозного с астматическим или ангинозного с гастралгическим. При таких сочетаниях диагностируется смешанный вариант ИМ. Но атипичные варианты ИМ диагностируются сравнительно редко.

Независимо от варианта для ИМ характерны общие проявления, описанные Д.Д. Плетневым как синдром "*mejepragia cordis*". Состояние больных обычно средней тяжести или тяжелое. Кожные покровы бледные, покрыты холодным липким потом, видимые слизи-

стые оболочки цианотичны, нередко выявляется акроцианоз. Левожелудочковый толчок или ослаблен, или не пальпируется, тоны сердца резко ослаблены, выявляется III тон, артериальное давление снижается. У больных, имевших до развития ИМ гипертоническую болезнь, выявляется симптом "обезглавленной гипертонии" — сниженное систолическое и высокое диастолическое давление. Пульс учащен, возможны нарушения ритма: экстрасистолия, мерцательная аритмия, пароксизмальная тахикардия, — и блокады. При ИМ может повышаться температура тела до $37,5 - 37,8^{\circ}\text{C}$ в конце первых или начале вторых суток.

Электrokардиограмма. Диагноз ИМ подтверждается типичными изменениями ЭКГ. В первые часы ИМ регистрируют повышение сегмента S—T и заостренный зубец T. Одновременно деформируется комплекс QRS: появляется патологический зубец Q, зубец R снижается (рис. 114). У некоторых больных с точно установленным диагнозом ИМ патологический зубец Q не регистрируется (ИМ без зубца Q), и на ЭКГ выявляют лишь изменения сегмента S—T и зубца T. В последующие двое суток интервал S—T снижается до изолинии, зубец T становится отрицательным.

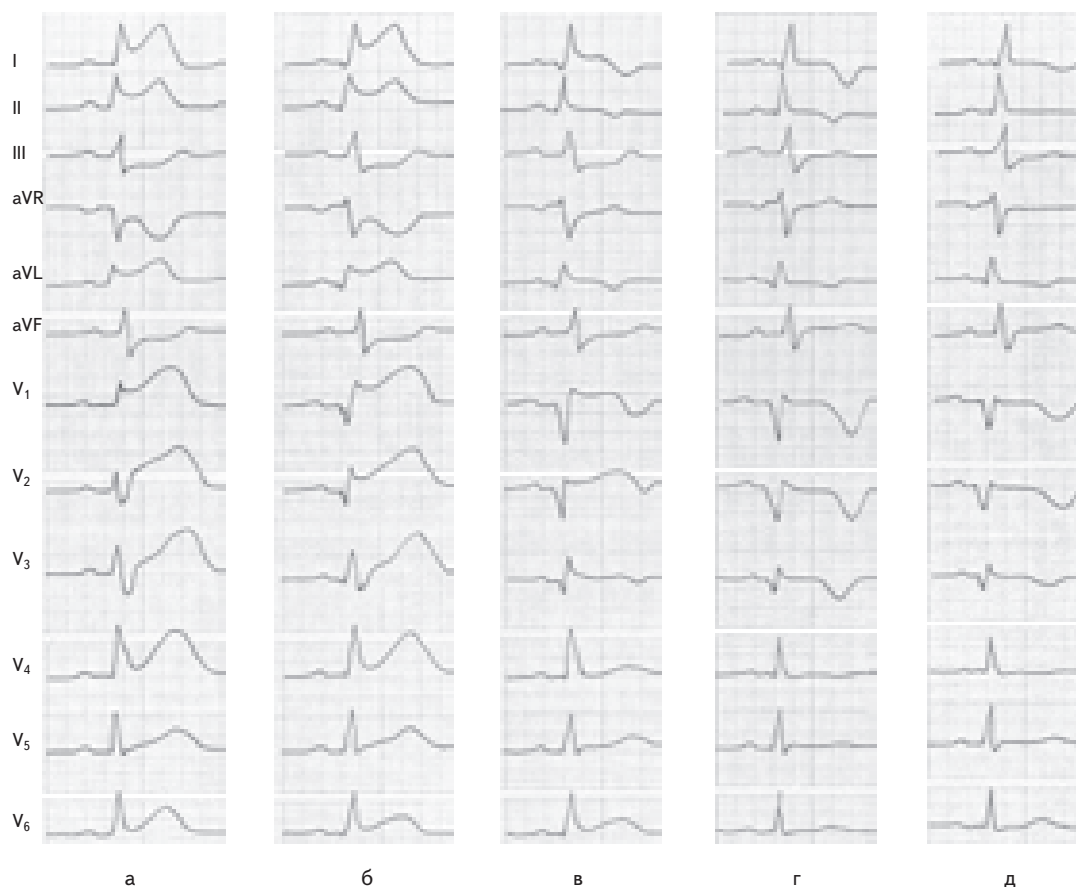


Рис. 114. Динамика ЭКГ при переднеперегородочном инфаркте миокарда:

а (1-й день болезни), б (2-й день болезни) — острый период: регистрируются зубцы Q с подъемом интервала ST выше изолинии в виде монотонной кривой в отведениях I, II, aVL, V₁–V₃, интервал S—T ниже изолинии в отведениях III, aVF; в (5-й день болезни) — начало подострого периода: интервал ST снижается к изолинии, появляется отрицательный зубец T в отведениях I, II, aVL, V₁–V₃; г (15-й день болезни) — подострый период: интервал S—T регистрируется на изолинии, появляется глубокий отрицательный зубец T в тех же отведениях; д (25-й день болезни) — период рубцевания: зубец Q глубокий в отведениях V₁–V₃, интервал S—T на изолинии и зубец T отрицательный в отведениях I, aVL, V₁–V₃

Локализация ИМ определяется по отведениям, в которых произошли изменения (табл. 26).

Таблица 26

Определение локализации инфаркта миокарда по ЭКГ

Локализация	Отведения
Инфаркт миокарда передней стенки: • переднебоковой • переднеперегородочный • передневерхушечный • распространенный (передней стенки с вовлечением боковой стенки, межжелудочковой перегородки и верхушки)	I, II, aVL I, II, aVL, V ₅ , V ₆ I, aVL, V ₁ –V ₃ I, aVL, V ₃ , V ₄ I, II, aVL, V ₁ –V ₆
Инфаркт миокарда задней стенки: • заднедиафрагмальный • заднебазальный • заднебоковой • распространенный задний (заднебоковой, заднедиафрагмальный)	III, aVF II, III, aVF, V ₁ –V ₄ III, aVF, увеличение R в V ₁ –V ₃ и реципрокные изменения в виде депрессии сегмента ST в V ₁ –V ₄ II, III, aVF, V ₆ II, III, aVF, V ₅ –V ₆ , в отведениях V ₁ –V ₆ реципрокные изменения
Инфаркт миокарда боковой стенки	V ₅ , V ₆ , I, aVL

По ЭКГ выделяют субэндокардиальный ИМ, для которого характерны выраженная депрессия интервала S–T в V₁–V₆ отведениях, сохраняющаяся длительное время, исчезновение зубца Q в отведениях V₅ и V₆, появление блокад ножек пучка Гиса (рис. 115). Субэндокардиальный ИМ развивается обычно у больных с сердечной недостаточностью, гипертонической болезнью и у пожилых больных, протекает тяжело и имеет высокую летальность. Следует помнить, что у 20–25% больных на ЭКГ отсутствуют классические признаки ИМ, особенно часто это бывает при повторных ИМ, возникающих в области рубца.

Лабораторная диагностика. Развитие некроза в сердечной мышце сопровождается всасыванием продуктов распада белкового асептического воспаления как из зоны рубцевания, так и прилежащих к ней участков миокарда.

Биохимическими маркерами некроза миокарда, обладающими большой специфичностью, являются тропонины Т и I, первоначальное повышение которых в периферической крови определяется через 3–4 часа и обусловлено высвобождением их цитозольного пула. Это повышение сохраняется до 2-х недель. Для подтверждения некроза миокарда необходимы повторные измерения в течение 6–12 часов. Относительно ранним маркером является миоглобин, содержание которого в сыворотке крови повышается в первые часы заболевания.

Для диагностики инфаркта миокарда используют определение содержания (активности) ряда ферментов: креатинкиназы, КФК и особенно ее МВ-фракции, лактатдегидрогеназы, аспарагиновой и аланиновой аминотрансферазы.

Повышение активности МВ-фракции КФК начинается через 4–6 часов после болевого приступа, достигает пика через 12–20 часов и возвращается к исходному уровню через 36–48 часов в зависимости от величины некроза. В каждой лаборатории имеются свои собственные нормы активности КФК: диагноз ИМ подтверждается при повышении активности этого фермента в два раза по сравнению со стандартом, принятым в данной лаборатории.

Повышение активности МВ-фракции КФК может происходить при высвобождении фермента из других органов, замедлении его клиренса или ошибочном определении. В таких случаях при повторном определении активность МВ-фракции остается прежней, не

имея динамики, характерной для ИМ. Изменение во времени содержания различных маркеров некроза миокарда представлено на рис. 116.

ЛДГ существует в виде пяти изоферментов и обнаруживается в большинстве тканей организма. При ИМ активность ЛДГ повышается через 12 часов после болевого приступа, достигает пика через 24–48 часов и сохраняется в течение 10–14 суток. Отношение ЛДГ₁ к ЛДГ₂ при ИМ превышает 1,0.

Дополнительным лабораторным тестом, подтверждающим диагноз ИМ, может быть обнаружение моноклональных антител к миозину, поступающему в кровь из зоны некроза, лейкоцитоз в первые дни, увеличение СОЭ с третьего дня (симптом перекреста, "ножниц"), увеличение содержания α -глобулинов и фибриногена, уменьшение альбуминов, появление патологического С-реактивного белка. У некоторых больных наблюдается гипергликемия.

В подострый период состояние больных стабилизируется, боли в сердце уменьшаются, параметры гемодинамики нормализуются. В период рубцевания на ЭКГ выявляются достоверные признаки ИМ: глубокий зубец Q и коронарный отрицательный зубец Т, имеющий форму равнобедренного треугольника.

Визуализация очага некроза миокарда возможна при сцинтиграфии с технецием-99 — пирофосфатом, который после внутривенного введения накапливается в зоне некроза в значительно большем количестве, чем в неповрежденной ткани. Препарат начинает накапливаться в очаге некроза через 12 часов после возникновения ИМ. Но оптимальные сроки для исследования — 2–7 сутки от начала заболевания, когда активность ферментов нормализуется. Накопление технеция в миокарде продолжается до 10–12 дней и служит патогномичным признаком особенно обширного трансмурального ИМ.

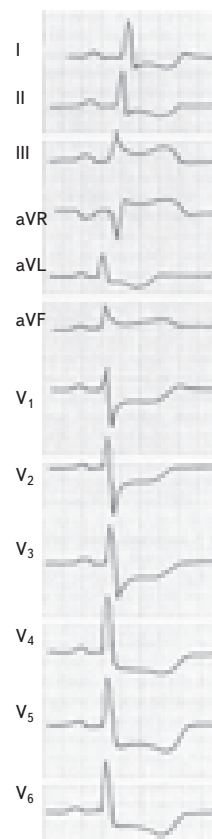


Рис. 115. ЭКГ при субэндокардиальном инфаркте миокарда

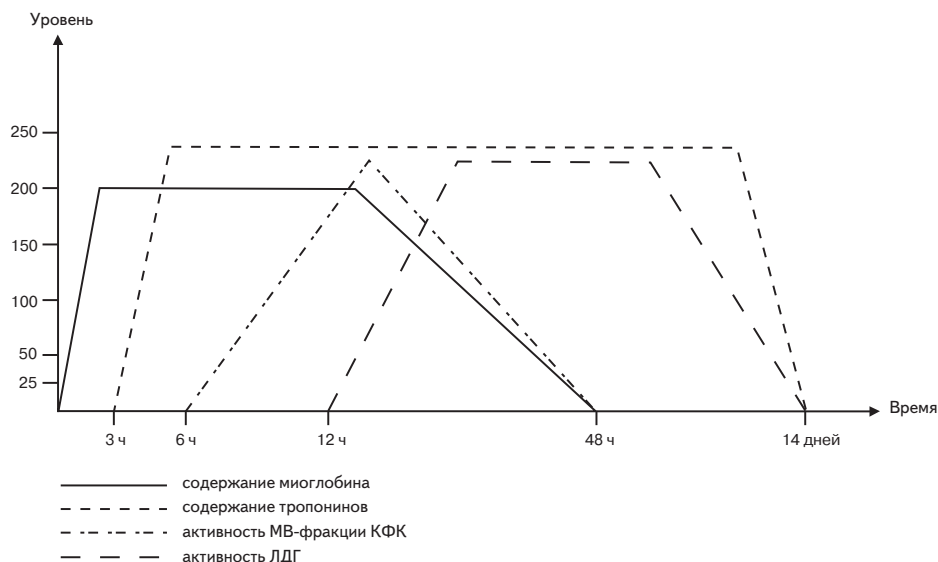


Рис. 116. Изменение во времени содержания маркеров некроза миокарда

Двумерная эхокардиография используется при первичном обследовании больных с подозрением на ИМ для выявления нарушений локальной и глобальной сократимости миокарда. При появлении шумов, обусловленных возможной клапанной регуляцией, или при подозрении на разрыв межжелудочковой перегородки проводят доплеровское исследование или цветное доплеровское сканирование. При неинформативности этих методов используют чреспищеводную эхокардиографию.

Изотопная вентрикулография проводится только тем больным, у которых эхокардиографическое исследование не позволило охарактеризовать функцию желудочков или оценить нарушения локальной сократимости.

Дифференциальная диагностика проводится с заболеваниями, напоминающими по клинике инфаркт миокарда и опасными для жизни больного. К ним относятся:

- тромбоэмболия легочной артерии;
- спонтанный пневмоторакс;
- расслаивающая аневризма аорты;
- острый миокардит;
- острый перикардит;
- пневмония или плеврит;
- обострение язвы желудка и 12-перстной кишки;
- острый холецистит.

Лечение

Прогноз жизни больных с инфарктом миокарда зависит от быстроты оказания высококвалифицированной врачебной помощи. Около 15–20% больных с острым ИМ умирают на догоспитальном этапе, и 70% больных из общего количества умерших погибают в первые 6–8 часов. Основные причины смерти больных ИМ — острая сердечная недостаточность и нарушения ритма сердца. Поэтому главная задача лечения — восстановление перфузии миокарда с помощью тромболизиса или коронарной баллонной ангиопластики, что позволяет уменьшить зону некроза, сохранить сократительную способность миокарда и снизить летальность при инфаркте миокарда.

Больные с острым инфарктом миокарда должны быть госпитализированы кардиологической бригадой с оснащением для проведения кардиореанимации в специализированный стационар для решения вопроса о тактике лечения и мониторинга сердечного ритма. В январе 1996 г. были опубликованы рекомендации Европейского кардиологического общества, а в ноябре 1996 г. — Американской коллегии кардиологов по лечению острого инфаркта миокарда в первые 24–48 часов. Они включают:

- постановку диагноза, дифференциальную диагностику и неотложные мероприятия;
- осмотр больного и регистрацию ЭКГ в первые 10 минут и не позднее 20 минут после поступления в стационар;
- при отсутствии выраженных изменений на ЭКГ необходимо экстренное определение маркеров некроза в сыворотке крови (миоглобин, МВ-КФК), в сложных случаях — проведение эхокардиографии и коронарографии.

Неотложные мероприятия в начальный период лечения — устранение боли, ингаляция кислорода, выявление и устранение опасных для жизни осложнений: резкого падения АД, отека легких или желудочковых аритмий.

Лечение болевого синдрома. купирование болевого синдрома имеет решающее значение в уменьшении стрессорной реакции и предупреждении возможного развития болевого шока^А. Средство выбора для устранения боли при ИМ — наркотический анальгетик.

тик морфин[©]. Морфин вводят внутривенно по 1–2 мг каждые 5–10 минут до устранения боли или возникновения побочных явлений: тошноты, рвоты, головокружения, снижения АД и угнетения дыхательного центра. Для их предупреждения морфин вводят с 0,5 мл 0,1% раствора атропина. С этой же целью возможно внутривенное введение 1 мл 0,5% раствора налорфина.

В последние годы для лечения болевого синдрома при ИМ используют ненаркотические анальгетики (пентазоцин, просидол, трамал).

Пентазоцин (форترول) является слабым антагонистом опиатов. Препарат вводят внутривенно в дозе 30–60 мг каждые 3–4 часа, суточная доза — не более 360 мг.

Просидол — анальгетик синтетического ряда — вводят внутривенно в дозе 5–10 мг (0,5–1 мл 1% раствора, в некоторых случаях возможно введение до 1,5–4 мл 1% раствора).

Трамал (трамадол) назначают внутрь по 100–200 мг 2 раза в сутки.

Один из наиболее эффективных методов обезболивания — нейролептаналгезия, которую проводят комбинацией нейролептических и обезболивающих средств. Обычно используют дегидробензперидол (1–2 мл 0,25% раствора) с анальгетиком фентанилом (1–2 мл 0,005% раствора), которые вводят только внутривенно. Внутримышечные инъекции этих препаратов должны быть исключены. Дроперидол снимает психомоторное возбуждение, чувство напряжения, тревоги; фентанил по своему действию близок к морфину.

Эффективной при некупирующихся болях может быть эпидуральная анестезия на уровне Th1–6 с введением 4 мл 2% раствора лидокаина. Для эпидуральной анестезии в нашей стране разрешены морфин, фентанил и промедол. Но этот метод не получил широкого распространения из-за высокого риска повреждения спинного мозга, возможности отсроченного нарушения дыхания и технических сложностей его проведения.

В качестве дополнительных мер при недостаточной эффективности показано внутривенное введение перлинганита, если нет артериальной гипотонии. Возможно внутривенное введение β -адреноблокаторов. Для уменьшения беспокойства больного необходимо создать спокойную обстановку в блоке интенсивной терапии и проводить доброжелательную беседу с использованием психотерапевтических приемов. Обязательным является постоянное присутствие около больного среднего и врачебного персонала. В случае необходимости больным назначают транквилизаторы (диазепам, седуксен, реланиум и др.) или седативные средства (бромкамфору, валокордин, ново-пассит и др.).

Ингаляция кислорода через носовые канюли (2–4 л/мин) показано большинству больных, так как при ИМ часто развивается гипоксемия. При дыхательной недостаточности проводят масочную ингаляцию газовой смесью, содержащей 60–100% кислорода с обязательным определением газов крови. Насыщение гемоглобина кислородом поддерживают на уровне 90%. Увеличение pO_2 выше нормального уровня может привести к повышению АД и ОПСС.

Восстановление коронарного кровотока. Тромболитическая терапия[©]

Тромболитическую терапию больным инфарктом миокарда необходимо проводить в первые 12 часов при наличии подъема сегмента S–T или блокады левой ножки пучка Гиса. При депрессии сегмента S–T, наличии только ишемических зубцов или нормальной ЭКГ тромболитическая терапия не проводится. Тромболизис высокоэффективен, но вероятность восстановления перфузии не превышает 80%. Частота ранней постинфарктной стенокардии после тромболизиса по сравнению с плацебо возрастает. Возможны также тяжелые кровотечения.

Тромболитическую терапию целесообразно начинать в условиях транспортировки больного специализированной бригадой. Введение тромболитических препаратов в пер-

вый час снижает 35-дневную летальность на 27%, а через 7–12 часов — только на 13%. Проведение тромболитической терапии через 13–24 часа на показатели смертности не влияет. "Поздняя" тромболитическая терапия (в период с 6 по 12 час от развития инфаркта миокарда) предотвращает постинфарктную дилатацию левого желудочка, ограничивает зону некроза и предупреждает развитие инфаркта.

Противопоказаниями для проведения тромболитической терапии являются:

- АД_с > 200 мм рт. ст. АД_д > 120 мм рт. ст. — высокий риск внутричерепного кровоизлияния;
- подозрение на расслаивающую аневризму аорты;
- тромбоз левого предсердия и левого желудочка из-за угрозы фрагментации тромбов и тромбоэмболии;
- постоянная терапия непрямými антикоагулянтами из-за возможности риска внутричерепного кровоизлияния;
- острый панкреатит;
- болезни крови;
- опухоль головного мозга или аневризма церебральной артерии;
- диабетическая ретинопатия с кровоизлияниями;
- черепно-мозговая травма;
- шум трения перикарда из-за опасности геморрагического перикардита и тампонады сердца;
- желудочно-кишечные кровотечения в течение предшествующих двух месяцев;
- обширное хирургическое вмешательство в течение предшествующего 1 месяца;
- беременность.

Тромболитическая терапия при инфаркте миокарда основывается на применении высокоактивных активаторов эндогенного плазминогена, способного в сжатые сроки растворить фибриновый тромб. Их условно подразделяют на три поколения:

- с коротким сроком жизни в кровотоке, стимулирующие активацию как циркулирующего, так и связанного с фибрином плазминогена (стрептокиназа, урокиназа);
- с продолжительным (4–6 часов) сроком жизни в кровотоке, обладающие высоким сродством к связанному с фибрином плазминогену (рекомбинантная проурокиназа, ацетилированный анизолированный плазминоген — стрептокиназный комплекс АПСАК — анистреплаза, рекомбинантный тканевой активатор плазминогена (рТАП) — алтеплаза, актилизе);
- генно-инженерные рекомбинантные препараты с высокой тромболитической активностью (негликолизированный рекомбинантный ТАП, химерные молекулы, содержащие участки ТАП и урокиназы и др.).

По механизму действия выделяют прямые и непрямые активаторы плазминогена. Прямые активаторы (рТАП, алтеплаза, актилизе, проурокиназа и др.) обладают сродством к фибрину тромба и менее выраженным системным гипокоагулирующим действием. С их помощью чаще добиваются реканализации инфаркт-связанной артерии, реже наблюдается при их применении геморрагические осложнения, но чаще развивается ретромбоз из-за превалирования местного антитромботического эффекта над системным. Непрямые активаторы (стрептокиназа, урокиназа, анистреплаза и др.) вызывают выраженную системную гипокоагуляцию и снижают частоту ретромбозов окклюзированных сосудов, но увеличивают частоту геморрагических осложнений.

Все тромболитические препараты эффективны для лечения коронарного тромбоза в сочетании с аспирином. Дозы тромболитических средств для внутривенного введения представлены в табл. 27.

Таблица 27

Дозы тромболитических средств при инфаркте миокарда

Препарат	Дозы	Потребность в гепарине
Стрептокиназа	1,5 млн МЕ внутривенно в течение 30–60 мин	Нет
Урокиназа	1,5 млн МЕ внутривенно струйно и 1,5 млн МЕ внутривенно капельно в течение 60 мин	Нет
Анистреплаза	30 ЕД внутривенно струйно в течение 3–5 мин	Нет
Алтеплаза	15 мг внутривенно струйно, затем 0,75 мг/кг внутривенно в течение 30 мин и 0,5 мг/кг внутривенно в течение следующих 60 мин. Максимальная доза 100 мг	Да

Контроль за тромболитической терапией проводят с помощью коагуляционных тестов, подтверждающих влияние тромболитических препаратов на гемостаз. Допускается снижение концентрации фибриногена менее 0,1 г/л и увеличение протромбинового времени в 2 раза.

Побочные эффекты тромболитической терапии:

- кровотечения из места пункции, изо рта и носа;
- геморрагический инсульт;
- артериальная гипотония;
- анафилаксия, сыпь, озноб;
- реперфузионные аритмии (брадикардия, АВ блокада, идиовентрикулярный ритм, желудочковая тахикардия).

Больным, подвергшимся тромболитической терапии и получающим аспирин, назначение гепарина не целесообразно, за исключением больных, пролеченных алтеплазой. Аспирин назначают внутрь по 75–250 мг 1 раз в сутки.

В рекомендациях Американской коллегии кардиологов / Американской ассоциации кардиологов рекомендуется применять гепарин при внутрисосудистой реваскуляризации миокарда и при повышенном риске артериальных эмболий из левых отделов сердца при обширном инфаркте миокарда и передней его локализации, мерцательной аритмии, предшествующей эмболии, или наличии тромба в полости левого желудочка. Гепарин в сочетании с аспирином необходимо назначать с первого часа инфаркта миокарда, если не проводилась тромболитическая терапия. Гепарин вначале вводят внутривенно струйно по 5000–10000 ЕД с последующей капельной инфузией со скоростью 1000–1300 ЕД/час под контролем активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ). В последующие 5–7 дней гепарин вводят п/к в дозах 5000–7500 ЕД через 6 часов. АЧТВ во время лечения гепарином нужно поддерживать на уровне в 1,5–2 раза превышающем исходный. Летальность у больных, не получающих тромболитическую терапию, составляет 15–30%. Существует альтернативное восстановление кровотока в тромбированной коронарной артерии — ангиологическое вмешательство.

Коронарная ангиопластика

Баллонная коронарная ангиопластика (БКА) выполняется больным с острым инфарктом в зависимости от ситуации. Проводят прямую ангиопластику как первичное вмешательство без предшествующей тромболитической терапии и ангиопластику при неэффективности антикоагулянтной или тромболитической терапии.

Прямая ангиопластика, по рекомендациям Американской коллегии кардиологов/Американской ассоциации кардиологов, проводится в пределах часа после поступления больного в стационар, особенно при наличии кардиогенного шока, вероятности успеха

от реканализации инфаркт-связанной артерии и наличии противопоказаний к тромболитической терапии. Вероятность восстановления перфузии этим методом не менее 95%. У больных снижается частота ранней постинфарктной стенокардии, рецидивов инфарктов и летальность в группе пациентов высокого риска. Первичная БКА позволяет избежать осложнений тромболитической терапии, особенно развития геморрагического инсульта.

При неэффективности тромболитической терапии БКА может быть проведена немедленно для устранения окклюзии при сохраняющейся или рецидивирующей ишемии миокарда, нестабильности гемодинамики и развитии кардиогенного шока. Больным, у которых в первые дни после инфаркта развивается постинфарктная стенокардия или рецидивы некроза, проводят позднюю БКА через 2–7 суток после тромболизиса.

Рестеноз развивается у половины больных, БКА у которых проводилась на полностью окклюзированных артериях. Использование внутрипросветных коронарных эндопротезов (стентов) способствует улучшению геометрии просвета коронарной артерии, увеличению площади расширенной артерии после проведения БКА и значительному улучшению непосредственных и отдаленных результатов обычной БКА.

Аортокоронарное шунтирование (АКШ) показано больным, у которых после ангиопластики сохраняются боль и нарушения гемодинамики. АКШ должно быть проведено в первые 6–8 часов после развития инфаркта. Оперативное лечение показано больным с инфарктом при поражении левой коронарной артерии и при трехсосудистом поражении в проксимальных отделах, ангиопластика при которых невыполнима из-за анатомических особенностей сосуда, но при условии проходимости артерии, кровоснабжающей участок инфаркта. Разрывы миокарда межжелудочковой и межпредсердной перегородок, отрыв папиллярных мышц с развитием митральной недостаточности, разрыв боковой стенки с тампонадой сердца также являются показаниями для экстренной операции.

Бета-адреноблокаторы в лечении больных инфарктом миокарда

Бета-адреноблокаторы (БАБ) снижают симпатическую активность, увеличенную вследствие самого инфаркта и болевого синдрома. Внутривенное раннее введение БАБ снижает потребность миокарда в кислороде, уменьшая работу сердца, ЧСС, сократимость миокарда и АД. БАБ способствуют уменьшению размеров инфаркта, способствуют профилактике разрывов миокарда и нарушений ритма и снижают летальность.

В первые часы бета-адреноблокаторы следует вводить внутривенно с последующим их назначением внутрь. Рекомендуемые схемы лечения β -адреноблокаторами представлены ниже.

Схемы лечения β -адреноблокаторами острого инфаркта миокарда:

Пропранолол (обзидан)

- в/в по 2–4 мг в три приема с интервалом 5–10 мин до общей дозы 10 мг,
- через 1 час внутрь по 20–40 мг каждые 6–8 часов.

Метопролол

- в/в по 5 мг каждые 5 минут до общей дозы 15 мг,
- внутрь по 50 мг каждые 6 часов в течение 2 суток, затем по 100 мг 2 раза в день.

Атенолол

- в/в по 5 мг дважды с интервалом 5 мин,
- внутрь по 50 мг каждые 12 часов в течение 2 суток, затем 50–100 мг один раз утром.

Эсмолол

- в/в 500 мкг/кг за 1 мин, затем в виде инфузии со скоростью 50 — 250 мкг/кг/мин, регулируя скорость введения так, чтобы ЧСС держалась в пределах 55 — 60 мин.

Тимолол

- в/в по 1 мг дважды с интервалом 10 мин, затем в/в инфузия 0,6 мг/кг в течение 24 часов,
- внутрь по 10 мг каждые 12 часов.

Противопоказания к назначению β -адреноблокаторов:

- частота сердечных сокращений <50/мин;
- систолическое АД <100 мм рт. ст.;
- АВ блокады;
- отек легких;
- выраженная хроническая сердечная недостаточность;
- обструктивные заболевания легких;
- лечение верапамилом (если больной получает дилтиазем, присоединение БАБ следует проводить с большой осторожностью);
- инсулинзависимый сахарный диабет.

Нитраты при инфаркте миокарда[®]

Внутривенное введение нитратов, начатое в ранние сроки, уменьшает размер очага некроза, растяжение стенки желудочка в зоне поражения и количество осложнений инфаркта миокарда, включая кардиогенный шок и летальные исходы (на 30% по данным S. Yüit et al., 1988). Нитраты могут уменьшать спазм коронарных артерий, развивающийся при тромболитической окклюзии, являясь синергистами при восстановлении проходимости пораженной артерии. Нитраты необходимо назначать также при продолжающихся болях, нестабильной стенокардии и сердечной недостаточности.

Внутривенную инфузию нитроглицерина начинают с 10 мкг/мин, скорость инфузии повышают на 10 мкг/мин каждые 5 — 10 мин до достижения снижения систолического АД на 15 мм рт. ст., но не ниже 100 мм рт. ст. При артериальной гипертонии дозу увеличивают до снижения систолического АД до 130 — 140 мм рт. ст. Возможна максимальная скорость введения 200 мкг/мин.

Изосорбид динитрат вводят в начале со скоростью 1 — 2 мг/час, дозу увеличивают каждые 15 минут в зависимости от реакции АД, как при введении нитроглицерина.

Вероятность снижения АД высока у больных с относительной гиповолемией и инфарктом миокарда задне-базальной локализации и нарушением функции правого желудочка.

Лечение продолжают обычно 24 часа до купирования боли или при наличии признаков сердечной недостаточности. Прием нитратов внутрь малоэффективен. Но при наличии боли или симптомов сердечной недостаточности показан мононитрат (монокинкве, эрокс, мономак, оликард и др.).

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента при инфаркте миокарда[®]

В настоящее время не доказан эффект назначения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) при остром инфаркте миокарда в первые дни, так как повышается риск артериальной гипотензии, особенно на фоне тромболитической терапии стрептокиназой. Целесообразно отложить начало лечения ИАПФ на 24 — 48 часов.

Существует два подхода к лечению ИАПФ:

1. Лечение ИАПФ только больных с высоким риском неблагоприятного исхода — больных с сердечной недостаточностью или эхокардиографическими признаками снижения сократительной способности миокарда левого желудочка (фракция изгнания $<40\%$);

2. Лечение всех заболевших ИАПФ, что обеспечивает гарантированное включение и больных с высоким риском неблагоприятного исхода. Но этот подход применяют при отсутствии условий определения функционального состояния левого желудочка. Через 6 недель необходимо уточнить биомеханику сердечно-сосудистой системы. Если биомеханика нормальная, ИАПФ следует отменить. Лечение ИАПФ продолжают больным с выраженной дисфункцией, как диастолической, так и систолической.

Ориентировочные дозы ИАПФ:

- каптоприл 12,5 — 100 мг в 3 приема;
- эналаприл 2,5 — 20 мг в 1 прием;
- лизиноприл 5,0 — 20 мг в 1 прием;
- периндоприл 2 — 4 мг в 1 прием;
- рамиприл 2,5 — 10 мг в 1 прием;
- фозиноприл 10 — 30 мг в 1 прием.

Дозы ИАПФ в начале лечения подбирают индивидуально с учетом изменений АД (опасность артериальной гипотензии!). После стабилизации гемодинамики лечение проводят поддерживающими дозами, которые обычно соответствуют минимальным.

Антагонисты кальция

При назначении антагонистов кальция выявлена тенденция к ухудшению прогноза при инфаркте миокарда. Поэтому их применение в остром периоде заболевания не рекомендуется. Антагонисты кальция можно назначать отдельным больным с хорошей функцией левого желудочка (верапамил) и больным при инфаркте миокарда без зубца Q (дилтиазем). Лечение антагонистами кальция можно рекомендовать некоторым больным, применение которым β -адреноблокаторов противопоказано, или когда они вызывают серьезные побочные эффекты.

Осложнения инфаркта миокарда

Наиболее частым осложнением в первые сутки ИМ являются **аритмии и нарушения проводимости**, которые возникают у 90% больных. Ведущее значение в их возникновении имеют ишемия миокарда, потеря клетками калия и повышение его во внеклеточной жидкости. Одновременно повышается в тканях концентрация катехоламинов и свободных жирных кислот, развивается ацидоз и возникает электрическая нестабильность миокарда. Необходимо также диагностировать и проводить лечение факторов, способствующих возникновению аритмий: электролитных нарушений (нарушения обмена калия, кальция, магния), ацидоза, побочных действий медикаментов, сердечной недостаточности, гипертонии и др.

При ИМ регистрируются **желудочковые экстрасистолы**, которые могут быть ранними типа R на T, парными, групповыми и полиморфными, сопровождающимися гемодинамическими нарушениями и требующими медикаментозной коррекции. Нередко течение ИМ осложняется наджелудочковыми тахикардиями: синусовой тахикардией, пароксизмальной наджелудочковой тахикардией, трепетанием предсердий и мерцательной аритмией, ускоренным ритмом из атриовентрикулярного соединения, — и желудочковой тахикардией, и фибрилляцией желудочков. Возможно развитие у некоторых больных синусовой брадикардии, нарушения атриовентрикулярной проводимости и блокады ножек пучка Гиса.

Желудочковые экстрасистолы и короткие пароксизмы желудочковой тахикардии, которые хорошо переносятся больными, специального лечения не требуют. Профилактическое применение лидокаина, по рекомендациям Европейского кардиологического общества (1996), не рекомендуется из-за повышенного риска развития асистолии.

При частых (более 5/мин), парных и групповых экстрасистолиях, сопровождающихся нарушениями гемодинамики, и полиморфных желудочковых экстрасистолах средством выбора является лидокаин. Его вводят внутривенно струйно в дозе 1 мг/кг, а затем по 0,5 мг/кг 3–5 минут до получения эффекта или до общей дозы 3 мг/кг. Доза лидокаина не должна превышать 200–300 мг/час. Последующая постоянная инфузия проводится со скоростью 1–4 мг/мин.

При неэффективности лидокаина применяют прокаинамид, который для устранения аритмий вводят 50–100 мг внутривенно каждые 5 минут до достижения эффекта, появления побочных эффектов или достижения общей дозы в 500 мг; перед повторными введениями необходимо выждать не менее 10 минут. Другой способ – внутривенная инфузия насыщающей дозы 500–600 мг с постоянной скоростью в течение 25–30 минут. Максимальная доза – 1 г.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия, вызывающая нарушения гемодинамики, является показанием для немедленной электрической кардиоверсии; фибрилляция желудочков – для экстренной деполяризации сердца с обязательной коррекцией содержания электролитов крови и кислотно-щелочного равновесия.

Синусовая тахикардия развивается при ИМ как следствие гиповолемии, гипоксемии или действия лекарственных средств. Лечение необходимо проводить больным с длительно сохраняющейся тахикардией, являющейся неблагоприятным прогностическим признаком. Необходимо прежде всего устранить причины тахикардии с последующим назначением β -адреноблокаторов (пропранолол, метопролол, эсмолол).

Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия – редкое осложнение ИМ, но при возникновении снижает системное АД, усиливает ишемию миокарда и вызывает сердечную недостаточность. В этом случае методом выбора является электрическая деполяризация сердца. Если нарушения гемодинамики не выявляются, рекомендуется внутривенное введение аденозина, пропранолола или дигоксина. Назначение верапамила не рекомендуется из-за возможного развития осложнений.

Трепетание предсердий медикаментозному лечению обычно не поддается. Восстановление синусового ритма возможно с помощью кардиоверсии. Начинают с разряда малой энергии (50 Дж). Если аритмия сохраняется, мощность разряда увеличивают – 100, 200 и 360 Дж.

После кардиоверсии у некоторых больных трепетание предсердий переходит в фибрилляцию предсердий. Если кардиоверсия противопоказана, например, при гликозидной интоксикации, проводят сверхчастую предсердную электрокардиостимуляцию. Для повышения эффективности кардиоверсии и сверхчастой ЭКС, а также для поддержания синусового ритма назначают препараты классов IA, IC или III в сочетании с блокаторами АВ проводимости (дигоксином, β -адреноблокаторами, дилтиаземом). При лечении требуется постоянный контроль за частотой предсердных и желудочковых сокращений. Возможно улучшение АВ проводимости до 1 : 1, приводящее к увеличению частоты желудочковых сокращений, требующему электрической кардиоверсии.

Фибрилляция предсердий наблюдается у 10–25% больных, по данным различных авторов. Приступы ФП могут протекать бессимптомно или сопровождаться болями в груди. При частоте желудочковых сокращений больше 140 в минуту развиваются признаки острой сердечной недостаточности или шока. Если частота желудочковых сокращений не превышает 90/мин и отсутствуют признаки нарушения гемодинамики, от специального лечения можно воздержаться, так как синусовый ритм может восстановиться самостоя-

тельно. При высокой ЧСС и нарушениях гемодинамики метод выбора — электрическая кардиоверсия, которую начинают с разряда 100 Дж. Больным со стабильной гемодинамикой для снижения ЧСС назначают β -блокаторы или дигоксин, кордарон или верапамил. Фибрилляция предсердий при ИМ не требует длительного лечения, так как обычно носит преходящий характер. Не рекомендуется для купирования фибрилляции предсердий использование массажа каротидного синуса и других рефлекторных методов из-за возможных осложнений.

Синусовая брадикардия развивается особенно часто при заднебазальных ИМ. Лечение необходимо проводить только больным с брадикардией, сопровождающейся низким сердечным выбросом или гипотонией. Обычно назначают атропин в дозе 0,5–1 мг внутривенно каждые 5 минут до общей дозы 2 мг. АВ блокады I степени и II степени типа Мобитц I обычно лечения не требуют. При АВ блокаде II степени типа Мобитц II даже при отсутствии нарушений гемодинамики показана установка кардиостимулятора из-за возможной ее трансформации в полную блокаду. АВ блокада III степени (полная блокада) развивается при обширных ИМ, как правило, внезапно и сопровождается резким снижением сердечного выброса. Больным с полной АВ блокадой показана срочная электрокардиостимуляция. Эндокардиальная стимуляция показана также больным при развитии полной блокады правой ножки пучка Гиса в сочетании с блокадой передней или задней ветвей левой ножки.

Острая сердечная недостаточность и отек легких возникают у 16–20% больных с ИМ, в основном при трансмуральном поражении, и проявляются снижением сократимости левого желудочка. У некоторых больных ИМ острая сердечная недостаточность (СН) может быть результатом механических нарушений — острой митральной недостаточности, разрыва межжелудочковой перегородки, гемодинамически значимого выпота в полость перикарда. Общепринятыми критериями сердечной недостаточности считаются следующие:

- цианоз, тахипноэ, бледность кожных покровов, холодный липкий пот;
- тоны сердца глухие, появление III тона сердца;
- застой в малом круге кровообращения при рентгенографии легких;
- резкое снижение параметров центральной гемодинамики, определяемой при эхокардиографии;
- повышение давления в правом предсердии, правом желудочке и давления заклинивания в легочной артерии (ДЗЛА), определяемые методом Сван — Ганца.

До настоящего времени используются классификация сердечной недостаточности при инфаркте миокарда, предложенная Т. Killip и J. Kimball в 1967 году.

Класс I — отсутствуют признаки дисфункции левого желудочка; больничная летальность 6%; мониторинг гемодинамики не требуется.

Класс II — диастолический ритм галопа, умеренный или среднетяжелый застой в легких (застойные хрипы выслушиваются не более чем над 50% поверхности легких); больничная летальность — 30%; требуется мониторинг гемодинамики.

Класс III — тяжелый отек легких (застойные хрипы выслушиваются более чем над 50% поверхности легких); больничная летальность — 40%; требуется мониторинг гемодинамики.

Класс IV — кардиогенный шок, больничная летальность — 80–90%; требуется мониторинг гемодинамики.

Тактика лечения зависит от типа гемодинамических нарушений (причем большее значение имеет динамика гемодинамических показателей, чем их абсолютные величины), клинической картины и от индивидуальных реакций на лечебные мероприятия.

Лечение включает прежде всего ингаляцию через катетер или маску со скоростью до 8–10 л/мин 100% кислорода, при артериальной гипоксемии со снижением давления кислорода менее 60 мм рт. ст.

Таблица 28

**Основные клинические признаки и гемодинамические параметры
при острой сердечной недостаточности (Чаттерджи К., 1994)**

Гемодинамические группы	Клиническая картина	Сердечный индекс, л/мин/м ²	ДЗЛА, мм рт. ст.
I	Застоя в легких и признаков гипоперфузии нет	>2,2	<18
II	Застой в легких без гипоперфузии	>2,2	>18
III	Гипоперфузия (артериальная гипотония, холодный липкий пот, нарушение перфузии почек и головного мозга) без застоя в легких	<2,2	<18
IV	Гипоперфузия и застой в легких	<2,2	>18

При нормальном давлении необходимо внутривенное введение фуросемида 10 – 40 мг (повторное его введение возможно через 1 – 4 часа) и морфина 1 – 5 мг дважды. При застое в легких необходимо внутривенное введение нитроглицерина (10 – 100 мкг/мин). При артериальной гипотонии с признаками гипоперфузии назначают дофамин (5 – 20 мкг/мин), при отсутствии эффекта добавляют норадреналин (0,5 – 30 мкг/мин).

Одновременно решается вопрос о целесообразности назначения ингибиторов АПФ и блокаторов фосфодиэстеразы (амрилон). При наличии бронхоспазма назначают бронходилататоры.

Кардиогенный шок — состояние, характеризующееся резким угнетением функции левого желудочка, артериальной гипотонией и гипоксией тканей и органов вследствие нарушения гемодинамики.

Ведущее значение в развитии шока имеет нарушение сократительной способности миокарда, что приводит к уменьшению систолического выброса, повышению конечно-диастолического давления в левом желудочке и нарушению диастолического наполнения сердца. В результате развивается застой крови в малом и большом кругах кровообращения, проявляющийся повышением давления заклинивания в легочной артерии больше 18 мм рт. ст. и венозного давления больше 120 мм вод. ст. Одновременно повышается общее периферическое сосудистое сопротивление, снижается среднее АД (менее 60 мм рт. ст.), развивается гипоперфузия мозга и внутренних органов, снижается функция почек.

Дополнительными факторами, ухудшающими функцию сердечно-сосудистой системы, являются выраженный болевой синдром, нарушения ритма и проводимости. С учетом описанных патогенетических механизмов выделяют следующие варианты шока:

1. Истинный, обусловленный преимущественным нарушением сократительной способности миокарда левого желудочка.
2. Рефлекторный, связанный с изменением тонуса периферических сосудов на фоне болевого приступа и ухудшения центральной гемодинамики, приводящего к нарушению адекватного общего и регионарного кровотока. Улучшение состояния больных при этой форме шока происходит при лечении обезболивающими и сосудистыми средствами.
3. Ареактивный, характеризующийся отсутствием эффекта в течение 15 – 20 минут на перфузию миокарда путем введения жидкостей, вазопрессоров и средств с положительным инотропным действием.
4. Аритмический, развивающийся у больных ИМ, осложненный различными тахикардиями.

Состояние больных обычно тяжелое. При клиническом исследовании выявляют резкую бледность кожных покровов, обильный холодный липкий пот, цианоз видимых слизистых, возможен акроцианоз, конечности холодные на ощупь.

Тоны сердца резко ослаблены, может выслушиваться III тон, АД снижено. Клинические проявления шока развиваются при снижении систолического давления ниже 90 мм рт. ст. Но у больных, имевших повышение АД до инфаркта миокарда, клиника шока может быть выявлена при нормальном АД. Пульс не прощупывается, температура тела ниже нормы.

При длительном снижении систолического АД меньше 80 мм рт.ст. развивается острая почечная недостаточность с явлениями олигурии и последующей анурией, с ослаблением клиренса и признаками уремии.

Лечение шока начинается с введения допамина со скоростью инфузии 30 мкг/кг/мин. Если АД не нормализуется и остается ниже 80 мм рт. ст., следует добавить норадреналин (0,5–30 мкг/мин). Одновременно внутривенно вводят фуросемид 0,5–1 мг/кг, назначают нитроглицерин в дозе 0,4 мг под язык. При наличии болевого синдрома показано внутривенное введение морфина по 1–5 мг дважды и нитропрусида натрия по 0,1–5 мкг/кг/мин.

Для стабилизации состояния, если сохраняется клиника шока, проводят внутриаортальную баллонную контрпульсацию и решают вопрос о прямой ангиопластике или оперативном вмешательстве в ранние сроки острого инфаркта миокарда.

При наличии мерцательной аритмии проводят купирование аритмии или урежение ЧСС до нормосистолии, при АВ блокадах II и III степени – временную электрокардиостимуляцию.

Развернутая клиническая картина шока обычно включает сердечную астму и отек легких. Отек легких нередко является ведущим синдромом острой сердечной недостаточности, особенно при трансмуральном инфаркте миокарда. У некоторых больных ИМ он может быть результатом механических нарушений (острой митральной недостаточности, разрыва межжелудочковой перегородки, гемодинамически значимого выпота в полость перикарда).

Артериальная гипертония при ИМ встречается часто, приводит к значительному увеличению преднагрузки, повышает потребность миокарда в кислороде и в результате может быть причиной увеличения размеров инфаркта миокарда.

Лечение артериальной гипертонии при инфаркте миокарда включает следующие мероприятия.

Купирование болевого приступа и седативные средства нормализуют умеренно повышенное АД. При отсутствии эффекта назначают β -адреноблокаторы внутривенно сначала в малых дозах, а при хорошей переносимости, внутрь.

При умеренной и выраженной артериальной гипертонии назначают внутривенно нитропруssid натрия. Начальная доза 0,3 мкг/кг/мин, дозу постепенно увеличивают каждые 5–10 минут до достижения гипотензивного действия или до 10 мкг/кг/мин. При дозах выше 2 мкг/кг/мин в крови накапливается цианид, вызывающий интоксикацию (ярко-красная венозная кровь, ощущение нехватки воздуха, спутанность сознания и др.). При тяжелых нарушениях функции печени и почек применяют меньшие дозы препарата. При лечении нитропруssidом натрия контролируется АД, ЧСС, газы артериальной крови, уровень тиоцината и цианида, креатинин. Интоксикацию цианидом лечат 3% нитратом натрия, 4–8 мг/кг в течение 2–4 минут с немедленной последующей инфузией тиосульфата натрия (10% или 25%) по 150–250 мг/кг.

Внутривенное введение нитроглицерина бывает эффективным при умеренной артериальной гипертонии и повышенном КДД ЛЖ, артериальной гипертонии на фоне сердечной недостаточности. Инфузию начинают со скоростью 10 мкг/мин с повышением на 5–10 мкг/мин до нормализации АД.

Аневризма левого желудочка представляет собой локальный участок выбухания стенки левого желудочка, соответствующий зоне некроза миокарда. Развитие аневризмы сопровождается нарастанием признаков застойной сердечной недостаточности. При исследовании в области сердца у больных выявляют зону патологической пульсации, чаще

всего по левому контуру. При аускультации выслушивается систолический шум высокого тембра ("шум писка") Казем — Бека. На ЭКГ длительно сохраняется подъем сегмента ST, нередко выявляются комплекс QS и отрицательный коронарный зубец T в отведениях $V_1 - V_4$ (рис. 117). Размеры аневризмы точно определяются с помощью эхокардиографии и рентгенконтрастной вентрикулографии. Нередко аневризма сердца сопровождается развитием пристеночного тромбоза и эмболическими осложнениями. Пристеночные тромбы выявляются при двумерной эхокардиографии.

Острая митральная регургитация развивается при отрыве папиллярной мышцы. Наиболее часто происходит отрыв заднемедиальной мышцы в период от 2 до 5 суток заболевания при заднебазальном ИМ. Острая, умеренная или тяжелая митральная регургитация может сопровождаться отеком легких. Грубое повреждение клапана с отрывом папиллярной мышцы сопровождается кардиогенным шоком. При типичной митральной регургитации выслушивается голосистолический шум, но при выраженной регургитации шум может не выслушиваться. При обследовании больного метод выбора — эхокардиография с доплеровским исследованием. Выявляют флотирующую створку митрального клапана, часто независимо движущуюся головку папиллярной мышцы и гипердинамию задней створки, обусловленную большой регургитацией в левое предсердие.

Лечение должно включать внутривенную инфузию нитроглицерина или нитропруссиды натрия для снижения посленагрузки, при артериальной гипотонии вводят добутамин, перед операцией — внутриаортальная баллонная контрпульсация и экстренная хирургическая коррекция. Ранняя летальность при медикаментозном лечении — 70%, при хирургическом — 10%.

Разрыв межжелудочковой перегородки наблюдается чаще при ИМ передней стенки и межжелудочковой перегородке, реже — при заднем ИМ в первые 7 суток и характеризуется внутрисердечным шунтом, иногда — клапанной регургитацией. Разрыв межжелудочковой перегородки осложняется отеком легких и кардиогенным шоком. Больные испытывают некоторое облегчение в полусидячем положении. При обследовании у больных пальпируется систолическое сердечное дрожание и выслушивается голосистолический шум у левого края грудины. Двумерная эхокардиография в сочетании с доплеровским исследованием позволяет выявить внутрисердечный шунт. При катеризации правых отделов сердца обнаруживают увеличение насыщения кислородом гемоглобина эритроцитов в правом желудочке более чем на 7% по сравнению с насыщением в правом предсердии.

Лечение при разрыве межжелудочковой перегородки вначале аналогично лечению при кардиогенном шоке (вазодилататорами и инотропными средствами). Немедленно проводится внутриаортальная баллонная контрпульсация для стабилизации гемодинамики. Необходимо экстренное хирургическое закрытие дефекта с одновременным АКШ, аневризмэктомией и протезированием митрального клапана при задней локализации разрыва. При противопоказаниях к операции возможно эндоваскулярное закрытие дефекта. В отсутствии экстренного хирургического лечения летальность — почти 100%.

Разрыв сердца (разрыв наружной стенки левого желудочка) обычно развивается в течение первой недели ИМ, чаще у женщин, если ИМ служит первым проявлением ИБС; у больных с гипертонической болезнью и у больных, получающих лечение стероидными

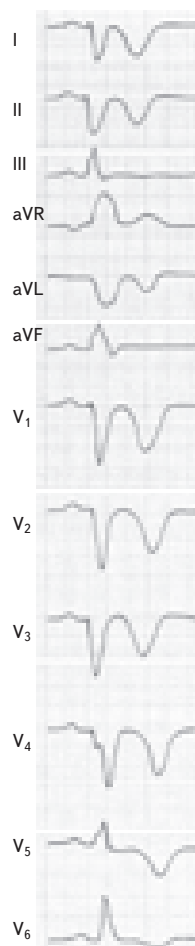


Рис. 117. ЭКГ при переднебоковой аневризме сердца

препаратами. Разрыв наступает внезапно и проявляется нарушениями гемодинамики. На ЭКГ могут регистрироваться синусовая брадикардия, ритм из атриовентрикулярного соединения, идеовентрикулярный ритм. В последующие несколько секунд или минут развиваются электрическая диссоциация, потеря сознания, обусловленная тампонадой сердца, связанной с накоплением крови в полости перикарда, и быстрая смерть. В редких случаях своевременной диагностики возможно успешное хирургическое лечение. Перикардиоцентез с внутриаортальной баллонной контрпульсацией поддерживают жизнь больного до операции.

Перикардит развивается при обширных ИМ, носит фибринозный характер и сопровождается типичными болями в области сердца, усиливающимися при движении и глубоком дыхании и уменьшающиеся в положении сидя. При исследовании выслушивается шум трения перикарда. На ЭКГ типичные признаки перикардита обычно маскируются изменениями, обусловленными ИМ. Для обезболивания применяют аспирин. Возможно применение нестероидных противовоспалительных средств в течение 5–7 дней. Глюкокортикоиды противопоказаны, так как они замедляют образование рубца и увеличивают частоту разрывов миокарда. Гепарин также повышает риск геморрагической тампонады сердца.

Синдром Дресслера относится к поздним осложнениям и к острому перикардиту отношения не имеет. Синдром Дресслера характеризуется триадой: плевритом, перикардитом, пневмонией. Все они имеют геморрагический характер и обусловлены аутоиммунными реакциями. Развитие синдрома Дресслера сопровождается ухудшением общего состояния, ознобом, высокой лихорадкой, интоксикацией, кровохарканьем. На ЭКГ иногда регистрируется значительный подъем интервала S–T во многих отведениях. Синдром Дресслера протекает длительно с частыми обострениями и ремиссиями и относительно легко поддается лечению нестероидными противовоспалительными средствами. При неэффективности нестероидных противовоспалительных средств назначают преднизалон по 0,3–0,5 мг/кг/сут с постепенным (в течение 7–10 дней) уменьшением дозы.

Острые эрозии и язвы желудка и 12-перстной кишки могут развиваться в острый период ИМ. В патогенезе этого осложнения ведущее значение имеют нарушения кровоснабжения слизистой оболочки, повышение секреции желудочного сока из-за гиперфункции гипоталамико-надпочечниковой системы и иногда тромбоз мелких артерий и артериол. Развитие эрозий и язв сопровождается болями в эпигастриальной области, вздутием живота и нарушением стула. У некоторых больных возможно желудочно-кишечное кровотечение.

Структурные нарушения при инфаркте миокарда

В настоящее время выделяют **распространение (expansion) инфаркта, рецидив инфаркта и повторный инфаркт миокарда**. Распространение (расширение) зоны некроза развивается при реокклюзии инфаркт-связанной коронарной артерии и проявляется наличием новых очагов некроза в зоне кровоснабжения этой артерии в течение первых 72 часов заболевания. Реокклюзия происходит в месте реканализации окклюзирующего тромба, достигнутой либо спонтанным, либо медикаментозным тромболизисом с нарушением функционирующего коллатерального кровоснабжения. В результате повреждаются жизнеспособные ишемизированные участки перинфарктной зоны, очаг некроза расширяется, формируется трансмуральный инфаркт миокарда.

Клиническими признаками распространения зоны некроза являются ухудшение состояния больных, ранняя постинфарктная стенокардия, аритмии, у некоторых больных — первичная фибрилляция желудочков или кардиогенный шок. На ЭКГ могут сформироваться новые зубцы Q и повыситься интервал S–T. Активность сывороточных ферментов приобретает затяжной характер.

Рецидив инфаркта миокарда, по определению комитета экспертов ВОЗ, — это развитие нового очага некроза в период от 72 часов до 8 недель после развития первого ангинозного приступа с подъемом S—T на ЭКГ. Новый очаг некроза возникает в госпитальную фазу первого инфаркта, процессы рубцевания в котором не закончились.

Рецидив инфаркта может развиваться как в зоне, прилегающей к первичному очагу некроза, так и в других участках миокарда, кровоснабжаемой другой коронарной артерией.

Рецидив инфаркта миокарда обычно сопровождается выраженным болевым синдромом, острой сердечной недостаточностью (отеком легких), электрической нестабильностью миокарда, изменениями комплекса QRS и зубца T. При появлении нового очага некроза наблюдается повторное увеличение активности специфических ферментов МВ-КФК и АДГ₁.

Повторный инфаркт миокарда — это инфаркт, развившийся после госпитальной фазы и периода реабилитации на фоне сформировавшегося постинфарктного рубца и компенсации функции миокарда, если эти функции могли быть компенсированы. Чаще повторный инфаркт миокарда возникает в первые три года после предыдущего инфаркта. Клиническая картина напоминает у большинства больных клиническую картину первого инфаркта. Но более чем у 60% больных с самого начала повторный инфаркт осложняется острой сердечной недостаточностью, включая отек легких и кардиогенный шок, сложными нарушениями ритма, что значительно ухудшает прогноз заболевания. У некоторых больных на ЭКГ можно обнаружить признаки обоих инфарктов, если локализация их не совпадает. Чаще нивелируются признаки либо острого, либо нового инфаркта. Характерной особенностью является то, что ЭКГ при повторном инфаркте миокарда обычно не имеет классических признаков первичного инфаркта миокарда. Динамическое определение активности ферментов в сыворотке крови может подтвердить диагноз повторного инфаркта миокарда, но лабораторные показатели могут быть нормальными. Внезапная смерть больного, перенесшего инфаркт миокарда, может быть единственным указанием на повторный инфаркт.

Прогноз и риск гибели больных после инфаркта миокарда зависит от многих факторов. Критерии риска летального исхода Американской Ассоциации Кардиологов включают в себя:

- пожилой возраст, наличие сахарного диабета и артериальной гипертензии, ЧСС выше 100 в минуту, застойная сердечная недостаточность, большой распространенный инфаркт (подъем S—T больше чем в четырех отведениях), частая желудочковая тахикардия спустя 48 часов после инфаркта миокарда;
- фракции выброса левого желудочка ниже 40%, признаки асинергии зон миокарда в сегментах, удаленных от места инфаркта, аневризма левого желудочка, сохранение окклюзии или низкий коронарный кровоток в инфаркт-связанной артерии, анатомические дефекты папиллярных мышц с острой митральной недостаточностью, разрыв межпредсердной или межжелудочковой перегородки, наружный разрыв с гемотампонадой.

Реабилитация

Формирование постинфарктного рубца происходит в течение 1,5–4 месяцев в зависимости от обширности поражения сердечной мышцы, сопутствующих заболеваний и осложнений ИМ. В первые сутки больные соблюдают постельный режим, но им разрешают больным движения конечностями. После купирования болевого приступа возможны повороты в постели и с конца вторых суток присаживание. Это необходимо для того, чтобы больные использовали стульчак. Дальнейшее расширение режима и увеличение физической нагрузки должно быть строго индивидуальным. Тем не менее с третьего дня возможен

прием пищи сидя, с 4–5 дня следует начинать ходьбу в палате, одновременно проводится ЛФК. Необходим тщательный контроль за адекватностью нагрузки.

В настоящее время в США больные с неосложненным инфарктом миокарда проводят в стационаре не более 6–7 дней. Пребывание в стационаре в нашей стране продолжается три-четыре недели с последующим переводом больных в кардиологические отделения местных санаториев, где проводится в полном объеме восстановительные мероприятия с коррекцией медикаментозной терапии.

Ранняя физическая реабилитация возможна при завершении процессов репарации пораженного участка миокарда, восстановлении физической активности больного и отсутствии тяжелых осложнений. Необходимо также учитывать величину некроза миокарда. Рекомендуется проведение велоэргометрической пробы больным с достоверным снижением в плазме крови маркеров репарации — хлорнорастворимого мукопротеида и гликозаминогликанов — на 4–5-й день после активизации больных с благоприятным прогнозом, но не ранее 8-го дня заболевания. Больные с неблагоприятным прогнозом проходят тест с дозированной нагрузкой на 14–16-й дни инфаркта. Практически полностью безопасен для проведения пробы с дозированной физической нагрузкой является срок болезни 3-я — начало 4-й недели инфаркта.

Нагрузочные пробы позволяют выявить критерии, имеющие прогностическое значение: снижения сегмента S–T и АД, желудочковые нарушения ритма. Таким больным показано проведение коронарографии и решение вопроса о хирургическом лечении коронарной недостаточности. Нагрузочные пробы дают возможность использовать больным дозированные тренирующие нагрузки с определением необходимого объема тренировок.

Больные с неосложненным ИМ и максимальной функциональной способностью более 8 МЕТ (единица измерения энергозатрат, равная потреблению O_2 в покое), не предъявляющие жалоб и имеющие высокую толерантность к физическим нагрузкам, в реабилитации не нуждаются. Таким больным рекомендуется диета, отказ от курения, ограничение стрессовых нагрузок и дозированные физические нагрузки, приводящие к учащению сердечного ритма до 100–110 в минуту.

Больным с неосложненным ИМ, имеющим "средний риск", рекомендуют короткие курсы физической реабилитации под наблюдением медицинского персонала. Больные с "высоким риском" (выраженными нарушениями биомеханики сердца и фракцией изгнания менее 30%, с нарушениями ритма IV–V класса по Лауну, с желудочковыми аритмиями в остром периоде ИМ, с ангинозными приступами и снижением S–T при нагрузке более чем на 2 мм) должны проходить реабилитацию под интенсивным медицинским наблюдением.

При ранних тренировках для предотвращения ремоделирования левого желудочка целесообразно назначение больным с распространенным ИМ ингибиторов АПФ и короткодействующих форм нитроглицерина. Возможно также назначение антиаритмических препаратов (D-сotalола и солей магния).

Универсальных рекомендаций по продолжительности и интенсивности физических нагрузок в процессе реабилитации не существует. Адекватный уровень физической активности, примерно равный уровню до инфаркта, может быть достигнут в течение 2–3-х месяцев занятий 3 раза в неделю с длительностью каждой тренировки 30–60 мин. Через 12 недель от начала тренировок решают вопрос о продолжении реабилитации под медицинским контролем или в индивидуальном режиме.

Вторичная профилактика инфаркта миокарда

Вторичная профилактика направлена на воздействие на факторы риска. Курящим больным необходимо рекомендовать отказаться от этой привычки. Проводится выявление и лечение больных с артериальной гипертонией и сахарным диабетом. Большое значение

имеет гиполипидемическая терапия при гиперхолестеринемии. По данным многочисленных контролируемых исследований, использование статинов и препаратов, ингибирующих ключевой фермент синтеза холестерина ГМГ-КоА-редуктазы, снижает частоту коронарных событий, в том числе повторного инфаркта миокарда на 24–51,4%. Больным с неосложненным течением постинфарктного периода и небольшой вероятностью поздних осложнений показано продолжение аэробных тренировок.

Прием β -адреноблокаторов улучшает прогноз жизни больных, перенесших инфаркт миокарда, снижает летальность и частоту повторных ИМ^А.

Рекомендуют применение неселективных БАБ:

- пропранолола по 20–80 мг 4 раза/сут,
- тимолола по 10 мг 2 раза/сут,
- метопролола по 100 мг/сут.

Бета-адреноблокаторы с внутренней симпатомиметической активностью неэффективны. Для вторичной профилактики применяют антиагрегант аспирин по 75–150 мг ежедневно неопределенно длительное время, который снижает риск смерти от сосудистых причин и повторного ИМ на 25%. Аналогичным действием обладают непрямые антикоагулянты (например, варфарин), снижающие вероятность тромбозов (венозных и артериальных) на фоне постоянной мерцательной аритмии или выраженной сердечной недостаточности и в случаях, когда по ЭхоКГ диагностирован тромб в левом желудочке.

Вовторичной профилактике определенное значение имеют антиоксиданты (витамин Е, неон, N-ацетилцистеин).

Большинство больных (80–90%), перенесших инфаркт миокарда, возвращаются к труду при условии формирования положительной установки на труд и преодоления психологического барьера. Людям, перенесшим ИМ, противопоказана работа, связанная с большими физическими нагрузками, в ночное время и на конвейере.

Острый коронарный синдром

Ишемическая (коронарная) болезнь имеет различные клинические проявления – стабильную и нестабильную стенокардию, безболевую ишемию миокарда, инфаркт миокарда, нарушения ритма и проводимости, сердечную недостаточность и внезапную коронарную смерть.

В настоящее время выделен острый коронарный синдром (ОКС), объединяющий нестабильную стенокардию и развивающийся инфаркт миокарда, имеющие общий анатомический субстрат. Нестабильная стенокардия и инфаркт миокарда являются разными клиническими проявлениями единого патофизиологического процесса – тромбоза различной степени выраженности над надрывом атеросклеротической бляшки или эрозии эндотелия и последующих дистальных тромбозов.

Разработаны клинические критерии, позволяющие врачу своевременно принимать решение и выбирать соответствующее лечение на основе оценки степени риска развития осложнений (стратификация риска).

Острый коронарный синдром имеет два варианта клинических, электрокардиографических и лабораторных данных:

1. Дискомфорт в грудной клетке, стойкие подъемы сегмента S–T или "новая" блокада левой ножки пучка Гиса и положительные маркеры некроза миокарда (тропонина и МВ-КФК), отражающие острую тотальную окклюзию коронарной артерии с развитием острого инфаркта миокарда (ОИМ). Основная цель лечения таких больных – быстрое, полное и стойкое восстановление просвета коронарной артерии при помощи фибриноли-

тика (при отсутствии противопоказаний) или прямой ангиопластики (при наличии технических возможностей). Ведение больных с ОИМ подробно описано в рекомендациях Европейского кардиологического общества (1998) и приведено в разделе "Лечение инфаркта миокарда."

2. Боли в грудной клетке и изменения на ЭКГ, предполагающие наличие острой ишемии миокарда: отсутствует стойкое повышение сегмента S—T, но выявляются стойкая или преходящая депрессия S—T, инверсия, сглаженность или псевдонормализация зубцов T. У некоторых больных ЭКГ при поступлении может быть нормальной. К этой категории можно отнести больных с безболевыми ишемическими изменениями на ЭКГ. Стратегия ведения таких больных заключается в устранении ишемии, болевых ощущений, постоянном наблюдении с использованием серии электрокардиограмм, повторном определении маркеров некроза миокарда. В настоящее время диагноз ОКС предполагает наличие у больного нестабильной стенокардии (НС) или инфаркта миокарда без подъема сегмента S—T (ИМБП ST).

ИМБП ST — острый процесс ишемии миокарда значительной тяжести и продолжительности, приводящий к некрозу миокарда с наличием маркеров некроза. Термин ИМБП S—T используется на протяжении непродолжительного времени, пока не выяснится окончательно, не развился ли у больного крупноочаговый инфаркт миокарда или процесс ограничился возникновением ИМ без зубца Q. ИМБП ST диагностируется только с помощью определения маркера некроза — сердечных тропонинов. Менее чувствительные маркеры некроза (МВ-КФК) не приводят к выявлению части больных с очагами некроза в миокарде и, следовательно, высоким риском смерти и возникновения ИМ.

Нестабильная стенокардия — острый процесс ишемии миокарда, тяжесть и продолжительность которого недостаточна для развития некроза миокарда. На ЭКГ нет подъемов S—T, в крови отсутствуют биомаркеры некроза миокарда в количествах, достаточных для диагноза ИМ.

Таким образом, быстрое разграничение внутри ОКС без подъемов ST: ИМБП ST и НС — в настоящее время возможно только при определении уровней сердечных тропонинов (метод, недоступный многим лечебным учреждениям России). Поэтому термины ИМБП ST и НС могут употребляться как взаимозаменяемые.

Ведущее значение в развитии НС имеет тромбоз в месте разрыва или эрозии атеросклеротической бляшки. Разрыв бляшки может быть активным и пассивным. Активный разрыв наиболее вероятно бывает обусловлен ослаблением фиброзной бляшки под воздействием металлопротеиназ, выделяемых макрофагами и расщепляющих внеклеточный матрикс фиброзной покрышки. Пассивный разрыв связан с воздействием механических сил в наиболее слабом месте покрышки бляшки, обычно в месте ее соединения с неповрежденной стенкой сосуда. Подверженность бляшки разрыву (ее "ранимость") зависит от ее расположения, размера и состава липидного ядра и воздействия кровотока на обращенную в просвет сосуда поверхность бляшки, которая чаще встречается у женщин. Доказано, что эрозия бляшки развивается в 40% случаев внезапной коронарной смерти и в 25% случаев острого инфаркта миокарда, с более высокой частотой у женщин, чем у мужчин. В случае эрозии тромб прикрепляется к поверхности бляшки, при разрыве проникает в более глубокие слои бляшки, до липидного ядра. Если глубокое проникновение тромба не сопровождается положительным ремоделированием (растяжением сосуда), происходит рост бляшки.

Развивающийся тромб может привести к быстрому изменению степени сужения просвета сосуда, полной или субтотальной окклюзии артерии. При НС образуется преимущественно тромбоцитарный тромб, что связано с обнажением после разрыва бляшки липидного ядра, обладающего высокой тромбогенностью, содержащего большое количество тканевого фактора, макрофагов и эфиров холестерина с большой долей полиненасы-

щенных жирных кислот. Тромбообразованию при ИС способствуют системные факторы: гиперхолестеринемия, фибриноген, нарушения фибринолиза, инфекции. При ИС возникают преходящие эпизоды окклюзии и неполной окклюзии тромбом сосуда, связанные, очевидно, со спонтанным тромболизисом. Тромб в месте разрыва бляшки может фрагментироваться до мелких частиц, мигрирующих в просвет артериол и капилляров, закупорка которых сопровождается развитием некрозов небольших участков миокарда (повреждением миокарда, мелкоочаговым инфарктом миокарда) даже в отсутствии окклюзии эпикардальной артерии.

В миокарде при нестабильной стенокардии обнаруживаются как неповрежденные участки, так и участки с различной степенью выраженности некроза (инфаркта). Фокусные участки некроза кардиомиоцитов, развивающиеся в зоне кровоснабжаемой артерией "виновника", связывают с повторными эпизодами тромбоэмболий. Эти участки некроза часто не распознаются при рутинном определении КФК и МВ-КФК, значения которых остаются нормальными.

В настоящее время в практику введено определение уровня сердечных тропонинов Т и I, как очень чувствительных и специфических маркеров некроза миокарда. Они стали показателями выбора у больных с подозрением на ОКС. Повышение сердечных тропонинов в отсутствие МВ-КФК было обозначено как минимальное повреждение миокарда, имеющее неблагоприятный клинический прогноз. Именно у этих больных может быть диагностирован ИМБП ST.

Диагноз. Клинические проявления. Больные с подозрением на развитие ОКС без подъемов сегмента S—T при обращении за медицинской помощью могут быть отнесены к следующим клиническим группам:

- Больные после затяжного (>15 мин) приступа ангинозной боли в покое. Такое состояние обычно является основанием для вызова скорой помощи или экстренного обращения в лечебное учреждение по другому пути. Относящиеся к этой группе больные составляют основной объект настоящих рекомендаций.
- Больные с впервые возникшей (в предшествовавшие 28—30 дней) тяжелой стенокардией.
- Больные, у которых произошла дестабилизация ранее существовавшей стабильной стенокардии с появлением характеристик, присущих III классу стенокардии по классификации Канадского сердечно-сосудистого общества, и/или приступов боли в покое (прогрессирующая стенокардия, стенокардия крещендо).

Острый коронарный синдром может проявляться атипично, особенно у молодых (25—40 лет) и пожилых (>75 лет) больных, больных диабетом и у женщин. Атипичные проявления включают в себя боль, возникающую преимущественно в покое, боль в эпигастрии, остро появившиеся расстройства пищеварения, колющая боль в грудной клетке, боль с признаками, присущими поражению плевры, или нарастание одышки. В этих случаях правильной диагностике способствуют указания на более или менее длительное наличие ИБС.

Физикальное обследование. Целью обследования являются:

- исключение внесердечных причин боли, заболеваний сердца не ишемического происхождения (перикардита, поражения клапанов), а также внесердечных причин, потенциально способствующих усилению ишемии (например, анемии);
- выявление сердечных причин, усиливающих (или вызывающих) ишемию миокарда (сердечной недостаточности, артериальной гипертензии).

ЭКГ покоя — основной метод оценки больных с ОКС. Регистрацию ЭКГ следует проводить во время симптомов и сравнивать с ЭКГ, зарегистрированной после их исчезновения. Желательно сравнение зарегистрированной ЭКГ со "старыми" (снятыми до настоящего обострения), особенно при наличии гипертрофии левого желудочка или предшествовавшего ИМ. Зубцы Q, указывающие на рубцы после инфарктов, высокоспецифичны

для наличия выраженного коронарного атеросклероза, но не свидетельствуют о нестабильности в настоящий момент.

ЭКГ-признаки нестабильной ИБС — смещения сегмента S—T и изменения зубца T. Особенно велика вероятность наличия ИБС при сочетании соответствующей клинической картины с депрессиями сегмента S—T, превышающими 1 мм в двух или более смежных отведениях, а также инверсией зубца T >1 мм в отведениях с преобладающим зубцом R (последний признак менее специфичен). Глубокие симметричные инверсии зубца T в первых грудных отведениях часто свидетельствуют о выраженном проксимальном стенозе передней нисходящей ветви левой коронарной артерии. Неспецифические смещения сегмента S—T и изменения зубца T, не превышающие по амплитуде 1 мм, менее информативны.

Полностью нормальная ЭКГ у больных с симптомами, заставляющими подозревать ОКС, не исключает его наличия. Однако, если во время сильной боли регистрируется нормальная ЭКГ, следует упорнее искать другие возможные причины жалоб больного.

Подъем сегмента S—T указывает на трансмуральную ишемию миокарда вследствие окклюзии коронарной артерии. Стойкий подъем сегмента S—T характерен для развивающегося ИМ. Преходящий подъем сегмента S—T может быть отмечен при стенокардии Принцметала (вазоспастической стенокардии).

Биохимические маркеры повреждения миокарда. При ОКС без подъемов сегмента S—T сердечные тропонины T и I, как маркеры некроза миокарда, из-за их большей специфичности и надежности предпочтительнее традиционно определяемых КФК и ее МВ-формы^А. Повышенный уровень тропонинов T или I отражает некроз клеток миокарда. При наличии других признаков ишемии миокарда (загрудинной боли, изменений сегмента S—T) состояние с повышением тропонинов следует называть ИМ.

Определение тропонинов позволяет обнаружить повреждение миокарда примерно у трети больных, не имеющих повышения МВ-КФК. Для выявления или исключения повреждения миокарда необходимы повторные взятия крови и измерения в течение 6—12 ч после поступления и после любого эпизода сильной боли в грудной клетке.

Миоглобин является относительно ранним маркером, тогда как повышение МВ-КФК и тропонина появляется позже. Тропонины могут оставаться повышенными в течение одной-двух недель, что затрудняет диагностику повторного некроза у больных с недавним ИМ.

Оценка риска. У больных с диагнозом ОКС без подъемов S—T в каждом конкретном случае выбор лечебной стратегии зависит от риска развития ИМ или смерти.

Факторы риска. Риск смерти и возникновения ИМ увеличиваются с возрастом. Кроме того, с повышенным риском коронарных осложнений связаны мужской пол и такие предшествующие проявления ИБС, как тяжелая и длительно существующая стенокардия или ранее перенесенный ИМ. Признаками повышенного риска являются нарушения функции левого желудочка, застойная сердечная недостаточность, а также артериальная гипертензия и сахарный диабет.

Клинические данные. Прогностически важными являются время, прошедшее после последнего эпизода ишемии, наличие стенокардии покоя и ответ на медикаментозное лечение.

Электрокардиограмма. Данные ЭКГ являются решающими как для диагностики ОКС, так и для оценки прогноза. У больных с депрессией сегмента S—T на ЭКГ риск последующих осложнений выше, чем у больных, у которых единственным изменением является инверсия зубца T. В свою очередь последние имеют больший риск осложнений по сравнению с больными с нормальной ЭКГ.

Безболевые ("немые") эпизоды ишемии миокарда не могут быть выявлены с помощью обычной ЭКГ. Поэтому целесообразно холтеровское мониторирование ЭКГ, хотя его возможности ограничены регистрацией только двух—трех отведений и получением результата не менее чем через несколько часов после записи.

Перспективной методикой является непрерывное мониторирование ЭКГ в 12 отведениях с постоянным анализом результатов с помощью компьютера. Непрерывное мониторирование сегмента S—T полезно и для оценки влияния лечения на ишемию.

Маркеры повреждения миокарда. У больных с повышенным уровнем тропонинов краткосрочный и отдаленный прогноз менее благоприятен по сравнению с больными, не имеющими такого повышения. Риск новых коронарных событий коррелирует со степенью повышения тропонина. Повышение риска, связанное с высоким уровнем тропонинов, не зависит от других факторов риска, включая изменения ЭКГ в покое или при длительном мониторировании, и маркеров воспалительной активности (С-реактивный белок). Выявление больных с повышенным содержанием тропонинов имеет значение для выбора метода лечения.

Эхокардиография позволяет оценить состояние систолической функции левого желудочка, которое имеет важное прогностическое значение. Во время ишемии миокарда может быть выявлена локальная гипокинезия или акинезия стенки левого желудочка с восстановлением нормальной сократимости после исчезновения ишемии. Кроме того, для оценки прогноза и выбора метода ведения больных важно выявление таких состояний, как стеноз устья аорты или гипертрофическая кардиомиопатия.

Стресс-тест, выполненный после стабилизации состояния больного и перед выпиской, полезен для подтверждения диагноза ИБС и для оценки риска ее осложнений. Значительная часть больных не может выполнить нагрузочные тесты, и это само по себе связано с плохим прогнозом. Добавление визуализационных методик, позволяющих выявлять ишемию миокарда, таких как эхокардиография, обеспечивает дальнейшее повышение чувствительности и специфичности прогноза. Однако крупные длительные прогностические исследования с использованием стрессэхокардиографии у больных после эпизода ОКС без подъемов S—T отсутствуют.

Коронарография дает информацию о наличии стенозирующих изменений коронарных артерий и их тяжести. Пациенты с многососудистым поражением и больные со стенозом ствола левой коронарной артерии имеют более высокий риск серьезных осложнений заболевания. Ангиографическая оценка степени и локализации стеноза, вызвавшего ухудшение, как и других стенозов, является необходимой в случае, если планируется чрескожное коронарное вмешательство. Наибольший риск связан с наличием дефектов наполнения, указывающих на внутрикоронарный тромб.

Лечение

Антиишемические препараты уменьшают потребление кислорода миокардом (снижая частоту сердечных сокращений, артериальное давление, подавляя сократимость левого желудочка) или вызывают вазодилатацию.

Бета-блокаторы^А рекомендуется применять у всех больных с ОКС при отсутствии противопоказаний; причем у больных с высоким риском развития неблагоприятных событий сначала предпочтителен внутривенный путь введения. Нет доказательств того, что какой-то конкретный β -блокатор более эффективен. При наличии сопутствующих заболеваний, например, патологии легких или дисфункции левого желудочка, следует начинать лечение с короткодействующих препаратов. Парентеральное введение β -блокаторов требует контроля за артериальным давлением, желательна и непрерывное мониторирование ЭКГ. Целью последующего приема β -блокаторов внутрь должно быть достижение частоты сердечных сокращений до 50—60/мин. Не следует использовать β -блокаторы больным с выраженными нарушениями предсердно-желудочковой проводимости (ПЖ блокада I степени с $P-Q > 0,24$ с, II или III степени) без работающего искусственного водителя ритма, бронхиальной астмой в анамнезе, тяжелой острой дисфункцией левого желудочка с

признаками сердечной недостаточности. Особую осторожность следует соблюдать у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких, начиная лечение с относительно короткодействующего кардиоселективного β -блокатора (например, метопролола) в уменьшенных дозах.

Применение **нитратов**® при НС основывается на патофизиологических предпосылках и клиническом опыте. Данные контролируемых исследований, которые обосновывали бы оптимальные дозировки и длительность применения, отсутствуют. У больных, с сохраняющимися эпизодами ишемии миокарда (и/или "коронарной" боли) целесообразно применение нитратов внутривенно. Дозу следует постепенно увеличивать до исчезновения симптомов или появления побочных эффектов (головной боли или гипотензии). Следует помнить о том, что длительное применение нитратов может привести к привыканию. По мере достижения контроля над симптомами, внутривенное введение нитратов следует заменить на непарентеральные формы, обеспечивая при этом некоторый безнитратный интервал.

Антагонисты кальция®. Метаанализы влияния антагонистов кальция на смертность и развитие нефатальных ИМ при НС показали, что этот класс препаратов не предотвращает развитие острого ИМ и не снижает смертность®. Более того, анализ данных некоторых несравнимых исследований показал, что применение короткодействующего нифедипина может быть связано с увеличением смертности. С другой стороны, есть указания на положительное действие недигидропиридиновых препаратов (дилтиазема и верапамила) при ИМБП ST. Антагонисты кальция могут способствовать устранению симптомов у больных, уже получающих β -блокаторы и нитраты. Дилтиазем и верапамил можно применять для лечения больных, имеющих противопоказания к β -блокаторам, и у больных с вариантной стенокардией. Не следует использовать нифедипин и другие дигидропиридины без сопутствующей терапии β -блокаторами. Антагонисты кальция противопоказаны больным со значительными нарушениями сократительной функции левого желудочка или атриовентрикулярного проведения.

Антитромботические препараты. Основная роль в происхождении ОКС принадлежит внутрикоронарному тромбозу. Тромб состоит из фибрина и тромбоцитов. Соответственно уменьшают тромбообразование ингибиторы тромбина: прямые (гирудин) или непрямые (нефракционированный гепарин или низкомолекулярные гепарины) и анти-тромбоцитарные агенты (аспирин, тенолопиридины, блокаторы гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов).

Гепарины (нефракционированный и низкомолекулярные)®. На протяжении длительного времени в качестве антитромбиновой терапии НС и ИМБП ST (т. е. ОКС без подъемов S—T) рекомендуется применение нефракционированного гепарина (НФГ). Методом контроля терапии НФГ является определение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ). Однако в клинической практике поддержание терапевтической концентрации гепарина в крови затруднено прежде всего из-за непредсказуемого связывания его с белками плазмы крови, концентрация которых повышается вследствие острофазовых реакций. Кроме того, гепарин малоэффективен в отношении тромбоцитарного тромба и слабо влияет на тромбин, входящий в состав тромба.

Низкомолекулярные гепарины (НМГ) имеют ряд отличий от НФГ, результатом которых является относительная простота практического применения. НМГ (эноксапарин, дальтепарин, надропарин) имеют более высокое соотношение анти Ха/анти IIa активности, меньшую чувствительность к тромбоцитарному фактору 4, более предсказуемый антикоагулянтный эффект при меньшей частоте тромбоцитопений. Эти препараты можно вводить подкожно, дозируя их по массе тела больного и не проводя лабораторный контроль. Введение НМГ (в течение 2—8 сут) в острую фазу болезни по меньшей мере так же эффективно, как и применение НФГ. Использовать НМГ на практике значительно удоб-

нее из-за простоты введения, отсутствия необходимости в постоянном лабораторном контроле. Безопасность НМГ равна безопасности НФГ. Проведенные исследования показали также, что продолжение введения НМГ после 8 сут не повышает эффективности лечения ОКС без подъемов S—T.

Прямые ингибиторы тромбина[®]. Применение гирудина рекомендуется для лечения больных с тромбоцитопенией, вызванной гепарином. В настоящее время ни один из препаратов прямых ингибиторов тромбина не рекомендован к применению при ОКС без подъемов S—T.

Антитромбоцитарные агенты[®]. Аспирин (ацетилсалициловая кислота) ингибирует циклооксигеназу-1 и блокирует образование тромбооксана A2. Таким образом подавляется агрегация тромбоцитов, индуцируемая через этот путь. Доказано, что аспирин снижает количество случаев смерти и ИМ у больных нестабильной стенокардией в дозах от 75 до 325 мг/сут. При продолжении приема аспирина после стабилизации состояния больных достигается отдаленный положительный профилактический эффект. При использовании указанных доз желудочно-кишечные побочные эффекты относительно редки. В исследованиях, в которых было продемонстрировано положительное действие аспирина при ОКС, использовались "простые" (не кишечнорастворимые) формы препарата.

Имеется ряд противопоказаний, а также редких побочных эффектов, включающих аллергию, активную пептическую язву, местное кровотечение или геморрагические диатезы.

Лечение аспирином рекомендуется всем больным с подозрением на ОКС при отсутствии явных противопоказаний.

Антагонисты рецепторов к аденозиндифосфату[®]: тиенопиридины. Производные тиенопиридина тиклопидин и клопидогрел — антагонисты аденозиндифосфата, приводящие к угнетению агрегации тромбоцитов. Их действие наступает медленнее, чем действие аспирина. Этот недостаток пытаются преодолеть использованием в начале лечения однократных нагрузочных доз препаратов. Тиклопидин целесообразно использовать для лечения больных, которым по каким-то причинам не может быть назначен аспирин. Назначают препарат по 250 мг 2 раза в сутки, при хорошей переносимости дозу можно увеличить до 750 мг/сут. Пожилым людям не требуется снижать дозу. При почечной недостаточности следует уменьшить дозу препарата. Однако часто отмечается непереносимость и самого этого лекарства из-за желудочно-кишечных расстройств или аллергических реакций. Кроме того, могут появиться нейтропения и тромбоцитопения, поэтому обязательно строгое наблюдение за числом лейкоцитов и тромбоцитов (рекомендуется выполнять клинический анализ крови с подсчетом тромбоцитов и лейкоцитарной формулы через каждые 2 нед на протяжении первых 3 мес лечения).

Клопидогрел имеет значительно меньше побочных эффектов, чем тиклопидин. Оба тиенопиридина (клопидогрел предпочтителен из-за меньшей вероятности возникновения серьезных осложнений) могут быть рекомендованы для неотложного и длительного лечения больных, которые не переносят аспирин, и в сочетании с аспирином — для кратковременного лечения пациентов, подвергнутых стентированию.

Механизмы антитромбоцитарного действия тиенопиридинов и аспирина различны, поэтому возможно комбинирование этих средств. Недавно получены указания на большую эффективность длительного применения (до 1 г) сочетания клопидогрела и аспирина, начатого в первые 24 ч ОКС, по сравнению с приемом одного аспирина в отношении предупреждения осложнений ИБС (случаи сердечно-сосудистой смерти, ИМ, инсульты). Показано, что преимущества комбинации аспирин + клопидогрел при ОКС проявляются уже на протяжении первых суток применения. Поэтому при наличии такой возможности целесообразно использовать сочетание аспирина и клопидогрела с самого начала лечения

больного с ОКС в случаях, когда не предполагается срочная операция на коронарных артериях. Первая (нагрузочная) доза клопидогрела — 300 мг, последующие — 75 мг, 1 раз в сутки.

Блокаторы гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов⁹. Активированные IIb/IIIa рецепторы тромбоцитов связываются с фибриногеном, образуя соединения между активированными тромбоцитами и приводя к формированию тромбоцитарного тромба. Блокаторы этих рецепторов могут полностью предотвращать образование таких соединений. Эффективность прямых ингибиторов гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов изучена у пациентов с ОКС, как подвергшихся чрескожному коронарному вмешательству (ЧКВ), так и вне связи с таким вмешательством. Исследования показали, что препараты этой группы (в частности, абциксимаб) высокоэффективны при кратковременном внутривенном введении у больных с ОКС, подвергаемых процедурам ЧКВ.

Применение некоторых средств этой группы (эптифибатид, тирофибан) в комбинации с НФГ в испытаниях, где использование ЧКВ не было обязательным, дало несколько лучшие результаты, чем применение одного НФГ. Однако и в них частота выполнения ЧКВ в острой стадии заболевания была достаточно высокой, и полученные данные во многом объясняются улучшением исходов ЧКВ при одновременном введении IIb/IIIa блокаторов.

Фибринолитическое (тромболитическое) лечение. В нескольких исследованиях при наличии ОКС без подъемов S—T, проведенных со стрептокиназой, тканевым активатором плазминогена или урокиназой, показано, что эти вмешательства связаны даже с некоторым увеличением риска смерти и ИМ. Соответственно тромболитическая терапия не рекомендуется больным с ОКС без стойких подъемов сегмента S—T.

Коронарная реваскуляризация. ЧКВ или аортокоронарное шунтирование (АКШ) при нестабильной ИБС выполняется для лечения повторяющейся (рецидивирующей) ишемии и для предотвращения ИМ и смерти. Показания и выбор метода реваскуляризации миокарда определяются степенью и распространенностью стенозирования артерий, ангиографическими характеристиками стенозов. Кроме того, необходимо учитывать возможности и опыт учреждения в проведении как плановых, так и экстренных процедур.

Коронарография выполняется для выявления, определения степени выраженности атеросклеротического поражения коронарных артерий и принятия решения о проведении инвазивного вмешательства. В остром периоде заболевания коронарография показана только при наличии всех условий для проведения инвазивных вмешательств на коронарных артериях (чрескожных или АКШ). Специальных мер предосторожности при проведении коронарографии нет. Лишь у больных с очень нестабильной гемодинамикой (отеком легких, гипотензией, тяжелой, угрожающей жизни аритмией) целесообразно уменьшить число внутрикоронарных инъекций и не проводить левую венгерулографию. Функцию левого желудочка в этих случаях можно оценить с помощью эхокардиографии. При возможности следует применить внутриаортальный баллонный контрпульсатор.

Для выбора метода инвазивного вмешательства важно описание стеноза, ответственного за появление симптомов. Предположить, какой из нескольких стенозов, имеющих у больного, является таковым, помогает локализация ЭКГ-изменений. Эксцентричность, неровность границ, изъязвленность, смутность очертаний бляшки и дефекты наполнения являются признаками внутрикоронарного тромба и соответственно высокого риска развития осложнений. Следует учитывать, что коронарография высокоспецифична, но малочувствительна в отношении выявления тромба. Важно распознать наличие выраженной извитости коронарной артерии, кальцификации бляшки или расположения ее на изгибе сосуда, так как это может препятствовать установке стента.

Чрескожные коронарные вмешательства. В 1980-е и ранние 1990-е годы отмечалось, что результаты ЧКВ у больных с ОКС не столь хороши, как у больных со стабильной стенокардией. Баллонная ангиопластика вызывает разрыв бляшки и может увеличивать ее

тромбогенность. Эта проблема в значительной степени решена применением стентов и блокаторов ГП IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов. Однако даже в случае использования этих средств частота развития ИМ в ходе процедуры остается довольно высокой, хотя и меньшей, чем при отсутствии подобного лечения. Смертность, связанная с процедурами ЧКВ, в учреждениях с большим объемом выполняемых процедур низка.

Имплантация стента при нестабильной ИБС может способствовать механической стабилизации разорвавшейся бляшки в месте сужения, особенно при наличии бляшки с высоким риском осложнений. После имплантации стента больные должны принимать аспирин и в течение месяца тиклопидин или клопидогрел. Комбинация аспирин + клопидогрел лучше переносится и более безопасна.

Показания к чрескожным и хирургическим вмешательствам. Больным с поражением одного сосуда, как правило, следует проводить чрескожную ангиопластику, желательно с установкой стента на фоне введения блокаторов ГП IIb/IIIa рецепторов. Хирургическое вмешательство у таких больных целесообразно, если анатомия коронарных артерий (выраженная извитость или изогнутость сосудов) не позволяет провести безопасную ЧКВ.

Больным с поражением ствола левой коронарной артерии или трехсосудистым поражением, особенно при нарушенной функции левого желудочка, показано АКШ. У больных с двухсосудистым поражением (или трехсосудистым со стенозом, подходящим для имплантации стентов) предпочтительность АКШ или чрескожной ангиопластики оценивается индивидуально.

У небольшого числа больных с многососудистым поражением, нуждающихся в полной реваскуляризации, невыполнимой методом ЧКВ, раннее хирургическое вмешательство сопряжено с высоким риском осложнений. В данном случае допустима первоначальная ангиопластика только одного сосуда, "ответственного" за обострение болезни, с последующей "полной" дилатацией всех стенозов или АКШ после стабилизации состояния. Поэтапная ЧКВ может быть применена у больных с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, исключающими выполнение операции.

Глава 28

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Гипертоническая болезнь — хроническое заболевание, ведущим симптомом которого является постоянное, а в начальных стадиях периодическое повышение АД (систолического больше 140 мм рт. ст. или диастолического больше 90 мм рт. ст.), обнаруженное не менее чем при двух врачебных осмотрах и измеренное при каждом врачебном осмотре по крайней мере дважды. Известен феномен "гипертония белого халата", характеризующийся повышенным АД на приеме у врача и нормальным в обычных условиях.

Уровень АД зависит от возраста и степени физической подготовки пациента, барометрического давления, употребления алкоголя, курения, наличия сахарного диабета и других факторов. Поэтому для установления стойкой гипертонической болезни (ГБ) необходимы неоднократные измерения АД в течение нескольких недель, а иногда и месяцев. И если выявляется значительная вариабельность АД при нескольких визитах к врачу, то следует провести суточное мониторирование АД.

Артериальная гипертония (АГ) подразделяется на *идиопатическую* (первичную, *эссенциальную*), которая и называется гипертонической болезнью, и вторичную (симптоматическую), при которой выявляется причина возникновения АГ. ГБ составляет приблизительно 90 — 95% от всех больных, имеющих АГ, вторичная — 5 — 10%.

АГ широко распространена среди населения всех стран мира, включая и Россию. По данным государственного научно-исследовательского центра профилактической медицины МЗ РФ, стандартизованная по возрасту распространенность АГ среди мужчин составляет 39,2%, среди женщин — 41,1%. Только 37,1% мужчин знает о наличии у себя АГ, 21,6% из них вынуждены постоянно лечиться и лишь 5,7% лечатся эффективно. Среди женщин 58,9% знает о наличии у них АГ, 45,7% из них лечатся и эффективно лечатся 17,5%.

Этиология и патогенез. Этиология ГБ неизвестна. Существует мнение о генетической предрасположенности к ГБ, и при воздействии факторов риска (ожирении, ограничении жизненной активности, постоянных душевных переживаниях, отрицательных эмоциях, неограниченном потреблении поваренной соли в пище и др.) у таких лиц возможно развитие ГБ.

Ведущее значение в патогенезе ГБ имеют увеличение сердечного выброса (СВ) и/или общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) в результате вазоконстрикции. И если начальное повышение АД бывает обусловлено большим СВ, то при прогрессировании ГБ участвуют оба фактора. Однако у некоторых больных с самого начала заболевания ОПСС может быть стабильно высоким.

Изменения СВ и ОПСС связаны с гиперреактивностью симпатической нервной системы, иннервирующей и миокард, и гладкую мускулатуру сосудистой стенки. Это подтверждается обнаружением у многих больных ГБ повышенного содержания катехоламинов в плазме и высокой частоты сердечных сокращений. Существенную роль в патогенезе ГБ играет извращение функции барорецепторов, расположенных в аорте и сонных артериях. У больных ГБ выявлен феномен "перестройки" барорецепторов, сущность которого заключается в том, что барорецепторы не нормализуют, а, наоборот, поддерживают высокий уровень АД.

Развитие ГБ связывают с ренин-ангиотензин-альдостероновой системой. Юкстагломерулярный аппарат вырабатывает протеолитический фермент ренин, катализирующий превращение ангиотензиногена в ангиотензин I, не обладающий прессорной активностью. Ангиотензин I расщепляется в основном в легких превращающим ферментом до ангиотензина II, являющегося вазоконстриктором и стимулирующего освобождение альдостерона. Альдостерон задерживает натрий и воду в организме. Избыток натрия в клетках гладкой мускулатуры сосудов повышает их чувствительность к симпатической стимуляции. Накопление натрия и воды может быть также обусловлено торможением ионов $\text{Na} - \text{K} - \text{ATP}$ азы или увеличением проницаемости мембран для натрия. Параллельно увеличивается в тканях содержание кальция, который, как предполагают, в большей степени повышает чувствительность клеток гладких мышц сосудов, сопровождающуюся повышением ОПСС. При эссенциальной гипертонии у 25% больных активность ренина плазмы понижена, у 15% — повышена и у остальных 60% — нормальная. Поэтому нет общего согласия у исследователей в вопросе о значении ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в патогенезе ГБ. Но существует мнение, что при нормальном уровне ренина у больных артериальной гипертонией возможна реабсорбция натрия и жидкости, в результате болезнь начинает прогрессировать.

ГБ может развиваться при нарушении гипотензивной системы каллидин-калликреин-кининоген-брадикинин. Дефицит брадикинина, снижающего чувствительность β -рецепторов сосудов, а не избыток вазоконстрикторов, может привести к формированию АГ.

Патологическая анатомия. Начальная стадия ГБ обусловлена функциональными изменениями сердечно-сосудистой системы. При прогрессировании заболевания развиваются анатомические признаки ГБ: гипертрофия миокарда, особенно левого желудочка, и со временем — его дилатация; гипертрофия и гиалиновое перерождение медики мелких артерий с последующим развитием генерализованного артериолярного склероза. Харак-

терным для ГБ является развитие нефросклероза: почки уменьшены в размере, плотные, имеют зернистую поверхность, артериолы почек склерозированы. Резко выражен атеросклероз артерий эластического типа, коронарных, мозговых и периферических артерий, так как высокое АД ускоряет атерогенез.

Классификация гипертонической болезни. В соответствии с Международной статистической классификацией болезней (10 пересмотр), выделяют:

- эссенциальную (первичную) гипертензию;
- гипертензивную болезнь сердца (гипертоническую болезнь) с преимущественным поражением сердца с и без (застойной) сердечной недостаточности;
- гипертензивную (гипертоническую) болезнь с преимущественным поражением почек с и без почечной недостаточности;
- гипертензивную (гипертоническую) болезнь с преимущественным поражением сердца и почек с (застойной) сердечной и почечной недостаточностью.

В 1978 г. Комитетом экспертов ВОЗ была предложена классификация АГ, по которой выделяют *три стадии течения заболевания* в зависимости от степени поражения органов-мишеней. *Первая стадия* характеризуется только повышением АД до 160 и 95 мм рт. ст. и выше без органических изменений. *Вторая стадия* проявляется высоким АД и поражением хотя бы одного органа-мишени: гипертрофия левого желудочка, микроальбуминурия, сужение сосудов сетчатки глаз, динамические нарушения мозгового кровообращения. Для *третьей стадии* характерны органические поражения органов-мишеней сердечно-сосудистой системы, почек, мозга с нарушением их функции.

Эта классификация используется в практическом здравоохранении более двадцати лет. За это время выявились некоторые ее недостатки. Во-первых, к больным ГБ причисляют больных с уровнем АД 160/95 мм рт. ст. Однако нередко выявляют больных с меньшим показателем АД, у которых могут быть поражения органов-мишеней и которых не следует признавать больными. Во-вторых, у многих пациентов нет параллелизма между высотой, длительностью течения ГБ и степенью поражения органов-мишеней. В настоящее время разработаны рекомендации ВОЗ и Международного общества гипертонии (1999 г.) уровней артериального давления и предложена новая классификация ГБ, которая касается больных, не принимающих антигипертензивные препараты (табл. 29).

Таблица 29

Классификация артериальной гипертензии

Степень тяжести АГ (оценка уровней АД)	Систолическое АД, мм рт.ст.	Диастолическое АД, мм рт. ст.
Оптимальное	<120	<80
Нормальное	<130	<85
Повышенное нормальное	130–139	85–89
Гипертония		
I степень (мягкая)	140–159	90–99
II степень (умеренная)	160–179	100–109
III степень (тяжелая)	/180	/110
Изолированная систолическая гипертония	/140	<90
Пограничная	140–149	<90

Диагностика ГБ основывается на выявлении повышения систолического и диастолического АД и исключении вторичных гипертоний, так как, в отличие от других форм гипертензии, повышение АД при ГБ не является следствием другой болезни (почек, некоторых желез внутренней секреции и др. органов). АД следует измерять несколько раз во время очередных визитов к врачу в положении больного сидя.

Необходимый минимум обследования включает в себя:

- сбор личного и семейного анамнеза больного^⓪;
- физикальное исследование пациента^⓪;
- лабораторные исследования: анализ мочи (определение белка, эритроцитов, глюкозы), посев мочи и консультацию уролога (при необходимости), биохимическое исследование крови (определение концентрации ионов калия, креатинина, глюкозы и общего холестерина)^⓪;
- ультразвуковое исследование почек и/или радионуклеидную ренографию, электронную урографию^⓪;
- электрокардиографию^⓪.

По показаниям выполняют рентгенографию черепа и турецкого седла, энцефалографию, компьютерную томографию (голова, почки, надпочечники), сканирование почек, пробу Зимницкого, ангиографию.

Особое внимание уделяется исследованию поражения органов-мишеней: сердечно-сосудистой системы, ЦНС, почек. Преимущественное поражение сердца при медленном прогрессировании заболевания сопровождается различными симптомами в зависимости от степени ГБ.

Мягкая (I степень) ГБ не имеет выраженных проявлений. У отдельных больных возможны стенокардитические редкие боли и боли в сердце невротического характера, тянущие с иррадиацией под левую лопатку. Сердце в размерах не увеличено, возможна умеренная тахикардия. Систолическое АД не превышает 159 мм рт. ст., диастолическое АД — 99 мм рт. ст. СВ обычно несколько увеличен, ОПСС может оставаться нормальным, но не адекватным для данного уровня СВ.

Умеренная (II степень) ГБ характеризуется более частыми приступами болей в сердце, при повышении давления возможны аорталгия и нарушения ритма (экстрасистолия). При осмотре нередко выявляют пульсацию чаще правой сонной артерии в яремной вырезке. Граница сердца смещается влево, усиленный левожелудочковый толчок пальпируется в V межреберье за левой срединно-ключичной линией. Тоны сердца громкие, акцент II тона над аортой, появляется IV тон. АД стабильно высокое. На ЭКГ появляется широкий зазубренный зубец Р — ранний признак гипертензивного поражения сердца. СВ может оставаться увеличенным, но возможна и его нормализация, ОПСС увеличивается.

При III (тяжелой) степени обнаруживают значительные изменения сердечно-сосудистой системы. У большинства больных имеются признаки ИБС различной степени выраженности, сердцебиение и одышка, как проявления сердечной недостаточности, нарушения ритма (экстрасистолия, мерцательная аритмия). Как правило, расширяется восходящая и нисходящая аорта до 34 — 42 мм (норма 24 мм), иногда наблюдают расширения и брюшной аорты до 28 — 32 мм (норма 20 — 24 мм). Возможно острое расслаивание аорты. В сердце, по данным эхокардиографии, рентгенографии и ЭКГ, развивается концентрическая гипертрофия миокарда, особенно в пути оттока, верхушка сердца закруглена. Тоны сердца над верхушкой могут несколько ослабевать из-за гипертрофии миокарда и присоединения атеросклероза коронарных артерий. Акцент II тона над аортой сохраняется. У большинства больных, кроме патологического IV тона, появляется систолический шум над верхушкой сердца и аортой. На ЭКГ отмечаются признаки гипертрофии левого желудочка.

У больных с высоким диастолическим давлением происходит значительное изменение центральной гемодинамики: уменьшается СВ, повышается конечно-диастолическое давление и снижается присасывающее действие обоих желудочков. Причиной всех этих нарушений является ослабление сократительной способности, в основном субэндокардиального и субэпикардиального слоев миокарда.

Кейт, Вагнер и Баркер описали последовательность изменений в сетчатке и выделили 4 группы состояний, развивающихся по мере прогрессирования ГБ:

I группа — минимальное сегментарное или диффузное сужение просвета артерий и артериол;

II группа — сужение и умеренное утолщение стенок артериол;

III группа — на фоне сосудистых изменений появляются мелкие кровоизлияния, экссудаты типа "взбитой ваты", представляющие собой истинные инфаркты сетчатки;

IV группа — к описанным сосудистым изменениям присоединяются двусторонний отек сосков зрительных нервов, отек сетчатки, иногда ее отслойка, прогрессивное снижение зрения, внезапная потеря зрения на один или оба глаза.

У больных с тяжелой ГБ нередко поражаются периферические артерии: возникают перемежающаяся хромота, аневризмы и исчезает пульс.

Изменения ЦНС обусловлены поражением церебральных артерий. При мягкой ГБ симптомы или отсутствуют, или выражены минимально: головными болями, шумом в ушах, снижением умственной работоспособности. При умеренной ГБ возможны динамические нарушения мозгового кровообращения, имеющие склонность к рецидивированию. Длятся эти эпизоды ишемии мозга от 2 до 30 мин, иногда до 1–2 ч. Сознание у больных сохраняется, возможны спутанность, головокружение, диплопия, односторонние или двусторонние парезы и парестезии в конечностях. Иногда возникает нечеткость речи (дизартрия). Прогноз благоприятный, но у некоторых больных возможно развитие инсульта.

При тяжелой ГБ развивается гипертензивная энцефалопатия, возникающая остро или подостро, сопровождающаяся головной болью, оглушенностью, спутанным сознанием или сопором, судорожными припадками. У больных выявляют выраженные неврологические симптомы: гемипарезы, гемипарестезии и корковую слепоту. Тяжелым осложнением ГБ III степени является инсульт — инфаркт мозга с соответствующей клинической картиной.

Функция почек при ГБ I степени обычно нормальная. При прогрессировании ГБ вначале отмечается некоторое уменьшение почечного кровотока, затем в моче появляются единичные эритроциты и белок. При тяжелой ГБ по мере развития нефросклероза у больных выявляют протеинурию, микроальбуминурию, повышение креатинина и мочевины сыворотки.

Течение ГБ длительное, прогноз зависит как от уровня АД, так и от сопутствующих факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, поражения органов-мишеней и сопутствующих клинических состояний. В рекомендациях ВОЗ и МОГ (1999 г.) представлены факторы риска, влияющие на прогноз (табл. 30).

Риск развития таких осложнений, как инсульты, ИБС, сердечная недостаточность, а также внезапная смерть больных, зависит от уровня АД и сочетания различных факторов риска. Выделяют низкий, средний, высокий и очень высокий величины риска, стратификация которых представлена в табл. 31.

Систолическая гипертония. Систолическая гипертония — это артериальная гипертония, при которой систолическое АД ≥ 140 , а диастолическое АД < 90 мм рт. ст. Существует мнение, что систолическую гипертонию не следует рассматривать как самостоятельную нозологическую форму. Она может возникать у пожилых людей с нормальным или уменьшенным СВ, но у которых имеется снижение эластичности аорты и ее главных ветвей, приводящее к повышению АД (атеросклеротическая гипертония). Систолическая гипертония может быть у больных тиреотоксикозом и с недостаточностью аортального клапана вследствие увеличения СВ.

Таблица 30

Факторы, влияющие на прогноз

Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний	Поражение органов-мишеней	Сопутствующие ассоциированные клинические состояния
1. Для стратификации риска Величина САД и ДАД (степень 1–3) Мужчины > 55 лет Женщины > 65 лет Курение Общий холестерин > 6,5 ммоль/л (250 мг/дл) Сахарный диабет Семейные случаи раннего развития сердечно-сосудистых заболеваний 2. Другие факторы, неблагоприятно влияющие на прогноз Сниженный уровень холестерина ЛВП Повышенный уровень холестерина ЛНП Микроальбуминурия при диабете Нарушение толерантности к глюкозе Ожирение Сидячий образ жизни Повышенный уровень фибриногена Социально-экономические группы высокого риска Этнические группы высокого риска Географический регион высокого риска	Гипертрофия левого желудочка (ЭКГ, эхокардиография или рентгенография) Протеинурия и/или небольшое повышение концентрации креатинина (1,2–2,0 мг/дл) Ультразвуковые или рентгенологические признаки атеросклеротической бляшки (сонные, подвздошные и бедренные артерии, аорта) Общее или очаговое сужение сосудов сетчатки	Цереброваскулярные заболевания Ишемический инсульт Церебральное кровоизлияние Преходящие ишемические приступы Заболевания сердца Инфаркт миокарда Стенокардия Реваскуляризация коронарных сосудов Застойная сердечная недостаточность Заболевания почек Диабетическая нефропатия Почечная недостаточность (креатинин плазмы > 177 ммоль/л (2,0 мг/дл)) Заболевания сосудов Расслаивающая аневризма Поражение периферических сосудов Тяжелая гипертоническая ретинопатия Кровоизлияния или экссудаты Отек соска зрительного нерва

Злокачественная артериальная гипертония характеризуется резким утяжелением течения заболевания на любом этапе его развития. До настоящего времени не выяснен патогенез озлокачествления течения ГБ. Установлено сочетание при злокачественной гипертонии высоких уровней АД, активности ренина плазмы и концентрации альдостерона в крови. Параллельно быстро нарастают в сосудах фибриноидный некроз и плазматическое пропитывание стенок артериол.

Таблица 31

Стратификация риска для оценки прогноза

Степень гипертонии, АД, мм рт. ст.	Другие факторы риска в зависимости от анамнеза			
	Нет	1–2 фактора риска	3 фактора риска и более или поражение органов-мишеней или диабет	Сопутствующие заболевания, включающие сердечно-сосудистые и почечные
I мягкая гипертония 140-159 / 90-99	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск	Очень высокий риск
II умеренная гипертония 160-179 / 100-109	Средний риск	Средний риск	Высокий риск	Очень высокий риск
III тяжелая гипертония 180 / 110	Высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Клинические проявления злокачественной АГ связаны со значительным повышением АД. Больные жалуются на сильные головные боли, головокружения, тошноту, периодическую рвоту. У большинства больных быстро уменьшается масса тела, прогрессивно ухудшается зрение вплоть до полной слепоты.

Состояние больных средней тяжести и тяжелое, выявляются бледность кожных покровов и слизистых оболочек, развивается заторможенность. Границы сердца расширены во всех направлениях, отмечается выраженный акцент II тона над аортой, выслушивается систолический шум, появляются III и IV тоны. Как правило, имеется тахикардия. На глазном дне возможны резкие изменения: отек сетчатки и соска зрительного нерва, кровоизлияния и атрофические изменения.

В моче выявляют протеинурию, цилиндрурию, гематурию. Прогрессирование злокачественной гипертонии сопровождается снижением клубочковой фильтрации и быстрым развитием хронической почечной недостаточности.

В крови выявляют нормохромную анемию, небольшой ретикулоцитоз, увеличение количества лейкоцитов, умеренное увеличение СОЭ, гипопротейнемию, повышение активности ферментов. Возможно присоединение синдрома хронического диссеминированного внутрисосудистого свертывания с уменьшением содержания фибриногена и тромбоцитов, склонностью к гипокоагуляции.

Длительность жизни больных со злокачественной гипертонией не превышает 2–3 лет. Причиной смерти больных могут быть хроническая почечная недостаточность, кровоизлияния в мозг, сердечная недостаточность. Современные гипотензивные средства, гемодиализ и трансплантация почек значительно улучшают прогноз злокачественной гипертонии.

Осложнения. Наиболее частыми осложнениями ГБ являются гипертонические кризы, кровоизлияния в мозг, расслаивающая аневризма аорты.

Гипертонические кризы — внезапное резкое повышение АД выше привычного для большинства уровня, особенно диастолического, которое превышает 120 мм рт. ст. Развитие кризов чаще всего бывает обусловлено нервно-психическим или физическим перенапряжением и связано с нарушением ауторегуляции мозгового кровообращения. У некоторых больных проявления криза возникают при умеренном повышении АД, другие же пациенты не испытывают неприятных ощущений при более существенном повышении АД, а лишь общее недомогание, пошатывание при ходьбе.

Гипертонические кризы подразделяют так: 1) требующие экстренного и 2) требующие неотложного лечения. Кризы, требующие экстренного лечения, проявляются нарастающими признаками поражения "органов-мишеней". У больных развиваются расстройства ЦНС (головная боль, тошнота, рвота, головокружение, заторможенность); поражения сердца (боли в сердце, ишемия или инфаркт миокарда, сердечная астма и отек легких); выраженные изменения глазного дна (кровоизлияния, экссудаты, отек дисков зрительных нервов); поражения почек (гематурия, повышение уровня мочевины и креатинина в крови). При гипертонических кризах, требующих неотложного лечения, признаки поражения "органов-мишеней" или отсутствуют, или выражены минимально.

Кровоизлияния в мозг — инсульты — острое нарушение мозгового кровообращения с повреждением ткани мозга и расстройством его функций. Является наиболее серьезным осложнением ГБ, морфологической основой которого могут быть разрывы характерных для ГБ микроаневризм Шарко — Бушара в мелких артериях, но иногда и минимально измененных артерий. Инсульты могут развиваться в результате тромбоза атеросклеротически измененных сосудов. Сравнительно редко инсульты возникают в результате эмболии мозговых артерий из тромбов в левом предсердии, образующихся у больных с сопутствующей ИБС и мерцательной аритмией. Причиной тромбоза крупных мозговых артерий могут

быть атеромы, развивающиеся в экстракраниальных сосудах, в общих сонных и позвоночных артериях в месте их отхождения, в области бифуркации общей сонной артерии.

Преходящая неврологическая симптоматика может развиваться у больных с исходно высоким АД при резком его снижении и при наличии сопутствующего атеросклероза мозговых артерий. Неврологическая симптоматика может возникнуть также в результате отека мозга при гипертонической энцефалопатии.

Расслаивающая аневризма аорты характеризуется надрывом внутренней оболочки аорты, через который кровь проникает в толщу аортальной стенки, отслаивая среднюю оболочку от адвентиция. Продвигающийся столб крови образует в стенке аорты ложный ход, распространяющийся обычно в дистальном направлении. Существуют два наиболее часто поражаемых участка: проксимальный отдел восходящей аорты (в пределах 5 см от аортального клапана) и нисходящая грудная аорта непосредственно под местом отхождения левой подключичной артерии.

Клиническая картина аневризмы зависит от ее локализации, размеров и других факторов. Чаще всего характеризуется внезапно возникающей мучительной болью в прекардиальной области, иногда в межлопаточном пространстве, если расслоение захватывает грудной отдел нисходящей аорты. Возможна миграция боли от места первичного надрыва по ходу расслоения.

При исследовании у больных выявляют состояние средней тяжести или тяжелое, кожные покровы бледные, влажные, слизистые губ цианотичны. Как правило, пульс на крупных артериях ослаблен или исчезает полностью. Во втором межреберье справа от грудины выслушивается протодиастолический шум. При острой массивной аортальной регургитации развивается сердечная недостаточность. Возможно возникновение неврологических симптомов: парапарезов и параплегий, обусловленных нарушением мозгового кровообращения и ишемией спинного мозга, и периферической невропатии, связанной с острой окклюзией артерий конечностей.

Расслоение восходящей аорты надежно диагностируется двумерным *трансторакальным УЗИ*, но этот метод не позволяет визуализировать расслоение ее нисходящего грудного отдела. Чувствительными и специфичными методами диагностики расслоения аорты любой локализации являются *чреспищеводное УЗИ* и *компьютерная томография* с использованием контрастных веществ, которая позволяет получать снимки отдельных слоев изучаемой области.

Наиболее точный способ диагностики расслоения аорты — *контрастная аортография*, выполняемая с помощью катетера, введенного в аорту из периферической артерии, и позволяющая установить локализацию и распространенность расслоения, выраженность аортальной недостаточности и степень вовлечения крупных артериальных стволов, отходящих от аорты, в патологический процесс.

Течение расслоения аорты может осложняться накоплением выпота (серозной жидкости или крови, просачивающейся из аорты) в левой плевральной полости и тампонадой сердца при разрыве расслаивающей аневризмы аорты.

Лечение

В настоящее время не существует лекарственных средств, полностью излечивающих гипертоническую болезнь. Однако адекватное лечение позволяет поддерживать АД на благоприятном для больного уровне, ограничивая, по возможности, его колебания в сторону как повышения, так и снижения, уменьшать осложнения ГБ и увеличивать продолжительность жизни больных.

Лечение показано при повышении АД до 140/90 мм рт. ст. с целью поддержания его ниже этого показателя. Если ГБ сочетается с сахарным диабетом, то АД должно быть ниже 130/80 мм рт. ст.

Стратегия лечения ГБ начинается с оценки общего риска развития сердечно-сосудистых осложнений (см. табл. 31). Если у больных определяют низкий уровень риска, то следует проводить длительно (в течение 6–12 мес) наблюдение без активного медикаментозного лечения. У больных со средним уровнем риска также возможно наблюдение в течение нескольких недель для решения вопроса о медикаментозной терапии. В группе пациентов с высоким и очень высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений необходимо немедленно назначать медикаментозное лечение ГБ и коррекцию сопутствующих факторов риска или сопутствующих заболеваний. При этом большое значение следует придавать знанию пациентами основных механизмов развития ГБ, так как это поможет им сознательно выполнять назначения врача и правильно воспринимать его советы относительно упорядочения режима труда и отдыха. Тактика ведения больных определяется по схеме (схема 2).

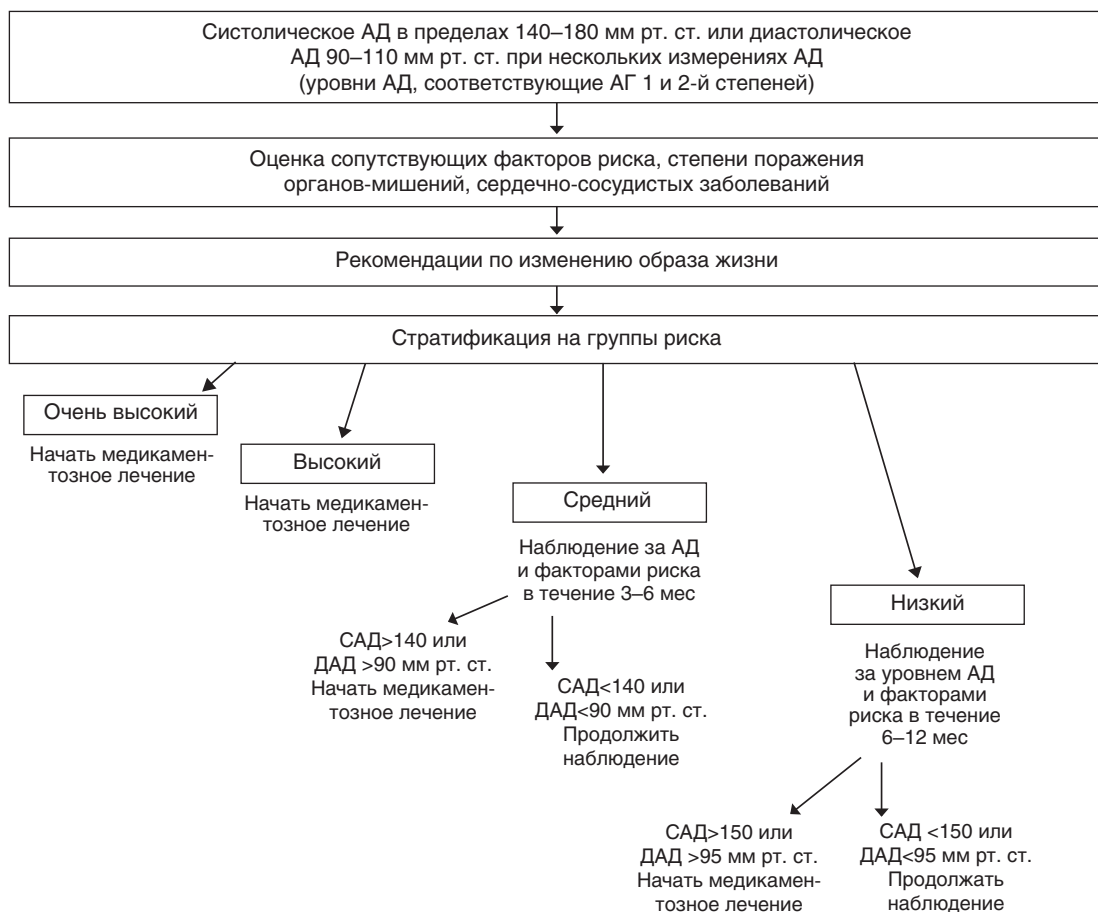


Схема 2. Тактика ведения больных в зависимости от группы риска

Первый этап лечения ГБ — изменение образа жизни:

- снижение массы тела **A**;
- увеличение физической активности **A**;

- ограничение приема алкоголя[ⓐ];
- снижение потребления поваренной соли до 5 — 5,5 г/сут, следует помнить о большом содержании соли в гастрономических продуктах и хлебобулочных изделиях[ⓐ];
- достаточное потребление продуктов, богатых калием, кальцием и магнием (урюка, фасоли, чернослива, гороха, картофеля, говядины и др.)[ⓐ];
- употребление пищи, богатой полиненасыщенными жирными кислотами (растительного масла, рыбьего жира, обогащенного омега-3-жирными кислотами, которые содержатся в жире скумбрии, трески)[ⓐ];
- отказ от курения[ⓐ].

Антигипертензивная медикаментозная терапия. Главной задачей медикаментозного лечения ГБ является снижение АД и лечение сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний.

Перед назначением медикаментозной терапии врач должен объяснить больному необходимость длительного и постоянного приема лекарственных препаратов. Пациент должен твердо уяснить для себя, что важнейшая задача лечения при ГБ — поддерживать артериальное давление на благоприятном для него уровне. Чрезмерное снижение АД нежелательно и небезопасно для больного, так как может вызвать нарушение кровоснабжения головного мозга, сердечной мышцы, почек. Нельзя проводить курсовое лечение ГБ, так как улучшение состояния может наблюдаться в течение 1 — 1,5 мес, а затем следует резко его ухудшение. Но нельзя внушать больному опасение о бесперспективности лечения.

Больные ГБ по-разному воспринимают различные препараты. Существует эмпирический путь подбора лекарственных средств (метод проб и ошибок), который далек от совершенства. Но он необходим, так как невозможно точно знать в данный момент звено патогенеза у каждого больного, определяющее особенности течения у него ГБ. При назначении препаратов врач должен хорошо ориентироваться в фармакодинамике и фармакокинетике назначаемых лекарств.

Не следует быстро снижать АД, особенно у лиц пожилого возраста, страдающих атеросклерозом сосудов мозга. У пациентов молодого и среднего возраста, а также у больных сахарным диабетом следует добиваться оптимального или нормального АД (130/85 мм рт. ст.), у больных пожилого возраста, — по крайней мере, повышенного нормального АД (140/90 мм рт. ст.)[ⓐ].

Существует несколько общепринятых принципов антигипертензивной терапии независимо от первоначального препарата. Эти принципы включают в себя первоначальное использование минимальных доз препарата для уменьшения вероятности побочных действий[ⓐ]. При положительном эффекте и хорошей переносимости препарата, но недостаточном снижении АД целесообразно увеличить его дозу.

Чаще всего для достижения максимального эффекта и сведения к минимуму побочных действий необходимо использовать комбинацию препаратов. С этой целью разумнее к маленькой дозе первоначального лекарственного средства добавить низкие дозы другого препарата. Это позволит избежать побочных воздействий из-за малых доз применяемых препаратов. В этой связи все большее применение находят фиксированные комбинации малых доз используемых веществ[ⓐ].

Иногда, в случае слабой эффективности или плохой переносимости препарата, лучше перейти к другому классу лекарственных средств, чем увеличить дозу или добавить другой препарат.

Необходимо использовать препараты длительного действия, обеспечивающие 24-часовой контроль АД при однократном приеме. Преимущество таких лекарств состоит в обеспечении большей приверженности больных к терапии, меньшей вариабельности АД и, как следствие, большей стабильности контроля АД. В перспективе такой подход к терапии АГ должен более эффективно снижать риск развития сердечно-сосудистых осложнений и

предупреждать поражение органов-мишеней. В настоящее время существует шесть основных классов препаратов, используемых при лечении ГБ: диуретики, бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), антагонисты рецепторов ангиотензина II, альфа-блокаторы, центральные α -адреностимуляторы, α_1 -адреноблокаторы, периферические симпатолитики, вазодилататоры. Эффективность их практически одинакова при первоначальном назначении, но выбор препаратов определяется клиническими проявлениями заболевания, наличием сопутствующих заболеваний и стоимостью курса лечения.

Диуретики ^А рекомендуется назначать мужчинам и женщинам средних лет, пожилым с избыточной массой тела и склонностью к образованию отеков и хронической сердечной недостаточностью. Для определения индивидуальной чувствительности к диуретикам используют пробу Шхвацабаи – Некрасовой: 3 дня подряд утром натощак назначают фуросемид 60 – 120 мг в зависимости от массы тела пациента. Если суточный диурез превышает в 2 раза объем выпитой жидкости, то проба считается положительной. В табл. 32 представлены основные диуретики и некоторые особенности их действия.

Таблица 32

Клинические и фармакологические свойства диуретиков

Группа диуретиков	Препарат	Эффективность действия	Точка приложения	Начало и особенности действия
Тиазидовые	Хлортазид Внутрь: 50–2000 мг/сут Гидрохлортазид Внутрь: 50–200 мг/сут Индапамид Внутрь: 2,5–5 мг/сут	Средняя	Проксимальные канальцы; торможение реабсорбции натрия и хлора в дистальных канальцах	Через 1–2 часа, действие мягкое, малотоксичны
Петлевые	Фуросемид Внутрь: по 40–200 мг 1–2 раза в день. Внутривенно: сначала 40 мг, можно повышать дозу до 200–400 мг в зависимости от эффекта. Этакриновая кислота Внутривенно: сначала 40 мг; можно увеличить дозу до 200–400 мг в зависимости от эффекта. Буметанид Внутрь: 0,5–2 мг внутривенно или внутримышечно 0,5–1 мг	Высокая	Тормозят транспорт хлора в восходящем колене петли Генле	Быстрое начало, независимость от кислотно-щелочного равновесия, эффективны при снижении клубочковой фильтрации
Калийсберегающие	Спиронолактон Внутрь: по 25–50 мг 2–3 раза в день	Средняя или малая	Дистальные канальцы, гомолог альдостерона	Максимальный эффект через 2–3 дня. Целесообразно комбинировать с диуретиками, действующими на более проксимальный участок нефра
	Триамтерен Внутрь: по 100 мг 2–3 раза в день Амилорид Внутрь: 5–10 мг/сут	Средняя	Торможение реабсорбции натрия в дистальных канальцах	Максимальный эффект через 1–2 ч. Целесообразно комбинировать с диуретиками, действующими на более проксимальный участок нефра

Тиазидные и родственные им препараты эффективны в эквивалентных дозах так же, как и петлевые диуретики. У обеих групп имеются некоторые побочные действия: гипокалиемия, гиперурикемия, снижение толерантности к глюкозе, гиперхолестеринемия,

расстройства половой функции и сна. Тиазидовые диуретики могут оказаться неэффективными при почечной недостаточности. Петлевые диуретики эффективны при почечной недостаточности. При гипокалиемии тиазидовые и петлевые диуретики усиливают токсичность сердечных гликозидов. Обе группы препаратов вызывают гипокалиемию. Поэтому при лечении калийуретическими препаратами больных, получающих сердечные гликозиды и имеющих нарушения ритма, включая и пациентов, у которых развились эктопические ритмы или аритмии, следует назначать дополнительно препараты хлорида калия до 50 – 100 мэкВ/сут или переходить на лечение калийсберегающими диуретиками. Но гипотензивный эффект у них менее выраженный. Поэтому можно сочетать калийуретические диуретики с калийсберегающими вместо назначения калия, который некоторые больные в указанных дозах плохо переносят.

Нарушение половой функции, побочные метаболические воздействия (гиперурикемия, гипергликемия, гиперлипидемия и др.) могут быть сведены к минимуму при правильном ведении больного. Обычно отрицательный эффект развивается только в первые недели лечения у чувствительных больных. Ограничения в диете жиров, исключение алкоголя и физическая активность значительно ослабляют побочные действия при лечении диуретиками.

Антигипертензивное действие диуретиков, вероятно, обусловлено перемещением ионов натрия из клеток во внеклеточное пространство и в результате – умеренным уменьшением объема плазмы и снижением реактивности сосудов.

Стоимость диуретиков самая низкая среди всех антигипертензивных препаратов.

Бета-адреноблокаторы^А обладают практически все одинаково выраженным гипотензивным действием и широко используются при лечении ГБ. Эти препараты наиболее целесообразно назначать молодым больным с увеличенным пульсовым АД и тахикардией и больным с ИБС, особенно перенесшим инфаркт миокарда. Гипотензивное действие β -блокаторов обусловлено:

- уменьшением ЧСС и сердечного выброса;
- изменением периферического симпатического тонуса;
- снижением активности ренина плазмы;
- непрямым действием на ЦНС.

Бета-адреноблокаторы имеют различное кардиоселективное действие (способны избирательно блокировать β_1 -адренорецепторы) и отличаются друг от друга наличием или отсутствием внутренней симпатомиметической активности, а также по способам выведения из организма.

Кардиоселективные β -блокаторы (атенолол, метопролол, ацебутолол и др.) (табл. 33) следует назначать больным гипертонической болезнью, у которых имеются сопутствующие: сахарный диабет, хроническая обструктивная болезнь легких или хроническая окклюзионная болезнь периферических артерий. Но кардиоселективность уменьшается с увеличением дозы препаратов. При тяжелой бронхиальной астме противопоказаны даже кардиоселективные β -блокаторы.

Бета-блокаторы, обладающие внутренней симпатомиметической активностью (ВСА), такие, как окспренолол, пиндолол, ацебутолол и др. (см. табл. 33), реже вызывают выраженную брадикардию и улучшают переносимость физической нагрузки. Бессимптомная синусовая брадикардия при ЧСС около 45/мин не представляет серьезной опасности. Эти β -блокаторы не оказывают отрицательного влияния на содержание липидов в сыворотке.

Бета-блокаторы имеют высокую частоту побочных эффектов со стороны ЦНС из-за способности растворяться в жирах (липофильность) и проникать в ЦНС: депрессия, нарушения сна, утомляемость, сонливость. Бета-блокаторы, кроме того, обладают отрицательным ино- и хронотропным действиями, усугубляют сердечную недостаточность и атриовентрикулярную проводимость, ухудшают периферическое кровообращение. β -бло-

каторы могут вызывать нарушение половой функции у мужчин и метаболические побочные эффекты: снижение толерантности к глюкозе, уровня холестерина ЛПВП и увеличение содержания общего холестерина и триглицеридов в сыворотке.

Таблица 33

Основные бета-адреноблокаторы

Группы по кардиоселективности и ВСА	Препараты	Некоторые фирменные названия	Суточная доза, мг	Кратность приема в сутки
Неселективные, без ВСА	Пропранолол	Анаприлин Обзидан Индерал	40–320	2–4
	Надолол	Коргард	120–240	1
	Тимолол		10–30	2
	Соталол		80–320	2
Селективные, без ВСА	Атенолол	Атенобене 0;100 Тенолол Тенормин	25–150	2
	Метопролол	Беталок Спесикор	100–300	1–2
	Бетаксолол	Локрен	10–20	1
	Бисопролол	Конкор	2,5–10	1
	Талинолол	Корданум	50–200	1–2
Неселективные, с ВСА	Оксспренолол	Тразикор	80–400	2
	Пиндолол	Вискен	7,5–30	2–3
	Бопиндолол	Сандонорм	1–2	1
	Пенбутолол	Бетапрессин Леватол	40–80	1–2
Селективные, с ВСА	Ацебутолол	Сектраль	200–1200	1–2

Примечание: ВСА — внутренняя симпатомиметическая активность.

Противопоказаны β -блокаторы при атриовентрикулярной блокаде второй степени и выше, синдроме слабости синусового узла, сердечной недостаточности III и IV ф. кл., бронхиальной астме.

Бета- и альфа-блокаторы^А. В этой группе наибольшее значение при лечении ГБ имеют лабетолол, карведилол и проксодолол.

Лабетолол выпускается в таблетках по 100, 200 и 300 мг и в растворе для инъекций во флаконах по 5 мг/мл. При стабильной ГБ назначают внутрь в начальной дозе 100 мг 2 раза в сутки до 1,2–2,4 г/сут. При гипертоническом кризе вводят внутривенно болюс в течение 2 мин в дозе 20 мг, дополнительно 40–80 мг каждые 10 мин в положении пациента лежа до достижения нужного уровня АД или общей дозы 300 мг.

Побочные действия: со стороны ЦНС — слабость, головная боль, сонливость; со стороны ЖКТ — преходящее повышение печеночных ферментов, тошнота, рвота, понос, диспепсия; со стороны органов дыхания — одышка, бронхоспазм; мышечные судороги.

Противопоказания: синусовая брадикардия, АВ блокады 2–3-й степени, СН, кардиогенный шок, удлинение интервала Q–T, бронхиальная астма. При сахарном диабете применять с осторожностью.

Карведилол выпускается в таблетках по 25 и 50 мг. Назначают при ГБ по 25–50 мг один раз в сутки.

Проксодолол выпускается в таблетках по 10 и 40 мг и 1% растворе для внутривенного введения в ампулах по 5 мл. Лечение начинают с пробной дозы 10 мг 3 раза в день. Обычная терапевтическая доза — по 40–80 мг 3 раза в день. При гипертоническом кризе вводят внутривенно в виде болюса 1–2 мл 1% раствора. Максимальная суточная доза 5 мл. Воз-

можно внутривенное капельное введение после разведения 5 мл 1% раствора в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия.

Антагонисты кальция (АК) [Ⓢ]. При ГБ в результате увеличения токов кальция внутрь гладкомышечных клеток сосудов (ГМКС) происходит повышение ОПСС. Антагонисты кальция уменьшают трансмембранный ток ионов кальция в их цитоплазме и тем самым вызывают мощный артериолярный дилатирующий эффект.

АК снижают АД и одновременно рефлекторно повышают симпатическую активность у больных ГБ, что проявляется увеличением концентрации норадреналина и активности ренина плазмы, ЧСС и сердечного индекса. АК не вызывают задержку жидкости в организме, не ухудшают липидный спектр плазмы крови, уменьшают вязкость крови и не вызывают бронхоспазм. По данным экспериментальных исследований, АК могут вызывать регрессию гипертрофии миокарда левого желудочка.

АК имеют различную химическую структуру, но все они способны связываться с рецепторами, расположенными на клеточных мембранах и регулирующими функцию кальциевых каналов. Существуют три группы АК, получившие клиническую оценку: дигидропиридиновые производные, фенилалкиламиновые и бензотиазепиновые производные (табл. 34).

Показанием к назначению АК являются мягкая и умеренная гипертензия (в качестве монотерапии), ГБ в сочетании с ИБС и вариантной стенокардией, ГБ у больных с приступами пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии, ГБ у больных с ХОЗЛ, хронической сердечной недостаточностью и легочной гипертензией, тяжелая рефрактерная артериальная гипертензия в комплексной терапии в качестве вазодилататора и гипертонические кризы.

Противопоказаниями к назначению АК являются АВ блокада II, III степени, сердечная недостаточность III – IV ф. кл., стеноз устья аорты и период грудного вскармливания.

К антагонистам кальция первого поколения относят *нифедипин* (дигидропиридиновое производное), *верапамил* (фенилалкиламиновое соединение). Наибольшим гипотензивным эффектом обладает нифедипин. АК, кроме гипотензивного эффекта, обладают способностью увеличивать артериальный приток к сердцу, мозгу, почкам в результате расширения приносящих артерий. Но верапамил и дилтиазем уменьшают сократительную способность миокарда, особенно субэндо- и субэпикардальных мышечных слоев, в меньшей степени — циркулярного слоя у больных с исходно нарушенной биомеханикой сердца. Кардиодепрессивный эффект проявляется нарушением снижения ВЖД, присасывающего действия желудочков. В результате уменьшается фракция выброса. Оба препарата способны вызывать брадикардию у больных с исходно нормальной ЧСС и замедлять атриовентрикулярную проводимость. Нифедипин мало влияет на контрактильную способность миокарда, функцию синусового узла и атриовентрикулярную проводимость, вместе с тем обладает антиангинальным эффектом. Аналог нифедипина — *коринфар* — эффективен при купировании гипертонического криза: сублингвально 5 — 10 мг, предварительно таблетку следует разжевать. Снижение АД начинается через 5 — 10 мин и достигает максимума в течение 30 — 60 мин. Но нифедипины короткого действия могут вызывать учащение и усиление приступов стенокардии, ишемии миокарда при физических нагрузках ("синдром обкрадывания"), появление или учащение эпизодов безболевой ишемии миокарда, синдром отмены. При длительном приеме они увеличивают риск развития инфаркта миокарда и смертность от инфаркта миокарда.

Не следует назначать нифедипины больным с дилатационной кардиомиопатией и ИБС, осложненными хронической сердечной недостаточностью. Другие побочные эффекты: покраснение кожных покровов, головная боль, потливость, пастозность, мышечные судороги, расстройства стула, нарушения функции печени, гипотония, усталость — обратимы при прекращении лечения.

Таблица 34

Основные антагонисты кальция

Препарат	Некоторые фирменные названия	Суточная доза, мг	Кратность приема в сутки
Дигидропиридиновые производные АК первого поколения			
Нифедипин	Адалат	30–180	3–4
	Коринфар	30–60	2
	Кордафен	30–60	3
	Кордипин	30–60	3
	Адалат ретард	20–40	1–2
	Прокардил XL	20–90	1
	Кордипин ретард	40–80	2
	Коринфар ретард	40–80	1–2
Дигидропиридиновые производные АК второго поколения			
Никардипин	Карден	60–120	2–3
	Карден SR		
	Пердипин		
Исрадипин	Ломир	5–20	2
	Ломир ретард	5–10	1–2
Амлодипин	Норваск	5–10	1
Фелодипин	Паендил	5–20	1
Нитрендипин	Байпресс	20–40	1–2
Фенилалкиламиновые производные АК первого поколения			
Верапамил	Изоптин	160–480	3
	Фаликард	160–480	3
	Финоптин	160–480	3
	Финоптин ретард	200–400	1–2
Фенилалкиламиновые производные АК второго поколения			
Галлопамил (D60)		150–200	2
Галлопамил SR		150–200	2
Тиапамил		600–1200	2
Фалипамил		100–200	1
Бензотиазепиновые соединения АК первого поколения			
Дилтиазем	Алдизем	120–360	3–4
	Дилзем	120–360	3–4
	Дильрен	120–340	3–4
	Кардизем ретард	90–240	1–2
	Кортиазем ретард	90–240	1–2
	Дилтиазем CD	180–300	
	Дилтиазем SR	60–180	
	Дилтиазем XR	180–240	

Антагонисты кальция второго поколения (никардипин, исрадипин, амлодипин и др.) снижают повышенное АД и одновременно благоприятно действуют на факторы риска, обладают натрийуретическим эффектом и не приводят к задержке натрия и воды в организме. Благодаря вазодилатации коронарных артерий они не вызывают коронарную недостаточность и предотвращают отрицательный инотропный эффект на миокард.

АК пролонгированного действия (прокардил XL, коринфар ретард, финоптин ретард и др.) назначают для приема один раз в день. Пролонгированные препараты дилтиазема (кортиазем ретард) следует применять два раза в день.

Антагонисты кальция целесообразно назначать больным гипертонической болезнью и стенокардией, имеющим сопутствующие бронхоспазм, болезнь Рейно и перемежающуюся хромоту.

Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) [Ⓐ] снижают АД путем уменьшения общего периферического сосудистого сопротивления, не вызывая рефлекторной тахикардии. Важное значение в гипотензивном действии ИАПФ имеют торможение превращения циркулирующего ангиотензина I (АТ I) в вазоконстриктор АТ II; уменьшение секреции альдостерона и высвобождение норадреналина из окончаний нейронов; дилатация почечных артерий, сопровождающаяся повышением диуреза; уменьшение инактивации брадикинина, обладающего выраженным вазодилатирующим свойством. ИАПФ, кроме того, снижают давление наполнения желудочков, существенно не изменяют ЧСС, увеличивают почечный кровоток, предупреждают "ремоделирование миокарда" после перенесенного инфаркта миокарда. У больных ГБ при длительном приеме этих лекарственных средств могут возникать структурные и функциональные изменения в сердце: уменьшение объемов сердца и регрессия гипертрофии левого желудочка в результате как гипотензивного эффекта, так и прямого действия на миокард, подавляя митогенное действие АТ II. Восстановление нормальной массы миокарда сопровождается прекращением активности эктопических очагов возбуждения и, тем самым, уменьшением частоты нарушений ритма (антиаритмическое действие ИАПФ). Основные ингибиторы АПФ, обычные суточные дозы и кратность приема представлены в табл. 35.

Таблица 35

Основные ингибиторы АПФ

Препарат	Некоторые фирменные названия	Обычная суточная доза, мг	Кратность приема
Каптоприл	Капотен Каприл Тензиомин	25–150	3
Эналаприл	Ренитек Энам Вазотек Эднит	2,5–20	1–2
Лизиноприл	Зестрил Принивил	5–20	1–2
Периндоприл	Престариум Прокаптен	2–8	1
Рамиприл	Тритаце	2,5–10	1
Фозиноприл	Моноприл	10–60	1
Трандолаприл	Гоптен Одрик	1–4	1

Ингибиторы АПФ обладают следующими побочными действиями:

- сухой кашель, связанный, по-видимому, с повышением уровня брадикинина и увеличением чувствительности бронхиальных рецепторов и требующий иногда отмены препарата;
- эффект "первой дозы", проявляющийся резким снижением АД с головокружением, обмороком, сердцебиением и нарушением ритма;
- подъем в крови уровня мочевины и креатинина (подозрение на стеноз почечной артерии);
- гиперкалиемия, агранулоцитоз, бронхоспазм;
- нарушение функции почек.

Противопоказаниями для приема ИАПФ являются гиперчувствительность, особенно с указаниями в анамнезе на ангионевротический отек, выраженный аортальный стеноз, беременность и период лактации.

Антагонисты рецепторов ангиотензина II[®]. В патогенезе ГБ значительную роль играет тканевая ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС), включающая в себя ангиотензин II и рецепторы ангиотензина: AT₁ и AT₂. Все известные действия ангиотензина II: вазоконстрикция, высвобождение альдостерона, реабсорбция натрия в почечных канальцах, усиление высвобождения катехоламинов, жажда, — опосредуются через AT₁ рецепторы.

В настоящее время созданы непептидные антагонисты рецепторов AT₁ ангиотензина II лозартан (козаар), валзартан (valsartan) и др. (табл. 36).

Таблица 36

Антагонисты рецепторов AT₁ ангиотензина II

Препарат	Фирменные названия	Средняя суточная доза, мг	Кратность приема
Лозартан	Козаар	12,5–100	1–2
Валзартан	Диован	80–160	1–2
Канфесартан	Атакинд	4–16	1
Эпросартан	Теветен	100–800	1

Антагонисты рецепторов AT₁ ангиотензина II не потенцируют брадикинин, что значительно уменьшает частоту непродуктивного сухого кашля, возникающего при приеме ИАПФ; не вызывают значительного увеличения ЧСС и постуральную гипотонию; способны предупреждать развитие и вызывать регрессию гипертрофии левого желудочка.

Антагонисты рецепторов AT₁ назначают больным ГБ с сопутствующими заболеваниями: сахарным диабетом, подагрой, гиперлипидемией. Применяют препараты 1 раз в день, начиная с 25–50 мг (канфесартан 4 мг), постепенно увеличивая до средней суточной дозы.

При лечении ГБ применяют комбинированные препараты: валзартан 80 мг + гидрохлортиазид 12,5 мг (кодиован) и лозартан 50 мг + гидрохлортиазид 12,5 мг (гизаар), обладающие более выраженным гипотензивным эффектом.

Вазодилататоры[®] – препараты, вызывающие расширение периферических сосудов, приводящие к снижению АД. Выделяют вазодилататоры артериальные и венозные (дилататоры смешанного типа). Артериальные вазодилататоры обладают прямым действием: тормозят сокращение гладкомышечных клеток и активируют через барорецепторы симпатическую нервную импульсацию к резистивным и емкостным сосудам. К прямым артериальным вазодилататорам относят гидралазин, миноксидил, diaзоксид (табл. 37).

Таблица 37

Основные вазодилататоры

Препарат	Некоторые фирменные названия	Суточная доза, мг	Кратность приема
Гидралазин	Апресолин Апрессин Диазоксид	50–300	2
Миноксидил	Лонитен Минона	2,5–40	2
Диазоксид	Гиперстат внутривенно Эудемин	150–600	1–2 при гипертонических кризах
Нитропруссид натрия	Ниприд Нанипрусс внутривенно Нитропресс	1–10 мкг/кг/мин	1 при гипертонических кризах

Гидралазин выпускается в таблетках 10, 25, 50 и 100 мг и в ампулах по 20 мг/мл для внутривенного и внутримышечного введения и назначается в основном в комбинации с

β -адреноблокаторами и диуретиками. Гидралазин применяют как третий препарат указанным выше двум группам в начальной дозе 10–25 мг 2 раза в день. Парентерально гидралазин вводят внутривенно или внутримышечно в дозе 10–40 мг в виде болюса.

Побочные эффекты выявляются при длительном (6–12 мес) лечении. К ним относятся артралгии и артриты, ревматоидные реакции, гломерулонефрит, кожная сыпь, кожные васкулиты, требующие лечения нестероидными противовоспалительными средствами, а в некоторых случаях стероидными препаратами. Возможно развитие тахикардии, аритмий, ишемических изменений ЭКГ и др.

Противопоказан гидралазин при гиперчувствительности, прогрессирующей почечной недостаточности и как монотерапия при хронической сердечной недостаточности, митральных пороках сердца и аневризме аорты.

Миноксигил (лонитен, минона и др.) выпускается в таблетках по 2,5–10 мг, применяют в начальной дозе 1–2,5 мг 1–2 раза в день. Суточную дозу повышают через 3–4 дня на 10 мг/сут до максимальной 40 мг. Поддерживающая доза 10–40 мг/сут. Миноксигил применяют только в комбинации с β -адреноблокаторами или ИАПФ и диуретиками из-за возможных побочных эффектов: тахикардии, стенокардии и инфаркта миокарда особенно у пожилых, экссудативного перикардита, легочной гипертензии, нарушении углеводного обмена, повышении азота мочевины и креатинина, аллергических реакций и др.

Противопоказаниями являются гиперчувствительность, расслаивающая аневризма аорты, перикардит, инфаркт миокарда, стенокардия напряжения.

Диазоксид (*гиперстат*, *эудемин* и др.) выпускается в виде раствора для внутривенной инфузии в ампулах по 15 мг/мл (300 мг в 20 мл). Эудемин выпускается в таблетках по 50 мг.

Применяют для купирования гипертонических кризов, включая гипертоническую энцефалопатию и эклампсию, при неэффективности других антигипертензивных средств. Вводят внутривенно быстро 75–300 мг (1–3 мг/кг массы тела), при отсутствии эффекта можно повторить инфузию через 5–15 мин. Поддерживающие дозы можно вводить 2–4 раза в день в течение 4–5 дней.

Побочные эффекты: отеки, гипотония, тахикардия, стенокардия, инфаркт миокарда, преходящая ишемия мозга, аллергические реакции, кетоацидоз, гипергликемия и др.

Противопоказания: гиперчувствительность, выраженные облитерирующие заболевания сосудов, гипертония при феохромоцитоме, коарктации аорты и артериовенозном шунте; расслаивающая аневризма аорты; острый инфаркт миокарда.

Нитропруссид натрия — сильный и быстродействующий дилататор прямого действия на гладкомышечные клетки артериол и вен, применяется только внутривенно. Выпускается в ампулах по 50 мг в 2 или 5 мл; по 25 или 30 мг вместе с прилагаемой ампулой растворителем (5 мл).

Применяют при гипертонических кризах, злокачественном течении артериальной гипертонии, левожелудочковой недостаточности, вызванной гипертонией, острым инфаркте миокарда без гипотонии, гипертонической энцефалопатии.

50 мг препарата растворяют в 5 мл водного раствора глюкозы, затем в 250–1000 мл 5% глюкозы. Емкость с раствором защищают от света; при изменении цвета раствор вводить нельзя. Вводят специальным дозатором начальной дозой 0,3 мкг/кг/мин, дозу увеличивают постепенно каждые несколько минут на 0,5 мкг/кг/мин до достижения эффекта или до 10 мкг/кг/мин. При дозах выше 2 мкг/кг/мин в крови накапливается цианид с симптомами интоксикации: расширение зрачков, розовое окрашивание кожи, слабые пульс и дыхание, спутанность сознания.

Интоксикацию цианидом лечат 3% нитратом натрия 4–6 мг/кг в течение 2–4 мин с немедленной последующей инфузией тиосульфата натрия (10% или 25%) 150–250 мг/кг. Введение нитрата натрия и тиосульфата можно повторить через 2 ч в дозах, составляющих половину начальных.

Другие побочные действия: быстрое снижение АД, брадикардия, тахикардия, изменения ЭКГ, лактацидоз, нарушение агрегации тромбоцитов, метгемоглобинемия.

Противопоказания: артериальная гипертензия при коарктации аорты и артериовенозных фистулах, гиповолемия, недостаточность мозгового кровообращения, для снижения АД во время операции.

Средства, влияющие на симпатoadреналовую систему[®], подразделяются на центральные α -адреностимуляторы, α -адреноблокаторы и периферические симпатолитики.

Центральные α -адреностимуляторы обладают способностью агонистов (стимуляторов) α_2 -адренорецепторов в сосудодвигательном центре продолговатого мозга, что приводит к торможению симпатической импульсации из головного мозга, и стимулируют в определенной степени пресимпатические α_2 -рецепторы адренергических нейронов. В результате снижается АД. К центральным α -адренорецепторам относятся клонидин, метилдофа, гуанабенз, гуанфацин (табл. 38).

Таблица 38

Средства, влияющие на симпатoadреналовую систему

Препарат	Некоторые фирменные названия	Обычная суточная доза, мг	Кратность приема
Центральные α-адреностимуляторы			
Клонидин	Клофелин Катапресан Клонизин Гемитон	0,6–0,8	2
Гуанабенз	Витензин	4–32	2
Гуанфацин	Эстулик Тенекс	1–3	1 (на ночь)
Метилдофа	Альдомет Допегит	250–2000	2–3
α_1-адреноблокаторы селективные			
Празозин	Ауверзутен Вазофлекс	10–20	2–3
Доксазозин	Кардура	8–16	1
Теразозин	Хитрин	1–5	1
α-адреноблокаторы неселективные			
Фентоламин	Регитин Дибазин	внутривенно 5–20 в виде болюса, инфузия 100–500 мл/л	1 при кризах
Тропафен		внутривенно 20 мл	1 при кризах
Феноксibenзамин	Дибензилин	20–40	2–3
Пирроксан			
Периферические симпатолитики			
Резерпин	Серпазил Сандрил Рауседил	0,3–0,5	2–3
Раунатин	Раувазан	8–12	2–3

Клонидин выпускается в таблетках по 0,075; 0,1; 0,15; 0,2 и 0,3 мг; в 0,01% растворе по 0,1 мг в ампуле по 1 мл для п/к, внутримышечного и внутривенного введения; в виде пластырей (катапрес-TTS) с медленно высвобождающимся клонидином площадью 3,5; 7,0 и 10,5 см² и содержанием препарата 2,5; 5,0; 7,5 мг.

Клонидин снижает АД, ЧСС, ударный и минутный объемы, не изменяет общее периферическое сосудистое сопротивление при разовом приеме и снижает при длительном. Клонидин не вызывает обычно ортостатической гипотонии. Внутрь назначают начальную дозу

0,075–0,1 мг 2 раза в день, с интервалом в 2–7 дней дозу увеличивают на 0,075–0,1 мг/сут до достижения гипотензивного эффекта, суточная максимальная доза 0,8 мг. Трансдермальный препарат (пластырь) начинают с дозы 2,5 мг на 7 дней (1 раз в неделю). С интервалом в 1–2 недели дозу увеличивают на 2,5 мг.

Для купирования гипертонического криза принимают одну таблетку (0,075 мг) сублингвально или вводят п/к, внутримышечно или внутривенно 0,5–1 мл 0,01% раствора. Для внутривенного введения 1 мл клонидина разводят в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия и вводят медленно в течение 3–5 мин под контролем АД.

Побочные эффекты: постуральная гипотония, синдром Рейно, миокардит, волчаночноподобный синдром, раздражительность, слабость, депрессия, головокружение, сонливость, потеря аппетита и др. Наиболее часто возникает сухость во рту, что является причиной отмены препарата. Клонидин ухудшает способность к вождению автомобиля и работоспособность при управлении другими машинами.

Противопоказания: инфаркт миокарда, нарушение функции синусного узла или АВ соединения, цереброваскулярные заболевания, болезнь Рейно. После резкой отмены развивается тяжелая гипертония (синдром отмены).

Метилдофа выпускается в таблетках по 125, 250 и 500 мг и в растворе для внутривенного введения по 250 мг в ампулах по 5 мл. Оказывает гипотензивное действие главным образом вследствие снижения ОПСС и, в определенной степени, работы сердца; увеличивает почечный кровоток; вызывает седативный эффект.

Назначают внутрь в начальной дозе по 250 мг 2–3 раза в день. Каждые 2–3 дня дозу увеличивают на 125 мг до достижения оптимального гипотензивного эффекта, т. е. до 2000 мг в сутки. Максимальная суточная доза — 3000 мг. Внутривенно препарат вводят по 250–500 мг медленно в течение 40–60 мин после разбавления в 100 мл 5% раствора глюкозы.

Побочные эффекты — см. клонидин. Наиболее часто метилдофа вызывает сонливость, редко развивается гепатотоксический эффект с развитием некроза печени и внезапной смерти. Наличие в крови метилдофы дает положительный тест Кумбса.

Противопоказания — см. клонидин.

Гуанфацин выпускается в таблетках по 0,5; 1 и 2 мг. Гипотензивное действие препарата связано со снижением ОПСС, урежением ЧСС и уменьшением сердечного выброса. Назначают в начальной дозе 0,5 мг 1 раз в сутки (на ночь). При развитии ранней толерантности (через 3–6 дней) доза препарата должна быть увеличена на 0,5–1 мг. В остальных случаях доза препарата может быть увеличена через 3–4 нед до 3 мг.

Побочные эффекты, противопоказания — см. клонидин.

Гуанабенз выпускается в таблетках по 4 и 6 мг. Назначают в начальной дозе 4 мг 2 раза в сутки, дозу при необходимости увеличивают на 4–8 мг/сут через 1–2 нед до максимальной суточной дозы 32 мг.

Побочные эффекты, противопоказания — см. клонидин.

Альфа₁-адреноблокаторы® блокируют α_1 -рецепторы в кровеносных сосудах, вызывающих сокращения гладкомышечных клеток (вазоконстрикция), тем самым снижают АД. Выделяют две группы α_1 -блокаторов: селективные к постсинаптическим α_1 -рецепторам — празозин, доксазозин и теразозин и неселективные — фентоламин, феноксibenзамин, пирроксан.

Селективные α_1 -блокаторы оказывают выраженное гипотензивное действие без существенного влияния на ЧСС, но при приеме первой дозы в результате резкого снижения ОПСС могут вызвать ортостатическую гипотонию, особенно тяжелую на фоне приема диуретиков. Препараты оказывают минимальное влияние на задержку жидкости в сосудистом русле и в тканях.

Празозин (адверзутен, вазофлекс и др) выпускается в капсулах по 1,2 и 5 мг; в таблетках по 1 и 5 мг. Первую дозу 0,5–1 мг назначают перед сном после предварительной от-

мены диуретиков. Больной должен находиться в горизонтальном положении после приема первой дозы для предупреждения ортостатической гипотонии. Далее с интервалом в 3 дня увеличивают дозу по 1 мг 2–3 раза в день до максимальной дозы 20 мг в два–три приема. При отсутствии эффекта следует добавить тиазидовые диуретики. Гипотензивный максимальный эффект наступает через 4–6 нед. Назначают больным с мягкой ГБ в качестве монотерапии.

Побочные эффекты: феномен первой дозы, гипотония при чрезмерно высоких дозах, сердцебиение, одышка, приступы стенокардии; возможны депрессия, нарушения сна, галлюцинации; сухость во рту, тошнота, диарея.

Противопоказания: гиперчувствительность к празозину.

Доксазозин (кардура) выпускается в таблетках по 1, 2, 4, 8 мг. Лечение начинают с суточной дозы 1 мг 1 раз в день, затем через каждые 1–2 нед ее увеличивают до 2 мг, затем 4 и 8 мг, максимальная суточная доза 16 мг. Применяют только при гипертонической болезни.

Побочные эффекты: гипотония и обмороки особенно при комбинированном лечении с диуретиками; отеки и тахикардия; раздражительность, сонливость, усталость, ухудшение зрения.

Противопоказания: гиперчувствительность к препарату, стеноз аортального и митрального отверстий, легочная эмболия.

Теразозин (хитрин) выпускается в таблетках по 1, 2, 5 и 10 мг. Начальная доза 1 мг один раз в день. После приема препарата необходим постельный режим в течение 2–3 ч для профилактики эффекта первой дозы. Обычная суточная доза — 1–5 мг один раз в день. При присоединении диуретиков и других гипотензивных средств доза теразозина должна быть уменьшена до 1–2 мг. Применяют только при гипертонической болезни.

Побочные эффекты и противопоказания общие с празозином и доксазозином.

Неселективные α_1 -адреноблокаторы оказывают неизбирательное α -адреноблокирующее действие, влияя одновременно на постсинаптические α_1 - и пресинаптические α_2 -адренорецепторы, блокируют передачу адренэргических вазоконстрикторных импульсов и вызывают дилатацию главным образом артериол и прекапилляров. К неселективным α_1 -адреноблокаторам относятся фентоламин, феноксibenзамин, тропafen, пирроксан.

Фентоламин (регитин, гибазин) выпускается в таблетках по 20 мг и в ампулах для внутривенного введения по 5 мг. Вводят внутривенно по 5–20 мг в виде болюса при гипертоническом кризе, при отсутствии эффекта через 1 ч возможно повторное введение болюса или капельная инфузия 100–500 мг/л со скоростью 0,5–1 мг/мин.

Побочные эффекты: тахикардия, потеря сознания, аритмия, гипотония, заложенность носа, желудочно-кишечные расстройства.

Противопоказания: инфаркт миокарда, стенокардия напряжения, пептические язвы, гиперчувствительность.

Тропафен выпускается в ампулах, содержащих 20 мг порошка лиофилизированного препарата. Перед употреблением содержимое ампулы растворяют в стерильной воде для инъекций: для приготовления 1% раствора вводят в ампулу 2 мл воды, 2% раствора — 1 мл. Применяют при гипертонических кризах. Вводят по 1 мл 1% раствора внутривенно или 1–2 мл 2% раствора внутримышечно. При внутримышечном введении гипотензивный эффект более длительный. Фентоламин и тропafen применяют для дифференциальной диагностики феохромоцитомы при высокой стойкой артериальной гипертонии. Внутривенно вводят 1 мл 0,5% раствора фентоламина или 1 мл 1% раствора тропafена. При феохромоцитоме АД снижается на 35/20 мм рт. ст. через 2–5 мин и восстанавливается до исходного уровня через 15–20 мин. Но при лечении резерпином или гуанетидином проба может быть ложноположительной.

Побочные эффекты и противопоказания: см. фентоламин.

Феноксibenзамин (дибензилин) выпускается в капсулах по 10 мг. Назначают по 10 мг 2 раза в день, затем дозу можно увеличить на 10 мг через день до максимальной дозы 20–40 мг 2–3 раза в день. Феноксibenзамин является долгодействующим α -адреноблокатором и применяется для предупреждения гипертонических кризов при феохромоцитоме.

Пирроксан выпускается в таблетках по 15 мг и в 1% растворе в ампулах по 1 мл. Назначают внутрь по 15–30 мг 2–3 раза в день или внутримышечно или п/к по 1–3 мл 1% раствора 1–3 раза в день. Максимальная суточная доза при приеме внутрь 180 мг в 3 приема, при парентеральном введении 90 мг (два введения). Применяют при гипертонических и дизэнцефальных кризах, зудящих дерматозах, морфинной и алкогольной абстиненции.

Побочные эффекты: гипотония, брадикардия, прогрессирование стенокардии.

Противопоказания: гипотония, брадикардия, стабильная стенокардия II–IV ф. кл., инфаркт миокарда, нарушение мозгового кровообращения, сердечная недостаточность IIБ и III стадий.

Периферические симпатолитики накапливаются в везикулах адренергических нервных окончаний, в которых хранится норадреналин, и высвобождаются в ответ на нервные импульсы. Это приводит к уменьшению высвобождения истинного нейромедиатора норадреналина и к ослаблению функции симпатической нервной системы и снижению АД. Но они неадекватно контролируют АД в положении лежа. В настоящее время как антигипертензивные средства они практически потеряли свое бывшее значение. К периферическим симпатолитикам относятся резерпин и раунатин (см. табл. 38).

Резерпин выпускается в таблетках по 0,1 и 0,25 мг и в растворе 0,1% и 0,25% в ампулах по 1 мл (соответственно, 1 и 2,5 мг) для парентерального введения.

Назначают внутрь по 0,1–2,5 мг 2–3 раза в день после еды, дозу постепенно увеличивают до 0,3–0,5 мг/сут. Дальнейшее увеличение дозы нецелесообразно из-за повышения риска побочных эффектов. Для потенцирования действия резерпин комбинируют с тиазидовыми диуретиками и вазодилататорами. При отсутствии эффекта в течение 2 недель препарат отменяют.

Побочные эффекты: сонливость, головокружение, депрессия, учащение эпилептических припадков, ступор; пептические язвы желудка, диарея; резкая гипотония, брадикардия, задержка жидкости, отеки; кожная сыпь, синдром системной красной волчанки и др.

Противопоказания: брадикардия, сердечная недостаточность IIБ и III стадий, выраженный церебральный атеросклероз, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, эпилепсия, депрессия, паркинсонизм.

Раунатин представляет собой сумму алколоидов (резерпин, аймалин, серпентин и др.) и выпускается в таблетках по 2 мг. Назначается внутрь по 2–4 мг 2–3 раза в день. Антигипертензивное действие обусловлено в основном резерпином.

Побочные эффекты и противопоказания: см. резерпин.

Для лечения ГБ наиболее часто используют средства первого ряда: β -адреноблокаторы, диуретики, антагонисты кальция и ингибиторы АПФ. При отсутствии противопоказаний следует назначать антагонисты кальция и ингибиторы АПФ, так как у них мало побочных эффектов. Монотерапия показана больным с мягкой и умеренной ГБ. При выборе лекарства необходимо учитывать возраст больного, наличие ИБС, сердечной недостаточности, сахарного диабета, ожирение и др. (см. табл. 30).

При длительной монотерапии наблюдается снижение чувствительности к препарату в результате возможного изменения скорости его метаболизма, активации прессорных систем, главным образом симпатической и ренин-ангиотензивной, задержки в организме больного жидкости. Но отсутствие эффекта может быть при несоблюдении больным рекомендаций врача, приеме других лекарственных средств (адреностимуляторов, кортикостероидов, нестероидных противовоспалительных средств), препятствующих гипотензивному действию выбранного препарата. Злоупотребление алкоголем также снижает

эффективность гипотензивной терапии. Если выявленные факторы устраняются, а АД остается высоким, следует или заменить препарат или назначить другой. Рекомендуется подбирать такие сочетания, при использовании которых антигипертензивное действие суммируется. Эффективными комбинациями антигипертензивных средств являются следующие комбинации **Ⓢ**:

- диуретик и бета-адреноблокатор;
- диуретик и ингибитор АПФ (или антагонист ангиотензина II);
- дигидропиридиновый антагонист кальция и бета-адреноблокатор;
- антагонист кальция и ингибитор АПФ;
- α -адреноблокатор и бета-адреноблокатор.

Назначение третьего препарата проводится больным, у которых отсутствует должное снижение АД на лечение двумя препаратами. Больным с тяжелой ГБ обычно показано лечение тремя препаратами. Возможны сочетания: ингибитор АПФ + антагонист кальция + α -адреноблокатор или вазодилататор прямого действия. Обязательным компонентом этой терапии должны быть диуретики, которые применяют в комбинации: тиазидовые или петлевые мочегонные с калийсберегающими диуретиками.

При лечении ГБ должен быть строго индивидуальный подход к лечению, основанному на определении патогенеза АГ: величины СВ, ОПСС и ОЦК, нарушений ренина и тонуса симпатической нервной системы, — и наличия сопутствующих заболеваний.

Молодым больным, ведущим активный образ жизни, целесообразно назначение ингибиторов АПФ в комбинации с α - и β -адреноблокаторами, антагонисты кальция и селективные α_1 -адреноблокаторы. Монотерапия β -адреноблокаторами также может быть эффективной, но они неблагоприятно влияют на ЛПВП, вызывают нарушения половой функции и снижают сократительную способность миокарда, что затрудняет занятия спортом.

У больных пожилого возраста (старше 60 лет) обычно имеются различные сопутствующие заболевания, влияющие на выбор гипотензивных препаратов: повышение ОПСС, гипертрофия миокарда ЛЖ и сердечная недостаточность; снижение активности ренина плазмы. Поэтому начинать лечение ГБ у них следует с назначения диуретиков. Снижение ОПСС и АД можно добиться с помощью антагонистов кальция, не нарушающих липидный обмен. Эффективны у пожилых центральные α -стимуляторы (клонидин, метилдофа, гуанабенз), но они вызывают сонливость. Менее эффективны ингибиторы АПФ и нитраты пролонгированного действия. Пожилым больным, особенно с систолической АГ, показано назначение лабеталола в небольших дозах, который обладает α_1 -адреноблолирующим действием и внутренней симпатомиметической активностью. Поэтому лабетолол можно назначать больным с брадикардией, умеренной дисфункцией ЛЖ и поражением периферических артерий.

Бета-адреноблокаторы назначают с большой осторожностью из-за возможного снижения сердечного выброса, повышения ОПСС и уровня холестерина. Не рекомендуется назначение α -адреноблокаторов (празозин, гуанитидин, доксазозин и др) из-за возможного развития ортостатической гипотонии.

Лечение больных пожилого возраста начинают с меньших, чем обычно, доз, не следует добиваться снижения АД до нормального уровня. Лечение корректируют медленно. Оптимальным является снижение систолического АД на 15–20 мм рт. ст. до 150–160 мм рт. ст.

Артериальная гипертензия у беременных диагностируется в тех случаях, когда величины АД при нескольких измерениях составляли 140/90 мм рт. ст. и более. В настоящее время ГБ у беременных классифицируют на предшествующую стабильную гипертензию, вновь выявленную гестационную (вызванную беременностью) или преэклампсию и преэклампсию, развившуюся на фоне предшествующей стабильной гипертензии.

Клинические проявления ГБ у беременных: отеки, быстрое увеличение веса, артериовенозные перекресты и экссудаты на глазном дне. У 20–30% беременных развивается пре-

эклампсия, у 10% — задержка внутриутробного развития, у 10–15% — преждевременные роды, у 5–10% — отслойка плаценты.

В настоящее время окончательно не решены вопросы, безопасно ли использование немедикаментозных методов снижения АД, полезна ли антигипертензивная медикаментозная терапия и уменьшает ли гипотензивная терапия риск для плода. Необходимо предупреждать всех женщин детородного возраста с ГБ о тератогенном и токсическом действии на плод гипотензивных препаратов.

Лекарственную терапию ГБ проводят только по жизненным показаниям. Во время беременности относительно безопасны метилдофа, β -адреноблокаторы, гидралазин, празозин и лабетолол. Следует избегать назначения ингибиторов АПФ из-за возможного отрицательного действия на плод и антагонистов ангиотензина II, эффект которых сопоставим с ингибиторами АПФ. Не рекомендуют назначение диуретиков из-за развивающегося снижения объема плазмы. Неблагоприятное воздействие на плод оказывает нитропруссид натрия. Возможно назначение беременным с ГБ нифедипина, лечение которым не сопровождается побочными эффектами, но только короткими курсами. Длительный прием препарата не рекомендуется. Другой антагонист кальция — верапамил подавляет сократимость матки, что также ограничивает его применение при беременности.

При развитии преэклампсии необходима госпитализация. Если АД_д > 105–110 мм рт. ст., его снижение проводят до 95 мм рт. ст. и ниже в/в введением гидралазина или лабетолола. Нельзя резко снижать АД до 120/80 мм рт. ст. и ниже из-за возможного развития острой почечной недостаточности. Для профилактики судорог внутривенно струйно в течение 15–30 мин вводят сульфат магния, затем внутривенно проводят инфузию со скоростью 1–2 г/ч под контролем уровня магния сыворотки (поддерживать уровень 0,7–1,2 мг%).

При резистентной артериальной гипертензии, нарастании почечной и печеночной недостаточности и головных болей, нарушении зрения, гиперрефлексии — симптомы угрожающей эклампсии — необходимо немедленное проведение родов. С целью профилактики эклампсии необходимо добавление в пищу препаратов кальция (2 г/сут) и прием малых доз аспирина.

Лечение **ГБ у больных сахарным диабетом** должно быть активным, необходимо снижать АД до 130/80, так как при сочетании ГБ с сахарным диабетом риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний выше в 2 раза, чем при ГБ без сахарного диабета. Кроме того, снижение АД замедляет прогрессирование диабетической нефропатии и почечной недостаточности. Гипотензивными средствами первого ряда являются ингибиторы АПФ, антагонисты кальция и α -адреноблокаторы. Ингибиторы АПФ повышают скорость клубочковой фильтрации, уменьшают протеинурию и уменьшают резистентность к инсулину. Альфа-адреноблокаторы также уменьшают резистентность к инсулину. Антагонисты кальция на чувствительность к инсулину не влияют. Поэтому лечение ГБ при отсутствии противопоказаний следует начинать с ингибиторов АПФ.

Бета-адреноблокаторы противопоказаны при сахарном диабете, так как увеличивают резистентность к инсулину, повышают риск прогрессирования сахарного диабета, могут увеличивать продолжительность гипогликемии и маскировать развивающуюся при этом тахикардию.

Лечение **гипертонической болезни в сочетании с ИБС** (стабильная стенокардия напряжения и постинфарктный кардиосклероз) проводится β -адреноблокаторами, антагонистами кальция и нитратами. Артериальное давление снижают постепенно, чтобы не вызвать артериальную гипотонию. Бета-адреноблокаторы улучшают прогноз и предупреждают повторный ИМ, снижая потребление кислорода миокардом. Тиазидовые диуретики следует применять осторожно из-за повышения уровней холестерина и триглицеридов, снижения уровней калия, магния и кальция и снижения чувствительности к инсулину. Гидралазин и нифедипин назначают обычно в комплексе с β -блокаторами.

Нарушения ритма, развивающиеся при ГБ, разнообразны, и каждый вид требует соответствующего лечения. При синусовой брадикардии и синдроме слабости синусового узла эффективны диуретики, ингибиторы АПФ и α -адреноблокаторы. Противопоказано назначение таких гипотензивных средств, как β -адреноблокаторы, клонидин, метилдофа, дилтиазем, верапамил и др., угнетающих синусовый узел.

При мерцательной аритмии, трепетании предсердий или наджелудочковой тахикардии, не вызванных дополнительными путями проведения, назначают β -адреноблокаторы, верапамил, дилтиазем или клонидин. Монотерапия гидралазином и нифедипином противопоказана из-за активации симпатической нервной системы и ухудшения АВ проводимости.

При АВ блокадах применяют ингибиторы АПФ, диуретики и α -адреноблокаторы и не назначают β -адреноблокаторы, верапамил и дилтиазем, угнетающие АВ проведение.

Гипертрофия левого желудочка при ГБ значительно увеличивает риск нарушений ритма, ИМ и внезапной смерти. Но в настоящее время не доказано, влияет ли обратное развитие гипертрофии ЛЖ на прогноз ГБ. Уменьшение массы ЛЖ и толщины его стенки наблюдается при снижении массы тела, уменьшении потребления соли и лечении ингибиторами АПФ, антагонистами кальция, адреностимуляторами центрального действия и β -адреноблокаторами. Мочегонные, α -адреноблокаторы и вазодилататоры прямого действия не уменьшают гипертрофию миокарда ЛЖ.

Нарушение липидного обмена усугубляется при приеме некоторых гипотензивных препаратов. Тиазидовые, петлевые и калийсберегающие диуретики увеличивают содержание общего холестерина, холестерина ЛПНП или ЛПОНП и триглицеридов. Но индопамид не нарушает липидный обмен. Бета-адреноблокаторы как β -селективные, так и не-селективные повышают содержание триглицеридов на 10–15%, снижают ЛПВП на 10% и не изменяют общий холестерин. Бета-адреноблокаторы с ВСА (окспренолол, пиндолол и ацебутолол) повышают ЛПВП на 5–10% и БАБ с сопутствующей α -адреноблокирующей активностью (лабеталол) не влияют на уровень холестерина ЛПОНП или ЛПВП. Эти группы гипотензивных препаратов, вероятно, не следует назначать молодым больным и страдающим нарушениями липидного обмена, так как благоприятное гипотензивное действие может нивелироваться увеличением опасности сердечно-сосудистых заболеваний.

Положительные изменения липидного обмена возникают при усилении физической активности больных, соблюдении диеты, прекращении курения и, по показаниям, при приеме гиполипидемических препаратов. При ГБ нормализация гиперлипопропротеидемии и снижение АД наблюдают при лечении α -адреноблокаторами (празозином, доксазазином, теразозином), ингибиторами АПФ и антагонистами кальция.

Терапия гипертонических кризов, требующих экстренного лечения, должна привести к снижению АД на 20% в первый час и в последующем к снижению диастолического АД до 100–110 мм рт. ст. При установлении диагноза больного следует госпитализировать в блок интенсивной терапии для динамического наблюдения. Выбор гипотензивных средств и способ их введения должны определяться индивидуально. Широко используют для лечения больных с кризами гипотензивные средства парентерального пути введения, но и средства, применяемые внутрь, могут быть также эффективны. Если первоначально эти средства применяют парентерально, необходимо быстрее перейти на их прием внутрь.

Наиболее эффективен **нитропруссид натрия**, который вводят внутривенно (50 мг в 250 мл 5% раствора глюкозы), начиная с 0,5 мкг/кг/мин (примерно 10 мл/час), средняя достаточная скорость введения 1 мкг/кг/мин, максимальная скорость — 10 мкг/кг/мин. Токсичное действие нитропрусида натрия возникает при накоплении его метаболита цианида, при отравлении цианидом применяют инфузии нитратов и тиосульфата.

При относительных противопоказаниях к применению нитропрусида натрия (ишемии миокарда, выраженной печеночной или почечной недостаточности) назначают

внутривенно **нитроглицерин** с начальной скоростью введения 5–10 мкг/мин. Дозу повышают постепенно под контролем АД до 200 мкг/мин. Нитроглицерин рекомендуют назначать больным с умеренной ГБ, с острой коронарной недостаточностью или после аортокоронарного шунтирования. При выраженной гипертонии предпочтительнее назначение нитропруссид натрия.

Лабетолол вводят внутривенно при выраженной гипертонии или гипертонических кризах у больных с инфарктом миокарда. Начальная доза препарата вводится внутривенно струйно 20 мг, повторные введения возможны через каждые 10 минут по 20–40 мг (максимальная доза 300 мг). Действие препарата начинается через 2–3 минуты, максимальное действие после каждого внутривенного введения наступает через 5 минут. Возможно по показаниям капельное внутривенное введение со скоростью 1–2 мг/мин (максимальная суточная доза 2400 мг). При внутривенном введении может развиваться ортостатическая артериальная гипотония, поэтому лечение следует проводить в положении больного лежа. Через 5–8 часов после внутривенной инфузии следует переходить на прием препарата внутрь, но только при повышении АД и в положении лежа. Начальная доза внутрь 200 мг, далее — через 6–12 часов по 200–400 мг в зависимости от АД.

Эсмолол — селективный β -блокатор короткого действия. Применяют препарат парентерально при гипертонических кризах, требующих экстренного снижения АД: начальная доза 500 мг/кг внутривенно в течение 1 минуты, далее — 50–300 мкг/кг/мин до достижения необходимого эффекта.

Диазоксид, гидролазин и триметафен не имеют существенных преимуществ перед описанными выше препаратами и в настоящее время редко применяются при лечении гипертонических кризов.

Гипотензивные средства для приема внутрь применяют в случаях, когда требуется умеренно быстрое, а не экстренное снижение АД.

Нифедипин под язык назначают при гипертонических кризах по 10 мг. Капсулу с препаратом разжевывают или разламывают и рассасывают. Действие нифедипина начинается через 30 мин после приема и продолжается 4–5 часов. При приеме нифедипина под язык следует соблюдать осторожность у больных ИБС и у больных с ЭКГ-признаками гипертрофии левого желудочка. К побочным действиям препарата относятся приливы и ортостатическая гипотония. Со второго часа можно начинать лечение средствами, обладающими более длительным действием, например, ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента.

Клонидин назначают под язык или внутрь по 0,1–0,2 мг на первый прием, далее можно повторять по 0,1 мг каждый час до общей дозы 0,6 мг или снижения АД не менее, чем на 20 мм рт. ст. АД в течение первого часа измеряют каждые 15 минут, каждые 30 минут в течение второго часа и далее каждый час.

Нифедипин и клонидин дают быстрый эффект и позволяют избежать инъекций и вызова скорой помощи. Больной сам купирует криз, ориентируясь на уровень АД.

Через 6 часов от момента развития криза назначают фуросемид внутрь по 40–80 мг, одновременно увеличивают интервал между приемами нифедипина и клонидина до 8 часов.

Расслаивание проксимального отдела аорты является показанием для неотложного хирургического вмешательства (экстренного протезирования аорты, нередко в сочетании с протезированием аортального клапана) для предотвращения таких осложнений, как разрыв аорты и проксимальное распространение расслаивания. При **дистальном расслаивании** хирургическое лечение показано только при возобновлении расслаивания, расширении аорты и формировании аневризмы на фоне медикаментозного лечения.

Но при диагнозе любого расслоения с самого начала необходима гипотензивная терапия для стабилизации состояния больного, снижения АД, уменьшения сократимости левого желудочка и напряжения сосудистой стенки. При высоком АД лечение начинают

с β -адреноблокаторов. Рекомендуется струйное внутривенное введение пропранолола в начальной дозе 0,5 мг и далее по 1 мг каждые 5 минут до уменьшения пульсового давления до 60 мм рт. ст. или достижения общей дозы 0,15 мг/кг. Поддерживающие дозы вводят каждые 4–6 часов. Возможно внутривенное струйное введение метапролола в дозе 5 мг, в последующем с интервалом в 3–5 минут повторяют внутривенное введение этой же дозы 2 раза, через 15 минут начинают прием по 50 мг внутрь каждые 6 часов. Эсмолол — кардиоселективный β -блокатор кратковременного действия — имеет преимущества перед пропранололом и метапрололом при лечении больных с обструктивными заболеваниями легких и сердечной недостаточностью, так как приводит к блокаде β_1 -адренорецепторов (контроль по ЧСС, которая должна быть 60–80/мин) без сопутствующего воздействия на β_2 -адренорецепторы. Начальная доза эсмолола — 500 мкг/кг/мин внутривенно в течение 4 минут, после чего проводят инфузию со скоростью 50–300 мкг/кг/мин.

Одновременно с β -адреноблокатором назначают нитропруссид натрия, который вводят со скоростью, позволяющей стабилизировать систолическое АД на уровне 100–120 мм рт. ст.

В остром периоде расслаивающей аневризмы больные, применение которым β -блокаторов противопоказано из-за бронхоспазма, сердечной недостаточности или хронических обструктивных заболеваний легких, получают альтернативную терапию: ганглиоблокаторы (бензгексоний, гексоний, пентамин), которые вводят внутривенно со скоростью 1–2 мг/мин. В начальный период введения препараты эффективны, но в последующем возможно учащение пульса, сухость во рту, головокружение. Большие дозы ганглиоблокаторов вызывают, кроме того, побочные эффекты, обусловленные симпатopleгией: атония мочевого пузыря с анурией, атония кишечника до динамической кишечной непроходимости, нечеткость зрения.

К другим средствам неотложной терапии относятся антагонисты кальция: нифедипин по 10–20 мг под язык или верапамил в дозе 0,05–0,1 мг/кг внутривенно. При развитии острой или прогрессировании хронической сердечной недостаточности добавляют диуретики.

Аспирин, гепарин и тромболитики противопоказаны.

Профилактика ГБ и ее осложнений включает образовательные программы как для врачей, так и для больных. Врач должен разработать программу немедикаментозного и медикаментозного воздействия, но при низкой мотивации больного к лечению привести ее в исполнение будет сложно. Больного АД необходимо инструктировать о риске осложнений, факторах и заболеваниях, сопутствующих АД, о различных методах лечения АД, следует разработать этапы лечения и профилактики, которые должны быть согласованы с больным, и выяснить, каким методам немедикаментозной профилактики и каким лекарствам отдает предпочтение больной. Эти меры обеспечат осознанное участие больного в лечебно-профилактическом процессе и повысят его эффективность.

Вторичные артериальные гипертонии

Вторичные (симптоматические) гипертонии (ВГ) отличаются от истинной (эссенциальной) ГБ наличием установленных органических поражений других органов и систем, которые сопровождаются повышением АД и могут быть излечены. ВГ составляют 8–10% от всех случаев артериальной гипертонии. Вторичные артериальные гипертонии разделяются на следующие группы.

Нефрогенные артериальные гипертонии, в которых выделяют 3 подгруппы: ренова-скулярные АД, АД при паренхиматозных заболеваниях почек и АД при нарушениях оттока

мочи (рефлюксная АГ). Последняя подгруппа развивается достаточно редко, и обычно она сочетается с пиелонефритом.

Эндокринные АГ — феохромоцитома, первичный гиперальдостеронизм, синдром Иценко — Кушинга, акромегалия, первичный гиперпаратиреоз, тиреотоксикоз, акромегалия.

Гемодинамические АГ — коарктация аорты, атеросклероз аорты, стенозирующее поражение сонных артерий, недостаточность аортального клапана, хроническая сердечная недостаточность.

Центральные АГ — энцефалит, полиомиелит, опухоли и травмы головного мозга.

Ятрогенные гипертонии.

Реноваскулярная гипертония

Реноваскулярная гипертония (РГ) выявляется у 1% всех больных артериальной гипертонией, у 20% больных с резистентной гипертонией и у 30% больных с быстропрогрессирующей или злокачественной гипертонией.

В этиологии РГ ведущее значение имеет атеросклероз, поражающий обычно устье и проксимальную треть почечной артерии (около 70%). Наблюдается это в основном у мужчин среднего и пожилого возраста. Второй по частоте причиной РГ является фибромускулярная дисплазия (около 15–20%), которая поражает дистальные участки почечной артерии и встречается в 4–5 раз чаще у женщин, чем у мужчин. Другие заболевания (эмболии, аневризмы, аортоартериит, сдавление ветвей почечных артерий и др.) приводят к развитию РГ примерно в 10–15%.

Ведущее значение в развитии РГ имеет стимуляция синтеза и освобождения ренина в почке, кровоснабжаемой стенозированной артерией. При длительном течении заболевания возникают органические изменения сосудов, усиление реабсорбции натрия и снижение фильтрации на поздних стадиях.

При физическом исследовании выявляют характерные для артериальной гипертонии изменения. О РГ следует думать у молодых больных, у которых симптомы повышения АД выявляются в возрасте до 30 лет, и при быстром прогрессировании в возрастной группе старше 60 лет. В начале заболевания, как правило, имеется хорошая реакция на лечение, но сравнительно быстро развиваются резистентность к терапии и стабилизация АД на высоких уровнях. У большинства больных после назначения АПФ ухудшается почечная функция. Злокачественное течение АГ обычно свидетельствует о РГ. Важное диагностическое значение имеют сосудистые шумы в эпигастральной области, боковых и подвздошных отделах живота.

При постановке диагноза в качестве скрининга используют экскреторную урографию, радионуклидную ренографию и ангиографию, сканирование почек. Рекомендуется в качестве метода скрининга проба с каптоленом, значительно ухудшающим функции ишемизированной почки. Проба проводится больным на фоне обычного потребления натрия в отсутствие терапии диуретиками и ингибиторами АПФ в течение трех дней. По возможности в это время отменяют другие гипотензивные препараты. Перед пробой больной спокойно сидит в течение 30 минут, затем забирают кровь из вены для определения исходной активности ренина плазмы, дают каптоприл 50 мг внутрь в 10 мл воды) и через 60 минут снова забирают кровь на исследование ренина. Проба считается положительной, если активность ренина после стимуляции выше 12 нг/мл/ч, абсолютный прирост превышает 10 мг/мл/ч, а относительный прирост (по сравнению с исходным уровнем) — 150%, если исходный уровень ниже 3 нг/мл/ч. По данным изотопной ренографии выявляется снижение почечного кровотока или СКФ на 20% и более.

Ведущее значение в диагностике РГ имеет аортография, позволяющая оценить характер, локализацию, степень развития коллатерального кровообращения, состояние внутри-

почечного артериального русла, аорты и ее почечных ветвей. Одновременно используют раздельное определение активности ренина в крови из почечных вен. При одностороннем повышении активности ренина вероятность клинического улучшения после оперативного восстановления перфузии составляет 80—85%. Отсутствие такой асимметрии не может считаться надежным диагностическим критерием. Поэтому вместо этого исследования целесообразно проведение пробной баллонной ангиопластики.

Восстановление кровотока в почечной артерии в 85% случаев приводит к снижению АД.

При атеросклерозе почечных артерий наиболее надежное лечение — хирургическое. При одностороннем ограниченном поражении баллонная ангиопластика дает лучший результат, чем оперативное лечение. Если атеросклеротическое поражение распространяется от брюшной аорты на устье почечной артерии, эффективность ангиопластики снижается, чаще возникает повторный стеноз. Показаниями к ангиопластике или хирургической коррекции являются:

- плохо поддающаяся лечению РГ;
- ухудшение почечной функции при медикаментозном лечении;
- непереносимость лекарственных средств;
- молодой возраст больного.

При фибромышечной дисплазии методом выбора является баллонная ангиопластика из-за высокой вероятности успеха и низкого риска повторного стеноза.

Медикаментозную терапию обычно назначают при противопоказаниях к ангиопластике или ее неэффективности. Лечение проводят антагонистами кальция, β -адреноблокаторами, диуретиками и вазодилататорами прямого действия. Монотерапия, как правило, неэффективна. Ингибиторы АПФ хорошо снижают АД, но при двустороннем стенозе почечной артерии или стенозе артерии единственной почки они могут вызвать уменьшение скорости клубочковой фильтрации, повышение уровня креатинина в крови. Поэтому у этих больных необходимо проверять функцию и размеры почки каждые 3—4 месяца.

Артериальная гипертония при паренхиматозных заболеваниях почек

Наиболее часто АГ развивается при хроническом гломерулонефрите, пиелонефрите, поликистозе почек, нефропатии беременных и сахарном диабете.

Хронический гломерулонефрит сопровождается АГ приблизительно у 45% пациентов. У большинства больных АГ является единственным экстраренальным синдромом.

Хронический гломерулонефрит может явиться следствием перенесенных острого нефрита или нефропатии беременных. Имеются наблюдения, когда хронический гломерулонефрит развивается без предшествующей острой стадии. У многих пациентов в анамнезе отмечаются повторные ангины и другие заболевания, обусловленные стрептококком. Ведущее значение в патогенезе хронического нефрита имеют аутоиммунные процессы.

В основе патогенеза АГ при хроническом гломерулонефрите лежат активация системы ренин-ангиотензин, снижение способности почек вырабатывать натрийуретические субстанции, что приводит к увеличению реабсорбции натрия и воды. Это вызывает гиперволемию. При прогрессировании заболевания и прогрессировании нефросклероза присоединяются ренопривные механизмы патогенеза АГ.

Особенностью АГ является сравнительно частая стабилизация АД на высоких уровнях с гипертрофией миокарда обоих желудочков, так как у большинства больных развивается гипертензия и в малом кругу кровообращения. Нередко АГ сочетается с хронической сердечной недостаточностью. При отсутствии адекватной терапии возможен переход в злокачественную АГ.

Диагноз хронического гломерулонефрита подтверждается при повторных исследованиях мочи. Наиболее информативными являются умеренная протеинурия, гематурия (свежие и выщелоченные эритроциты) и цилиндрурия. При УЗИ обнаруживают двустороннее уменьшение и сморщивание почек. Уточнение диагноза возможно с помощью пункционной биопсии почек.

Для снижения АД применяют петлевые диуретики, иногда для этого необходимы высокие дозы. При резистентной гипертонии рекомендуются ингибиторы АПФ и/или антагонисты кальция, затем α -адреноблокаторы, антагонисты ангиотензина II. Интенсификация лечения проводится вазодилататорами (минаксидилом).

В терминальной стадии почечной недостаточности для снижения АД могут потребоваться гемодиализ или трансплантация почек.

Не следует назначать больным нестероидные противовоспалительные средства, подавляющие синтез сосудорасширяющих почечных простагландинов, калийсберегающие диуретики и препараты калия.

Хронический пиелонефрит является хроническим неспецифическим воспалением интерстициальной ткани и лоханок почек. Наиболее часто инфекция проникает в почки восходящим, реже — нисходящим путем. Развитию хронического пиелонефрита способствуют заболевания, нарушающие отток мочи: нефроптоз, стриктуры и сдавления мочеточников, аденома предстательной железы, лоханочно-почечный рефлюкс и др. Факторами риска могут быть поликистоз почек, сахарный диабет, мочекаменная болезнь, длительная терапия глюкокортикоидами.

Хронический пиелонефрит — обычно двусторонний процесс, но у некоторых больных может превалировать односторонний. В характерных случаях почки разного размера, сморщенные, и на их поверхности наблюдаются неравномерно расположенные вдавления. В интерстициальной ткани мозгового вещества и сосочков возникают патологические изменения: замещение интерстиция и канальцев соединительной тканью, лимфоцитами и плазматическими клетками. При прогрессировании заболевания поражаются клубочки и сосуды. Ведущее значение в патогенезе АГ имеют те же механизмы, что и при гломерулонефрите. Вероятно, большое значение в патогенезе АГ имеет уменьшение депрессорной функции почек из-за поражения мозгового слоя надпочечников.

Диагноз пиелонефрита основывается на анамнестических данных: дизурические расстройства, боли в поясничной области, немотивированная лихорадка. При исследовании мочи выявляют умеренную протеинурию, лейкоцитарные цилиндры и гематурию. При посевах мочи возможен рост более 100 тыс. колоний на 1 мл мочи. Но в период ремиссии какие-либо изменения в моче отсутствуют.

Ультразвуковое исследование и внутривенная пиелография в начальной стадии заболевания нормальные. При прогрессировании пиелонефрита выявляют билатеральное сморщивание почек, характеризующееся разлитыми границами почечных лоханок, расширенными почечными чашечками и сморщенной корой почек. При отсутствии достоверного подтверждения диагноза рекомендуется биопсия почек, но из-за очагового характера заболевания в ранней стадии это исследование может быть неинформативным.

Лечение АГ при пиелонефрите проводится теми же лекарственными средствами, что и при лечении хронического гломерулонефрита. При выявлении обструктивных поражений необходимо их устранить хирургическими методами. Для устранения установленных инфекционных заболеваний проводят антибиотикотерапию, основываясь на результатах определения чувствительности бактерий к антимикробным средствам.

Поликистоз — врожденная аномалия развития, характеризующаяся наличием в почках тонкостенных кист, заполненных прозрачной жидкостью. Поликистоз почек наследуется по аутосомно-доминантному типу и может встречаться у представителей трех поколений одной семьи. Поликистоз почек почти всегда — двусторонний процесс. Локализация

кист в воротах почек и почечном синусе вызывает значительные гемодинамические нарушения, что может привести к АГ и гематурии. Клинические признаки поликистоза чаще всего появляются в возрасте 35–55 лет. Больные жалуются на быструю утомляемость, жажду, боли в поясничной области, иногда расстройства мочеотделения. АГ может быть первым клиническим синдромом, но быстро стабилизируется на высоких цифрах, характерна ее резистентность к проводимому лечению. Диагноз уточняется при ультразвуковом исследовании, радионуклидном сканировании почек и/или компьютерной томографии.

Лечение АГ при поликистозе проводится антагонистами кальция, ингибиторами АПФ в сочетании с диуретиками. Некоторым больным показано оперативное лечение — опорожнение всех доступных больших кист (игнипунктура) под интраоперационным ультразвуковым контролем. В результате достигается уменьшение размеров почки, улучшение в ней кровообращения и устранение венозного застоя.

Поражение почек с развитием АГ наблюдается при системных и обменно-эндокринных заболеваниях, амилоидозе почек, алкоголизме, васкулитах, нефропатии беременных и не вызывает значительных диагностических трудностей. Проводят лечение соответствующих заболеваний с медикаментозной коррекцией АГ. При удалении одной почки развивается ренопривная гипертензия.

Артериальные гипертонии при эндокринных заболеваниях

Повышение АД происходит при многих эндокринных заболеваниях. Наиболее часто АГ обнаруживается у больных с феохромоцитомой, первичным гиперальдостеронизмом, синдромом Иценко — Кушинга, при которых АГ является ведущим клиническим синдромом. Изолированная систолическая АГ развивается при тиреотоксикозе, диабетическом нефроангиосклерозе, кортикостероме.

Феохромоцитома — это опухоль, исходящая из хромаффинной ткани. У 80–85% больных это одиночная доброкачественная опухоль надпочечников, продуцирующая норадреналин. У 10% феохромоцитома бывает злокачественной, у 10% — двусторонней, и у 5–10% прослеживается семейная предрасположенность. Семейная феохромоцитома выявляется обычно у детей и подростков, бывает множественной и является частью синдрома множественного эндокринного аденоматоза типа 2А (модулярный рак щитовидной железы, гиперплазия паращитовидных желез) или типа 2Б (невромы слизистых).

Клиническая картина феохромоцитомы характеризуется тремя вариантами течения: 1) постоянной АГ; 2) постоянной АГ с периодическими кризами; 3) у отдельных больных на фоне нормального АД кризовым течением. У многих больных нередко возникают приступы сердцебиения, головная боль, потливость, ортостатическая гипотония, похудание, нарушение толерантности к глюкозе.

Наличие феохромоцитомы подтверждается повышенной экскрецией метаболитов адреналина (норметадреналина, метадреналина) больше 1,3 мг. Возможны ложноположительные результаты, особенно при приеме больными симпатолитиков, ингибиторов МАО (фенитидин, трексан, пентоксифиллин, трентал) или лабетолола. Возможно повышение уровня катехоламинов в плазме >2000 пг/мл. Если этот показатель меньше 2000 пг/мл, проводят клонидиновую пробу. В межприступный период катехоламины в плазме нормальные. Перед забором крови больной должен соблюдать покой в течение 30 минут.

Клонидиновая проба обычно проводится утром. Больной принимает 0,3 мг клонидина (клофелина). Исследуют уровень катехоламинов в плазме до и через 3 часа после приема. Если уровень катехоламинов резко снижается (больше, чем на 50%), это свидетельствует об отсутствии феохромоцитомы. У больных с опухолью этот показатель снижается незначительно.

Определение локализации опухоли проводится с помощью компьютерной томографии. В последние годы применяют сцинтиграфию с ^{131}I метайодбензилгуанидином (MIBG),

который избирательно захватывается опухолью. Опухоль может быть обнаружена при селективной ангиографии с определением регионарного содержания катехоламинов.

Лечение хирургическое. В предоперационном периоде назначают α -адреноблокаторы (доксазосин, празозин, теразозин и др.) в течение 5–10 суток до стабилизации АД на нормальном уровне для предупреждения резкого подъема АД в момент операции и компенсации имеющейся при феохромоцитоме гиповолемии. При наличии противопоказаний к операции больным проводят постоянную терапию α -адреноблокаторами. Для купирования кризов вводят α -адреноблокатор фентоламин (регитин) по 5 мл каждые 5 минут под контролем АД.

Первичный гиперальдостеронизм — заболевание, характеризующееся гиперпродукцией альдостерона клетками коркового слоя надпочечников. Различают аденому надпочечников (до 60%), двустороннюю гиперплазию надпочечников и гиперальдостеронизм, подавляемый глюкокортикоидами. Альдостерон усиливает реабсорбцию натрия, хлора и воды и экскрецию калия и водорода. Увеличение содержания натрия и воды в организме приводит к развитию феномена "ускользания" почки из-под влияния альдостерона. Предполагают, что ведущее значение в патогенезе этого феномена имеет раздражение кардиопульмональных механорецепторов, рефлекторно ингибирующих влияние на активность симпатической нервной системы. Возможно также усиление синтеза в почках кининов, вазодилаторных простагландинов, допамина и других веществ, тормозящих реабсорбцию натрия и освобождение предсердного натрийуретического гормона. В результате уменьшается реабсорбция натрия и воды в проксимальных канальцах при сохранении действия альдостерона на уровне дистальных канальцев. Поэтому при первичном гиперальдостеронизме отсутствуют отеки и несколько увеличивается содержание натрия в плазме крови больных. Гиперальдостеронизм, подавляемый кортикостероидами, вызван первичным нарушением синтеза кортизола из-за врожденного дефицита участвующих в его синтезе ферментов. Недостаток 17- α -гидроксилазы значительно увеличивает синтез альдостерона, недостаток 11- β -гидроксилазы приводит к увеличению синтеза 11-дезоксикортикостерона.

Клиническая картина характеризуется АГ и гипокалиемией. АГ при аденоме надпочечников не имеет каких-либо особенностей, обычно она умеренная. У некоторых больных возможны тяжелая или злокачественная АГ. При двусторонней гиперплазии надпочечников выявляют мягкое течение АГ. Реже выявляют гипокалиемию.

Гипокалиемия может сопровождаться миалгией, судорогами или мышечной слабостью, полиурией, метаболическим алкалозом, нарушением толерантности к глюкозе.

Диагностика направлена на выявление гиперальдостеронизма и гипокалиемии. Исследуют ЭКГ, концентрацию калия в крови, суточную потерю калия с мочой. При снижении калия плазмы ниже 3,5 мэкв/л и суточной его экскреции больше 3 мэкв/л следует думать о гиперальдостеронизме.

При нормальной концентрации калия плазмы (>4 ммоль/л) проводят пробу с гипотиазидом (по 100 мг/сут в течение 4–7 дней) на провоцирование гипокалиемии или назначение антагонистов альдостерона (верошпирон, альдактон по 100 мг/сут в течение 4–5 недель), что у больных с первичным гиперальдостеронизмом приводит к снижению диастолического давления не менее, чем на 20 мм рт. ст. Гиперальдостеронизм, подавляемый глюкокортикоидами, подтверждается пробой с дексаметазоном, назначение которого в дозе 1–2 мг/сут в течение 7–10 дней приводит к значительному снижению АД.

Дифференциальную диагностику аденомы и двусторонней гиперплазии надпочечников проводят с помощью компьютерной томографии. При неясности диагноза используют МРТ или скintiграфию надпочечников с йодсодержащими производными холестерина.

Лечение первичного гиперальдостеронизма определяется характером патологического процесса. Аденома надпочечников удаляется хирургическим методом — резекцией опухоли после предоперационной подготовки спиронолактоном. Выздоровление наступа-

ет у 75% больных, у остальных 25% — АГ сохраняется, и таким больным необходимо медикаментозное лечение.

При двусторонней гиперплазии надпочечников оперативное лечение неэффективно. Больные нуждаются в постоянной гипотензивной терапии с обязательным назначением антагонистов альдактона.

Синдром Иценко–Кушинга (первичный гиперкортизолизм). Ведущее значение в патогенезе заболевания имеет увеличение продукции кортизола кортизолпродуцирующими клетками коркового слоя надпочечников. У 75–80% больных это связано с усилением выработки АКТГ (микроаденомы гипофиза, гипоталамо-гипофизарная дисфункция), приводящая к двусторонней гиперплазии надпочечников (болезнь Иценко–Кушинга). У 15% больных гиперпродукция кортизола бывает обусловлена первичной гиперплазией надпочечников или раком надпочечников. У 10–15% больных выявляют АКТГ-продуцирующие внемозжечковые опухоли.

Клиника синдрома Иценко–Кушинга характеризуется разнообразными проявлениями. У больных выявляется перераспределение жировой ткани (преимущественное отложение на туловище и между лопатками), лунообразное лицо, атрофия мышц, кровоподтеки, стрии, угри, гирсутизм, остеопороз (переломы костей, кальцийурия, снижение толерантности к глюкозе, гипокалиемия). АГ наблюдается у абсолютного большинства больных (80%). АГ обычно умеренная, но у 10–15% больных бывает тяжелая гипертония.

Диагноз синдрома Иценко–Кушинга подтверждается уровнем кортизола в крови (суточные колебания от 2 до 24 мкг%), экскрецией кортизола с мочой (суточная экскреция — 20–100 мкг) и 17-гидроксикортикостероидов (от 2 до 10 мг).

Для уточнения диагноза проводят пролонгированную дексаметазоновую пробу. Назначают больному дексаметазон в дозе 0,5 мг каждые 6 часов в течение 2 суток. До начала приема и на вторые сутки после приема дексаметазона в суточной моче определяют содержание 17-гидроксикортикостероидов и исследуют уровень кортизола крови в 8 часов утра на третьи сутки проведения пробы. У больных с синдромом Иценко–Кушинга эти показатели не меняются, у больных же без синдрома Иценко–Кушинга их содержание резко (<50%) снижается.

Большое значение имеет определение уровня АКТГ в крови. У больных с первичной патологией надпочечников уровень АКТГ низкий; у лиц с эктопическими опухолями, продуцирующими АКТГ, — очень высокий; при болезни Иценко–Кушинга (гиперфункции гипофиза) — нормальный или слегка повышен.

Аденома надпочечников может быть обнаружена с помощью компьютерной томографии.

Лечение хирургическое: трансфеноидальная гипофизэктомия в 80% случаев приводит к улучшению состояния. Эффективно облучение тяжелыми частицами. При тяжелых инвалидизирующих симптомах, не поддающихся другим видам лечения, проводят двустороннюю адреналэктомию. При противопоказаниях к операции или невозможности ее проведения лечение проводят препаратами, подавляющими освобождение кортикотропиносвобождающего фактора (бромкриптином), или препаратами, подавляющими секрецию кортизола надпочечниками (кетоканазолом, митотаном).

Акромегалия — заболевание, характеризующееся образованием аденомы гипофиза, продуцирующей соматотропный гормон (гормон роста). Клиника включает утолщение мягких тканей, увеличение размера кистей, стоп, огрубление черт лица, снижение остроты зрения, суставные боли, нарушение толерантности к глюкозе, макроглоссию. Поражение сердечно-сосудистой системы включает АГ, кардиомегалию, частое возникновение ИБС, аритмий, сердечной недостаточности, возможно развитие ДКМП.

Диагноз акромегалии подтверждается при обнаружении в крови повышенного уровня инсулиноподобного фактора роста — соматомедина С. Но при разовых исследованиях он

может быть повышен и у здорового человека. Поэтому целесообразно проведение соматотропин-ингибирующего глюкозного теста. Больной принимает 100 г глюкозы. Если через 2 часа после приема глюкозы уровень соматотропного гормона превышает 2 нг/мл, вероятность диагноза акромегалия весьма высока.

При лечении больных вначале необходимо восстановить нормальный уровень соматотропина. Методом выбора является трансфеноидальное удаление опухоли. Уже через несколько часов концентрация гормона роста нормализуется, объем мягких тканей уменьшается до нормы к моменту выписки больного из стационара. Облучение гипофиза тяжелыми частицами снижает концентрацию соматотропина, но сравнительно медленно. В настоящее время этот метод, как правило, не применяется. В качестве адъювантной терапии применяют лекарственные средства: стимулятор дофаминовых рецепторов бромкриптин и аналог соматостатина длительного действия октреатид.

Первичный гипертиреоз развивается при одиночной аденоме (70%), гиперплазии всех четырех паращитовидных желез (10%), раке (<5%). Гиперплазия паращитовидных желез имеет семейный характер и является одним из проявлений множественного эндокринного аденоматоза типа I и II.

Начальным проявлением заболевания бывает гиперкальциемия после начала терапии диуретиками.

При прогрессировании заболевания появляются утомляемость, слабость, полиурия, никтурия, мочекаменная болезнь (у 50% больных), слабость проксимальных групп мышц, болевые ощущения в суставах. В крови обнаруживают повышенное содержание кальция и паратормона.

Лечение предпочтительнее хирургическое — паратиреоидэктомия. После операции образование камней в почках прекращается, возможна реминерализация костей у больных с нарушенным метаболизмом кальция, но АГ может сохраняться, и требуется медикаментозная коррекция давления. При развитии послеоперационной гипокальциемии внутривенно вводят препараты кальция с последующим переходом на прием внутрь и назначают длительный прием витамина D. Если оперативное лечение противопоказано, назначают ингибиторы АПФ, антагонисты кальция, β -блокаторы. Тиазидовые диуретики противопоказаны из-за возможного увеличения уровня кальция в сыворотке.

Гемодинамические артериальные гипертонии

Наиболее часто среди данной группы вторичных гипертоний встречается коарктация аорты. Врожденное сужение аорты, которое может быть локальным или протяженным, у большинства больных локализуется ниже места отхождения левой подключичной артерии, дистальнее места прикрепления артериальной связки. Порок у большинства больных диагностируется в детском возрасте. Главные жалобы обусловлены АГ. При исследовании выявляют аортальную конфигурацию сердца, систолическое сердечное дрожание над выемкой грудины, над аортой и по задней поверхности грудной клетки слева над этими областями выслушивается систолический шум. На бедренных артериях пульс обычно не пальпируется. АД на руках выше, чем на ногах. На рентгенограммах грудной клетки выявляют узурь ребер, образующиеся в результате повышения давления в межреберных артериях, обеспечивающих коллатеральное кровообращение, и деформацию дуги аорты, которая напоминает цифру 3 за счет расширения аорты выше и ниже сужения. Порок хорошо диагностируется с помощью эхокардиографии. Но методом выбора является ангиография. У 30% больных аортальный клапан двустворчатый. Течение заболевания может осложняться эндокардитом, сердечной недостаточностью, инсультом.

Медикаментозное лечение (ингибиторами АПФ, антагонистами кальция, β -адрено-блокаторами) малоэффективно. Метод выбора — хирургическая коррекция или балонная ангиопластика.

Вторичные гипертонии при атеросклерозе аорты и стенозирующем поражении сонных артерий обусловлены снижением податливости аорты и блокадой депрессорных зон аорты. При недостаточности аортального клапана и хронической сердечной недостаточности в патогенезе гипертонии ведущее значение имеет увеличение ударного объема. У большинства больных выявляют увеличение систолического и уменьшение диастолического давления.

Центральные вторичные гипертонии развиваются в результате повышения внутричерепного давления и сопровождаются характерной неврологической симптоматикой. Кроме того, у большинства больных выявляют вирусемию, гипоксию, гиперкапнию, артериальную гипертонию. Диагноз поражения головного мозга подтверждается анамнезом, неврологическим исследованием, рентгенографией черепа и компьютерной томографией.

Ятрогенные гипертонии развиваются при приеме внутрь лекарственных средств. Длительная терапия глюкокортикоидами вызывает гипертонию, механизм которой аналогичен таковому у больных с синдромом Иценко — Кушинга. Использование симпатомиметиков (эфедрина, теофедрина и др.) и анорексантов (фенилпропаноламина, дексфенфлурамина) наркоманами в больших дозах оказывают прямое действие на альфа- и бета-адренорецепторы, стимулируют действие сердца (увеличивают частоту и силу сокращений) и повышают АД. Прием алкоголя способствует развитию АГ у молодых мужчин, которая составляет 10% всех случаев вторичной гипертонии. Терапия циклоспорином сопровождается повышением АД в результате усиления вазоконстрикции, повышения активности почечных симпатических нервов и задержки натрия. У женщин возможно развитие гипертонии при длительном (свыше 5 лет) приеме пероральных контрацептивов, что объясняется нарушением выведения натрия и увеличением синтеза ренинового субстрата. Вторичная гипертония может развиваться при длительном приеме анальгетиков и нестероидных противовоспалительных средств вследствие уменьшения синтеза вазодилататорных простагландинов и развития интерстициального нефрита с нарушением функции почек.

Диагностика вторичных гипертоний, вызванных приемом лекарственных препаратов, не вызывает затруднений. Отмена препарата способствует быстрой нормализации АД. При невозможности его отмены назначают гипотензивные средства в зависимости от патогенеза развившейся вторичной медикаментозной гипертонии.

Глава 29

РЕВМАТИЗМ

Ревматизм — это инфекционно-аллергическое рецидивирующее заболевание, протекающее с аутоиммунным повреждением соединительной ткани, в основном сердечно-сосудистой системы. В настоящее время термин "ревматизм" объединяет острую ревматическую лихорадку и хроническую ревматическую болезнь сердца, имеющую различные варианты течения и сопровождающуюся развитием порока сердца и хронической сердечной недостаточности.

Эпидемиология. Заболевают ревматизмом чаще дети в возрасте 8—13 лет, реже — молодые люди в возрасте 17—24 лет. Женщины заболевают ревматизмом в 2 раза чаще,

чем мужчины. Первичная заболеваемость ревматической лихорадкой составляет 0,5%, а частота ревматических пороков — 0,17%.

Этиология. Основное значение в этиологии ревматизма придают β -гемолитическому стрептококку группы А и его ревматогенными серотипами (М3, М5, М18, М24). На поверхности стрептококка имеется М-протеин, содержащий антигенные детерминанты (эпитопы), имеющие сходство с компонентами сердечной мышцы, синовиальных оболочек и мозга. Острая ревматическая лихорадка развивается обычно у генетически предрасположенных людей, у которых на В-лимфоцитах с помощью моноклональных АТ выявляют аллоантиген D 8/17.

Патогенез. Первая атака ревматизма развивается обычно после перенесенной ангины. Предполагают, что ревматизм поражает лишь 1—3% больных, страдающих хроническим тонзиллитом. С начала возникновения ангины начинается процесс гиперсенситилизации больных продуктами денатурации из очагов воспаления миндалин (аутоантигены) и продуктами распада стрептококков, роль которых исключительно высока. В кровь больных поступают:

- протеины — фактор вирулентности стрептококка, обеспечивающий фиксацию комплекса "антиген — антитело" в субэндокардиальном слое миокарда;
- гиалуроновая кислота, подавляющая фагоцитоз стрептококка;
- стрептолизин — О, обладающий выраженным кардиотоксическим эффектом;
- стрептолизин — S, поражающий соединительную ткань суставов и определяющий развитие артрита;
- гиалуронидаза, повреждающая основное вещество соединительной ткани;
- стрептокиназа, усугубляющая воспаление в миокарде через кининный механизм.

В результате развиваются воспаление соединительной ткани и аутосенситилизация организма больных. Для возникновения ревматизма важна индивидуальная реакция на стрептококковые антигены иммунной системы больного. Имеют значение перекрестно реагирующие антитела и антигены компонентов стрептококка и миокарда. В крови больных циркулируют IgG и M, вызывающие повреждение и миокарда, и эндокарда. Новые очаги повреждения являются источником аутоантигенов. В результате формируется патологическое кольцо аутоантиген-аутоантитело с развитием гиперергического воспаления.

Определенное значение в патогенезе ревматизма придают наследственному фактору. Установлена наследственная предрасположенность к ревматизму у лиц, имеющих А(II) и В (III) группы крови.

Патологическая анатомия. Морфологические изменения характеризуются стадийностью развития. Первая стадия называется фазой мукоидного набухания и характеризуется дезорганизацией межуточной субстанции и коллагеновых волокон. Вторая стадия — фаза фибриноидных изменений, в которой в тканях возникают выраженные деструктивные изменения преимущественно в коллагеновых волокнах (фибриноидный некроз). Третья стадия — фаза гранулематоза — характеризуется образованием гранул Ашофа — Талалаева, которые состоят из базофильных клеток гистиоцитарного происхождения, лимфоидных и плазматических клеток. Гранулемы определяются в периваскулярной соединительной ткани или в интерстиции миокарда. Заканчивается активный ревматический процесс фазой склероза, в которой клетки гранул переходят в фибробласты, формируется рубцовая ткань и развивается грубая деформация клапанов сердца. Чаще всего поражается митральный клапан, относительно часто — аортальный клапан, реже — трикуспидальный, очень редко — клапан легочной артерии. Возможны также утолщение, сращение и ретракция створок клапанов, что приводит к формированию стенозов отверстий. В некоторых случаях могут быть укорочение и утолщение хорд или их сращение, что усиливает недостаточность пораженных клапанов.

Клиническая картина. Ревматизм развивается в большинстве случаев через 1,5–4 недели после перенесенной стрептококковой носоглоточной инфекции. Клинические проявления заболевания вариабельны. Существуют определенные критерии, определяющие диагноз заболевания. Наиболее распространены критерии Киселя – Джонса – Нестерова, пересмотренные Американской Ревматологической ассоциацией в 1982 году и рекомендованные ВОЗ в 1988 году. Выделяют:

- **большие критерии:** кардит, полиартрит, хорею, кольцевую эритему, ревматические узелки;
- **малые критерии:** лихорадку, артралгии, ревматизм в анамнезе, увеличение СОЭ, повышение содержания С-реактивного белка, лейкоцитоз, удлинение интервала Р – Q на ЭКГ;
- **дополнительные критерии:** указания на перенесенную стрептококковую инфекцию (высокие титры противострептококковых антител, анти-О-стрептолизина, антистрептокиназы, антистрептогиалуронидазы, высеваания из зева β -гемолитического стрептококка группы А).

Кардит включает в себя поражения эндокарда (эндокардит) и миокарда (миокардит.)

Эндокардит обычно имеет минимальные проявления при первой атаке ревматизма. Жалобы у больных отсутствуют. Об эндокардите следует думать при появлении систолического шума, усиливающегося по мере прогрессирования заболевания. Появление диастолического шума свидетельствует о выраженных изменениях створок клапанов и формировании комбинированных пороков, что в большей степени подтверждает диагноз эндокардита. При рецидивах ревматизма эндокардит приводит к ухудшению центральной гемодинамики из-за прогрессирования поражения клапанного аппарата сердца, что и является подтверждением диагноза возвратного эндокардита.

Миокардиты в зависимости от степени поражения миокарда воспалительным процессом подразделяют на *диффузные* и *очаговые*.

Диффузные миокардиты сопровождаются выраженными нарушениями центральной гемодинамики, что определяет тяжесть клинических проявлений. Больные жалуются на тупые интенсивные боли в сердце, носящие постоянный характер; выраженную одышку, усиливающуюся при небольшой нагрузке; сердцебиение и нарушение ритма. При осмотре состояние больных средней тяжести и тяжелое выявляются признаки тотальной сердечной недостаточности. Кожные покровы у больных бледные, отмечаются цианоз слизистых губ, кожи шеи, акроцианоз, отеки на нижних конечностях, набухание яремных вен. Сердце увеличено во всех направлениях, тоны глухие, с большим постоянством выслушивается ритм галопа из-за появления III тона. Над всеми точками аускультации сердца выслушивается грубый систолический шум, а также тахикардия, возможна мерцательная аритмия. Артериальное давление снижено, пульс малого наполнения. Печень обычно увеличена на 5–6 см.

На ЭКГ определяется увеличение интервала Р – Q более 0,22 сек, амплитуда комплекса QRS уменьшена, S – T ниже изолинии, возможна инверсия зубца Т. При эхокардиографии обнаруживают расширение полостей сердца, уменьшение фракции изгнания, снижение сократительной способности миокарда.

Очаговый миокардит имеет относительно легкую клиническую картину, что обусловлено отсутствием нарушений центральной гемодинамики. Больные жалуются на колющие боли в области сердца, иррадиирующие под левую лопатку, умеренную одышку и сердцебиение при физической нагрузке. Сердце у больных нормальных размеров, его тоны могут быть слегка приглушенными, возможен функциональный систолический шум. У некоторых больных выявляют экстрасистолию. На ЭКГ возможно увеличение интервала Р – Q > 0,20 с.

Полиартрит – частое клиническое проявление ревматизма. Обычно поражаются крупные суставы: коленные, голеностопные, локтевые или запястные. Суставы обычно

припухшие, горячие на ощупь, гиперемированные, болезненные, функция их нарушена. При ревматической атаке возможно вовлечение в процесс одного или нескольких суставов. Летучесть поражения суставов в настоящее время — явление редкое и может наблюдаться только у больных, которым своевременно не начато лечение и не назначен постельный режим.

Хорея Сиденгама (малая хорея, ревматическая хорея, пляска Святого Витта) — поражение ЦНС, развивающееся в большинстве случаев в детском возрасте, чаще у девочек. Частота хореи у больных, перенесших атаку ревматизма, составляет около 10%. Развивается хорея медленно. У детей появляются быстрые, непроизвольные движения, исчезающие во время сна. В движения вовлекаются все мышцы, кроме глазных. Произвольные движения обычно плохо скоординированы, что иногда рассматривается родителями как шалости ребенка. Иногда проходит несколько недель, в течение которых неkoordinированные движения становятся все более интенсивными, что и заставляет родителей больного ребенка обратиться к врачу.

Кольцевая эритема — бледно-розовые высыпания в виде тонкого кольцевидного ободка с четким наружным и менее четким внутренним краем. Эритема обычно появляется на плечах, туловище, шее, ногах и лице, не сопровождается какими-либо неприятными ощущениями и проходит обычно бесследно.

Подкожные ревматические узелки могут появляться на разгибательных поверхностях крупных суставов. Как правило, они безболезненные и быстро исчезают. Следует отметить, что в последние годы описанные поражения кожи у больных ревматизмом наблюдаются крайне редко.

У 1 — 3% больных активным ревматизмом возможны развитие серозитов (перикардитов сухого и экссудативного, ревматического плеврита, воспаления брюшины) и поражения почек, сопровождающегося микрогематурией и протеинурией. Реже возникают ревматический нефрит и легочный васкулит.

Малые и дополнительные критерии используются для подтверждения активности ревматизма.

В России клинический диагноз ревматизма основывается на рабочей классификации, предложенной А.И. Нестеровым (1964) (табл. 39). В ней учтены основные синдромы ревматизма и дополнительно выделены фазы и степени активности, особенности поражения сердца и других систем, характер течения процесса, осложнения и последствия перенесенного ревматизма.

Степень активности ревматизма определяется клиническими и лабораторными показателями (табл. 40).

Неактивная фаза характеризуется последствиями перенесенных проявлений ревматизма в виде миокардиосклероза, сформированного порока сердца, внесердечных склеротических изменений. Распознавание "неактивного" ревматизма имеет значение для определения трудовой активности больного и проведения профилактических мероприятий, направленных на предотвращение активации ревматизма и прогрессирование имеющихся нарушений, например, пороков сердца.

В графе классификации ревматизма "характер течения" перечислены основные варианты течения заболевания. **Острое течение** характеризуется острым началом с лихорадкой, кардитом, полиартритом, другими проявлениями, высокими лабораторными показателями активности, быстрым и нередко полным (в течение 2 — 3 месяцев) эффектом противовоспалительной терапии.

При подостром **течении** ревматизма возможно острое начало, но с менее выраженными лихорадкой и полиартритом, чем при остром течении. Чаще заболевание начинается медленно с субфебрильной температурой, моноолигоартритом, с преобладанием в клинике миокардита и эндокардита. Атака может продолжаться от 3 до 6 месяцев.

Таблица 39

Рабочая классификация и номенклатура ревматизма

Фаза и степень активности ревматизма	Клинико-анатомическая характеристика поражения		Характер течения процесса	Сердечная недостаточность
	сердца	других систем и органов		
Активная Степень активности I, II, III	Ревмокардит первичный без поражения клапанов	Полиартрит, серозиты (плевриты, перитонит, абдоминальный синдром)	Острое, подострое, затяжное, непрерывно-рецидивирующее, латентное	H ₀ H ₁ H _{IIA} H _{IIБ} H _{III}
	Ревмокардит возвратный с поражением клапанов (каких)	Хорея, менингоэнцефалит, церебральный васкулит, нервно-психические расстройства		
	Ревмокардит без явных изменений сердца	Васкулиты, нефриты, гепатит, пневмония, поражения кожи, ирит, иридоциклит, тиреоидит		
Неактивная	Миокардио-склероз ревматический. Порок (какой)	Последствия и остаточные явления перенесенных внесердечных поражений		

Таблица 40

Клинико-лабораторная характеристика активности ревматического процесса
(Насонова В.А., Астапенко М.Г., 1989)

Степень активности	Клинические признаки	ЭКГ-, ФКГ- и рентгенологические признаки	Лабораторные показатели
III (максимальная)	Яркие общие и местные проявления болезни с наличием лихорадки, преобладанием экссудативного компонента воспаления в пораженных органах и системах (острый полиартрит, диффузный миокардит, панкардит, серозиты, ревматическая пневмония и др.)	В зависимости от преимущественной локализации ревматического процесса могут выявляться ярко, умеренно или слабо симптомы воспалительного поражения оболочек сердца, легких, плевры	Высокие показатели воспалительной и иммунной активности. В крови, как правило, нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ 40 мм/ч и выше, положительная реакция на С-реактивный белок (++++) или (+++); соответствующее нарастание содержания глобулинов, фибриногена, серомукоида, гексоэ, показателя ДФА-реакции. Высокие титры АСЛ-О, АСГ, АСК
II (умеренная)	Умеренные клинические проявления ревматической атаки с умеренной лихорадкой или без нее, выраженность экссудативного компонента воспаления в пораженных органах меньше, чем при III степени активности, тенденция к множественному их вовлечению в воспалительный процесс	Признаки кардита выражены умеренно или слабо	Лабораторные признаки активности процесса выражены умеренно. Показатели противострептококкового иммунитета выражены умеренно. Количество лейкоцитов может быть нормальным, СОЭ 20–40 мм/ч. Соответственно умеренно повышены и другие показатели
I (минимальная)	Клинические симптомы активного ревматического процесса выражены слабо, иногда едва проявляются. Почти полностью отсутствуют признаки экссудативного компонента воспаления в органах и тканях. Преимущественно моно-синдромный характер воспалительных поражений	Выражены слабо	Не отклоняются от нормы либо минимально повышены

Затяжное течение наблюдается в основном у больных с возвратным ревматизмом со сформировавшимися пороками сердца. В клинической картине болезни превалируют субфебрильная температура, полиартралгии, очаговый миокардит. Активность процесса минимальная, продолжительность атаки обычно более 6 месяцев. Противовоспалительная терапия малоэффективна.

Непрерывно-рецидивирующее течение характеризуется волнообразным течением. Каждое обострение начинается у большинства больных остро с лихорадкой, ревмокардитом, полисерозитом, развитием васкулитов (легочных, почечных, церебральных), олигоартритом и лабораторными показателями средней или умеренной активности. Противовоспалительная терапия оказывает неполный эффект и не приводит к ремиссии заболевания, которое приобретает затяжное течение. На этом фоне возможна новая вспышка ревматизма с проявлениями синдрома хронического диссеминированного внутрисосудистого свертывания, что может привести к тромбоэмболическим осложнениям. Непрерывно-рецидивирующее течение обычно наблюдается у больных с возвратным ревматизмом, со сформированными пороками сердца и мерцательной аритмией.

Латентное течение не имеет ни клинических, ни лабораторных признаков активности. Латентный ревматизм обычно распознается при случайном обнаружении чаще всего митрального порока у обследуемого. Диагностируется латентное течение при обнаружении признаков морфологической активности в удаленных по поводу порока ушках предсердий и биоптатах других отделов сердца.

В последней графе рабочей классификации представлена номенклатура хронической сердечной недостаточности по Стражеско — Василенко.

Прогноз. При своевременно начатом лечении основные проявления ревматизма, кроме эндомиокардита, исчезают без остаточных явлений. Боли в суставах и лихорадка проходят через 2 — 3 недели. Признаки острого воспаления, включая повышение СОЭ, обычно исчезают в течение 5 — 6 месяцев. Однако в миокарде возможно формирование миокардиосклероза (очагового или диффузного).

Рубцевание створок клапанов сопровождается их стягиванием и деформацией, что приводит к образованию пороков сердца. Наиболее часто такие изменения возникают при повторных атаках ревматизма. Но у половины больных при легких проявлениях кардита, протекающего без существенного увеличения размеров сердца, прогноз благоприятный. Эффективность лечения у них высока, и в отдаленные сроки обычно не наблюдаются существенные нарушения функции сердечно-сосудистой системы.

Дифференциальная диагностика. Ведущими синдромами в клинике ревматизма являются синдром поражения сердечно-сосудистой системы и суставной синдром. Основная проблема дифференциальной диагностики ревматизма — отличие его от миокардитов, нейроциркуляторной дистонии, инфекционного эндокардита и узелкового периартериита, сопровождающихся изменениями сердечно-сосудистой системы, сходными с ревматическими.

Миокардиты бактериального происхождения связаны с перенесенной недавно инфекцией. Аллергические и аутоиммунно-аллергические миокардиты развиваются при коллагенозах, ожогах, введении сывороток и лекарств. Вирусные миокардиты возникают при гриппе, лихорадке Q. При них вирусы выделяются из крови, смывов носоглотки и кала.

Клиника миокардитов начинается через двух-трехнедельный латентный период после перенесенной инфекции. У больных появляются лихорадка и миалгии, опухают суставы и увеличиваются лимфоузлы, возможно развитие гастроэнтерита. Миокардиты сопровождаются длительными тупыми и острыми болями в сердце, нарушениями ритма и проводимости, дилатацией сердечных камер, выявляемой при перкуссии, рентгеноскопии и эхокардиографии. При аускультации выслушиваются глухие тоны, III тон, систолический шум относительной недостаточности митрального клапана. Миокардиты при длительном тече-

нии приводят к развитию сердечной недостаточности. В крови больных повышено функциональное состояние и количество субпопуляций лимфоцитов Т-супрессоров, а также активность естественных киллеров, увеличено содержание иммуноглобулинов Е, G, М, А, повышен титр антисарколеммальных антител. На ЭКГ отмечаются уменьшение вольтажа комплекса QRS, смещение интервала S—Т ниже изолинии, инверсия зубца Т. Изменения ЭКГ носят динамический характер и исчезают после противовоспалительной терапии.

Перикардиты подразделяются на фиброзные и экссудативные. Фиброзные перикардиты сопровождаются неинтенсивными болями в области сердца, напоминающими стенокардитические. Но боли не купируются нитроглицерином. Больные занимают типичное положение сидя, наклонившись вперед. Над областью сердца выслушивается шум трения перикарда. На ЭКГ сегмент S—Т в I—III стандартных отведениях выше изолинии, зубец Т в V₁₋₃ отрицательный.

При скоплении экссудата в полости перикарда у больных появляется давящая боль в области сердца, нарастает одышка, появляется цианоз, набухают шейные вены. Границы сердца расширены, тоны глухие, АД снижается. При эхокардиографии выявляется слой жидкости, прилегающий к задней или передней стенке левого желудочка.

Нейроциркуляторная дистония проявляется кардиальным, невротическим и астеническим синдромами.

Кардиальный синдром обычно длительный и упорный. Больные жалуются на колющие или ноющие боли в области верхушки сердца, во втором, третьем, четвертом межреберье слева от грудины. Боли купируются или уменьшаются приемом корвалола, седативных средств, в результате применения горчичников.

Характерна лабильность пульса. Возможны приступы тахикардии при эмоциональной и физической нагрузке, гипервентиляции легких и изменении положения из горизонтального в вертикальное. Тахикардия может быть и постоянной. Нередко у больных выявляются вегетативно-сосудистые кризы, периферические сосудистые нарушения, лабильность АД. Размеры сердца нормальные.

На ЭКГ возможны изменения конечной части желудочкового комплекса: двухфазные или отрицательные зубцы Т, особенно в грудных отведениях. Велоэргометрические и дипиридамовые пробы, как правило, отрицательные, изопротереноловая проба изредка бывает ложноположительной. Чреспищеводная электрическая стимуляция предсердий дает отрицательный результат.

Невротический синдром проявляется неврозом тревоги, навязчивости, неврастеническим и ипохондрическим синдромами, кардиофобией, особенно в случаях ошибочной диагностики стенокардии.

Астенический синдром характеризуется общей слабостью в утренние часы, утомляемостью, постепенно увеличивающейся в течение дня, значительным снижением работоспособности. У больных часто развиваются невротические расстройства дыхания: ощущение нехватки воздуха, зевота, потребность периодически делать глубокие вдохи, иногда возникает ощущение удушья или комка в горле. Редко наблюдается "пароксизмальная одышка невротика".

Ухудшение состояния больных, как правило, связано с инфекционными воздействиями, гормональной перестройкой (беременностью, абортom, дисовариальными расстройствами, климаксом), стрессовыми ситуациями (психическим или физическим перенапряжением). У многих больных выявляются очаги хронической инфекции (хронические тонзиллиты, гаймориты, холециститы).

Инфекционный эндокардит — заболевание, вызываемое инфекционными факторами. Протекает с разрастаниями (вегетациями) эндокарда. Эндокардит может развиваться как на неизменных, так и на поврежденных клапанах. Возможно инфицирование протезированных клапанов. В этиологии ведущее значение имеют золотистый стафилококк, зе-

ленищий и β -гемолитический стрептококки, грибы и др. Клиника разнообразна. Ведущие проявления — лихорадка до 38–39 °С, ознобы; петехии, узелки Ослера и геморрагические высыпания на ногах, пятна Джейнула на подошвах и ладонях; пятна Рота на сетчатке глаз. Обязательно развитие пороков сердца, проявляющихся систолическим и диастолическим шумами, постепенным увеличением сердца и сердечной недостаточностью. Характерно поражение сосудов в виде эмболии, тромбозов, аневризм и геморрагии в различных органах. Нередко развивается диффузный гломерулонефрит. Диагноз подтверждается бактериологическими исследованиями крови. В периферической крови выявляют гипохромную анемию, повышение СОЭ до 50–60 мм/ч, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, повышенное содержание иммуноглобулинов и циркулирующих иммунологических комплексов, С-реактивный белок, ревматоидный фактор.

Узелковый периартериит начинается чаще остро с лихорадки, быстро нарастающего похудания, слабости, мышечных болей. У 2/3 больных развивается поражение почек в виде нефропатии с транзиторной гипертонией или диффузного гломерулонефрита со стойкой артериальной гипертонией и мочевым синдромом.

Поражение нервной системы характеризуется множественными моно- и полиневритами. Возможно вовлечение в процесс ЦНС, которое проявляется симптомами менингоэнцефалита, судорогами, затемнением сознания, раздражением мозговых оболочек. Нередко развиваются очаговые поражения мозга в связи с тромбозами внутричерепных сосудов.

Абдоминальный синдром наблюдается у 50% больных. Развивающаяся ишемия или некроз в сосудах брыжейки сопровождаются болью в околопупочной области, тошнотой, рвотой, диареей с кровью в испражнениях. Возможно развитие гастрита, энтерита, колита с перфорацией того или иного отдела желудочно-кишечного тракта с развитием перитонита. Существует синдром "абдоминальной ангины", проявляющийся болью в животе, возникающий через 30 мин — 1 час после еды, что является причиной отказа больных от пищи; анорексией и катастрофическим похуданием.

Поражение сердца наблюдается у 1/3 больных и характеризуется поражением коронарных артерий. У пациентов возникают приступы стенокардии, возможно развитие инфаркта миокарда. При исследовании глазного дна обнаруживают аневризмы артерий, периваскулярные инфильтраты, тромбозы центральной артерии сетчатки. У 5–10% больных удается обнаружить резко болезненные узелки размером до 1 см, пальпируемые по ходу пораженных сосудов (аневризмы сосудов или гранулемы).

Медиастинит — воспалительное заболевание средостения. Различают острый и хронический медиастиниты. Острый медиастинит развивается при прямом поступлении инфекции в случаях проникающих ранений грудной клетки, перфорации пищевода, трахеи, главных бронхов, а также при распространении инфекции при глубоких флегмонах шеи. Типичны жалобы на боли в груди, осиплость и потерю голоса. Температура повышается до 39–40 °С, наблюдаются озноб, одышка, цианоз, тахикардия. Возможны появление отека шеи и лица, расширение подкожных вен шеи. В крови отмечаются лейкоцитоз, увеличенная СОЭ, токсическая зернистость нейтрофилов, сдвиг формулы влево.

Хронический медиастинит является чаще всего осложнением пневмонии, абсцесса легкого, гнойного плеврита, эзофагита. В клинической картине преобладают жалобы на боли за грудиной, нарушения глотания. При развитии фиброзно-склеротических процессов в средостении возникает синдром сдавления верхней полой вены. Диагноз медиастинита подтверждается рентгенологическим исследованием — расширением тени средостения.

Ревматический полиартрит необходимо дифференцировать с инфекционно-аллергическим и ревматоидным полиартритами и артритами при геморрагическом васкулите, сывороточной и лекарственной болезни, саркоидозе, палиндромном ревматизме.

Инфекционно-аллергические полиартриты, в отличие от ревматического, имеют четкую связь с определенным инфекционным агентом (микробами, вирусами, грибами и др.).

Развивающийся артрит диагностируется как самостоятельное заболевание, имеющее как острое, так и затяжное, а иногда и хроническое течение. Входными воротами инфекции чаще всего бывают носоглотка, мочеполовые органы и кишечник. В большинстве случаев поражается один или два сустава. Начало заболевания острое, сопровождающееся резкой болью, припухлостью, гиперемией и ограниченной подвижностью сустава. Одновременно появляются озноб, неправильная лихорадка, проливные поты. В крови больных отмечают лейкоцитоз, увеличение СОЭ, сдвиг формулы влево, резко изменены все показатели острой фазы воспаления. Ревматоидный фактор в крови не обнаруживается. Уменьшение острых явлений сопровождается восстановлением функции суставов в полном объеме. При инфекционно-аллергических полиартритах обычно нет поражения мышц и деструкции суставных поверхностей. И несмотря на затяжное и рецидивирующее хроническое течение, деформация и анкилозирования суставов не происходит.

Ревматоидный артрит (РА) — хроническое воспалительное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся системным поражением симметричных суставов с наличием в крови ревматоидного фактора (РФ). Ведущим клиническим проявлением РА является двустороннее симметричное поражение пястно-фаланговых, проксимальных межфаланговых, лучезапястных, локтевых, коленных, голеностопных и плюснефаланговых суставов. Характерны ощущение скованности суставов и вокруг них по утрам длительностью не менее 1 часа до максимального улучшения состояния, отечность или наличие выпота в трех суставных зонах, рентгенологические изменения: отечность мягких тканей и околосуставной остеопороз на ранних стадиях, эрозии или декальцификация кости в пораженных суставах или в непосредственной близости от них и сужение межсуставной щели на поздних стадиях. Длительность артрита должна быть более 6 нед. При тяжелом течении РА в периоды обострения возможно поражение сердца, напоминающее миокардиты: колющие боли в сердце, одышка, сердцебиение, увеличение сердца влево, приглушение I тона, систолический шум над верхушкой. У некоторых больных выявляются признаки перикардита. Пороки сердца не формируются. К внесуставным поражениям относятся поражения кожи (ревматоидные узелки, геморрагическая пурпура), глаз (сухой кератоконъюнктивит, эписклерит), легких (экссудативный плеврит, интерстициальный фиброз и др.). В крови выявляют нормохромную анемию, лейкоцитоз, тромбоцитоз, увеличение СОЭ у 60% больных к концу первого года и у 80% больных с длительным течением РА.

Геморрагический васкулит (ГВ) (болезнь Шенлейна — Геноха) — системное воспалительное заболевание мелких сосудов кожи, сосудов брюшной полости и почек. Болезнь развивается чаще всего у детей, перенесших стрептококковый фарингит. Но возможно развитие васкулита у больных с пищевой или лекарственной аллергией, после вакцинации, укуса насекомых и переохлаждения. Важное значение в патогенезе ГВ имеют иммунные нарушения. Заболевание начинается остро и, как правило, характеризуется триадой признаков: пурпурой, полиартралгией или полиартритом и абдоминальным синдромом. При тяжелом течении возможно развитие иммунокомплексного гломерулонефрита. Пурпура располагается на разгибательных поверхностях конечностей, чаще на ногах, ягодицах и реже на туловище. Пурпура проходит все стадии развития вплоть до гиперпигментации. При тяжелом течении возможно развитие некрозов, покрытых корочками. Поражаются обычно крупные суставы. Клинические проявления суставного синдрома разнообразны: от умеренных артралгий до острейших болей, обусловленных синовитом и периартритом. Характерны летучесть и симметричность поражений. Абдоминальный синдром проявляется болями в животе, кровавой рвотой, жидким стулом с прожилками крови. Гломерулонефрит при ГВ может проявляться мочевым синдромом, артериальной гипертензией и отечным синдромом. В крови лейкоцитоз со сдвигом в формуле до метамиелоцитов, увеличенная СОЭ, повышение содержания IgA, иногда — признаки ДВС-синдрома.

Сывороточная и лекарственная болезнь развивается по иммунокомплексному механизму, обусловленному формированием антител к чужеродному белку, введенному в организм, или к собственному белку, соединенному с лекарством (гаптеном), принятым больным. Комплекс антиген-антитело откладывается в эндотелии сосудов различных органов и систем, включая и суставы, вызывает аллергические реакции, сопровождающиеся активацией системы комплемента и накоплением биологически активных веществ (гистамина, серотонина, брадикинина, медленно реагирующей субстанции анафилаксии и др.), приводящих к реакциям немедленного типа и воспалению. Клиника аллергических реакций может развиваться быстро с явлениями бронхоспазма и шока. Но в большинстве случаев заболевание развивается через 4–10 дней после введения антигена и проявляется лихорадкой, крапивницей, отеком лица, болями в животе, бронхоспазмом, тахикардией, аритмиями, поражениями нервной системы и почек. У 80% больных возникают артриты преимущественно крупных суставов, в которых появляется выпот. В крови признаки острого воспаления. Все симптомы заболевания постепенно, в течение 10–14 дней уменьшаются.

Палиндромный ревматизм Хенга–Розенберга – редкая форма воспаления суставов и периартикулярных тканей неизвестной этиологии. Болезнь проявляется короткими внезапными атаками артрита. Появляются боли, интенсивность которых может быть как незначительной, так и раздражающей, мучительной. Одновременно развиваются припухлость, гиперемия и ограничения подвижности суставов. Чаще поражаются плечевые, лучезапястные, мелкие суставы кистей, голеностопные и коленные суставы, иногда – шейный отдел позвоночника. Поражение суставов развивается в течение 4–6 часов. В периартикулярных тканях обнаруживаются мелкие подкожные узелки, которые локализуются на разгибательной стороне мелких суставов кистей и стоп. Артрит не сопровождается повышением температуры и ознобами. Показатели крови обычно нормальные. При рентгенологическом исследовании изменении костей суставов не выявляются. Атаки артрита могут повторяться до 100–120 раз в год и не вызывают стойких изменений суставов. Характерно отсутствие тенденции к поражению при рецидивах одних и тех же суставов. Продолжаются атаки обычно 1–2 дня, редко 5–7 дней.

В случаях одновременного развития кардита и артрита ревматизм следует дифференцировать с системной красной волчанкой, склеродермией и саркоидозом.

Системная красная волчанка (СКВ) – хроническое иммунное заболевание неизвестной этиологии, развивающееся преимущественно у молодых женщин и протекающее с поражением различных систем организма. СКВ проявляется слабостью, уменьшением массы тела, лихорадкой. Для СКВ характерны изменения кожи: эритема на щеках и в области спинки носа (бабочка), очаги дискоидной эритемы, иногда пузырьчатые или макулопапулярные элементы. У 50% больных развиваются очаговые или диффузные нарушения ЦНС: депрессия, психозы, гемипарезы, дисфункция черепных нервов и др. У 30% больных выявляют поражения сердца: экссудативный перикардит и миокардит, имеющие обратимый характер при лечении кортикостероидами. Реже при СКВ развивается плеврит. Большинство больных страдает поражениями почек – очаговым и диффузным нефритом. В крови больных обнаруживают гемолитическую анемию, лейкопению, лимфопению и тромбоцитопению. Для СКВ характерны иммунологические нарушения: положительный LE-тест, повышенные титры антител к нативной ДНК, повышение титров антинуклеарных антител (АНАТ), выявляемых с помощью иммунофлюоресценции.

Системная склеродермия (ССД) – системное заболевание соединительной ткани неясной этиологии, характеризующееся облитерацией мелких сосудов, склеротическими изменениями кожи и внутренних органов. Выделяют диффузную и ограниченную формы ССД. Диффузная форма ССД характеризуется поражением кожи вначале на пальцах и руках с последующим распространением на лицо и туловище. У многих больных развиваются сопутствующие признаки: феномен Рейно, подкожный кальциноз, телеангиэктазии

кожи, изъязвления кожи и др. При диффузной форме ССД наиболее часто поражается пищевод: развиваются нарушения моторной функции пищевода и рефлюкс с последующим возникновением стриктуры пищевода и язв в месте перехода пищевода в желудок. В легких развиваются интерстициальные поражения в результате фиброза перибронхиальных и периаальвеолярных тканей. Поражение сердца сопровождается развитием острой застойной кардиомиопатии с нарушением ритма, проводимости и сердечной недостаточностью. Возможно появление приступов стенокардии вследствие фиброзного поражения коронарных артерий. У многих больных развивается острая почечная недостаточность с артериальной гипертонией, переходящая в хроническую почечную недостаточность и уменьшающая продолжительность жизни больных.

Ограниченная форма ССД известна под названием синдрома CREST по первым буквам терминов: Calcinosis — кальциноз; Raynaudis phainomenon — синдром Рейно; Esophageal dysmotility — нарушение перистальтики пищевода; Sclerodactyly — склеродактилия; Teleangectasias — телеангиэктазия). CREST-синдром нередко сопровождается первичной легочной гипертензией и билиарным циррозом печени. При диффузной форме ССД выявляют АНАТ, при очаговой — антицентролярные АТ.

Саркоидоз — хроническая болезнь неясной этиологии, характеризующаяся поражением лимфатической системы, внутренних органов и кожи с образованием специфических гранулем. Заболевание начинается остро и характеризуется лихорадкой, увеличением лимфатических узлов средостения, узловой эритемой и артритом преимущественно коленных или голеностопных суставов. Лечение приводит обычно к быстрому исчезновению всех симптомов. Но если заболевание продолжается больше 2–5 мес, возможен переход в хроническую форму. Хронический саркоидоз сопровождается увеличением внутригрудных лимфатических узлов, интерстициальной инфильтрацией, развитием фибриноидных изменений в легких, приводящих к легочной недостаточности, и эпизодическими вспышками полиартрита, приводящими к деформации суставов. Поражаются обычно мелкие суставы кистей и запястья. В синовиальной оболочке при хронических формах саркоидоза выявляются специфические гранулемы. Саркоидоз может приводить к поражению сердца, проявляющемуся нарушениями проводимости и аритмиями. Возможно генерализованное увеличение лимфатических узлов, поражение печени и селезенки с нарушениями их функций. У некоторых больных развивается увеит, прогрессирование которого может привести к полной слепоте. Саркоидоз может сопровождаться гиперкальциемией и/или гиперкальциурией.

Лечение ревматизма должно быть строго индивидуальным, учитывающим особенности течения заболевания. Активация ревматизма обычно требует стационарного лечения в двух-трехместных палатах, в которых необходимо проводить ежедневную влажную уборку, многократное проветривание и ультрафиолетовое облучение. Исключительное значение имеют соблюдение мер личной гигиены и полноценное питание.

Основу терапии активного ревматизма составляет **пенициллин®**, оказывающий бактерицидное действие на все типы А-стрептококка. Назначать пенициллин следует с момента развития ангины в дозе 200 000 — 400 000 ЕД каждые 4 ч в течение 5–7 дней при ангине и 2–3 нед при ревматизме. При непереносимости пенициллина назначают эритромицин по 250 мг 4 раза в день по той же схеме введения.

Противовоспалительное, противоаллергическое, иммуносупрессорное и антиэкссудативное действие оказывают **глюкокортикоидные препараты®**. При остром ревматизме, ревматическом кардите и артрите назначают преднизолон в качестве подавляющей дозы 20–30 мг/сут (4–6 табл) в течение 10–15 дней с последующей отменой по 2,5 мг (1/2 табл) каждые 5 дней. Поддерживающая доза преднизолона 5–7,5 мг/сут. На курс назначают 600–800 мг препарата.

При наличии комбинированных пороков сердца и хронической сердечной недостаточности II—IV функциональных классов предпочтительнее назначение триамцинолона (полькортолона, кенакорта, кеналога) в начальной дозе 12—16 мг/сут (3—4 табл), не вызывающей выраженных нарушений водно-солевого обмена.

Глюкокортикоиды не следует назначать больным с минимальной степенью активности ревматизма. Противопоказания и осложнения глюкокортикоидной терапии описаны далее.

При активном ревматизме нередко используют **нестероидные противовоспалительные препараты** (НПВС): производные ацетилсалициловой кислоты, индолуксусной, фенилуксусной, фенилпропионовой и пирролизинкарбоксилловой кислот и пиразолона, ингибирующие биосинтез простагландинов[®].

Широко при лечении ревматизма используется ацетилсалициловая кислота (аспирин). Показаниями для назначения аспирина являются:

- затяжное течение заболевания;
- 1-я степень активности кардита и артрита;
- возвратный ревмокардит при наличии декомпенсированных пороков, так как аспирин является дезагрегатом и предотвращает тромбообразование и одновременно стимулирует дыхательный центр;
- необходимость длительного лечения при стихании активного процесса при выписке из стационара;
- предупреждение обострений ревматизма в весенне-осенние периоды.

Аспирин назначают в дозе 50 мг/кг/сут в течение 3 нед с последующим переходом на дозу 20—25 мг/кг/сут.

Ацетилсалициловая кислота противопоказана больным с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки в стадии обострения, нарушениями функции печени и почек, повышенной склонностью к кровотечениям, повышенной чувствительностью к ацетилсалициловой кислоте, с бронхиальной астмой и беременным в III триместре.

Следует следить за возможным появлением симптомов передозировки: шума в ушах, головной боли, головокружения, нарушения дыхания, болей в эпигастриальной области, желудочно-кишечного кровотечения, нарушений зрения и слуха. Отмена препарата и проведение симптоматической терапии быстро снимают явления передозировки.

Производные индолуксусной кислоты (индомин, индометацин, метиндол) оказывают противовоспалительное и анальгезирующее действие и выпускаются в таблетках и капсулах по 25 мг, в таблетках ретард по 75 мг, в ректальных свечах по 100 мг. Назначают их при остром суставном ревматизме и кардите по 25 мг 2—3 раза в день после еды. При отсутствии клинического улучшения суточную дозу увеличивают до 50 мг 3 раза в сутки. Таблетки ретард назначают 1—2 раза в сутки. Максимальная суточная доза не должна превышать 200 мг/сут. Лечение продолжают 3—4 нед. Для поддерживающего лечения назначают ректально по 50—100 мг однократно на ночь.

Производные фенилуксусной кислоты (диклофенак, вольтарен, наклофен, ортофен и др.) уменьшают воспаление, боль, снижают температуру и уменьшают боль путем угнетения биосинтеза простагландинов. Выпускаются в таблетках по 25—50 мг, в формах пролонгированного действия — ретард по 100 мг, в ампулах по 3 мл — 75 мг, в ректальных свечах по 50 мг и в форме геля 20 г. Препараты назначают в начальной суточной дозе 100—250 мг в 2—3 приема. При длительном лечении возможно назначение 75—100 мг в 2—3 приема в день или 100 мг формы ретард 1 раз в день. Внутримышечно диклофенак вводят в верхний наружный квадрант ягодицы глубоко по 75 мг 1—2 раза в течение 2—5 дней с последующим переходом на таблетированные формы. Курс лечения продолжается 5—6 нед.

Производные фенилпропионовой кислоты (ибупрофен, бруфен, флуталин и др.) оказывают противовоспалительное действие путем ингибирования циклооксигеназы и угне-

тения синтеза простагландинов. Ибупрофен выпускается в таблетках 200 — 400 мг, в формах пролонгированного действия — ретард по 800 мг, в виде сиропа по 100 — 200 мл (5 мл содержит 100 мг препарата) и в форме геля 10% 30 г в тубе (1 г содержит 100 мг). Суточная доза ибупрофена 1,2 — 1,6 г в несколько приемов, таблетки ретард назначают по 1,6 г вечером перед сном. Таблетки принимают целиком, не разжевывая, запивая небольшим количеством жидкости. Гель наносят 3 раза в сутки на кожу пораженной области. Флугалин выпускается в таблетках по 50 — 100 мг, в формах ретард по 200 мг, в свечах ректальных по 100 мг и в виде геля 5% по 15 и 30 г в тубе. Средняя суточная доза 100 — 150 мг в несколько приемов или форма ретард перед сном по 200 мг. Курс лечения обычно продолжается 5 — 6 нед.

Производные пирролизинкарбоксиловой кислоты (пироксикам, пирроксан, хотемин) выпускаются в таблетках по 10 и 20 мг. Назначают в начальной дозе 20 — 30 мг 1 раз в сутки в течение 4 — 6 дней, затем поддерживающая доза 10 мг в течение 14 — 16 дней. Мовалис (мелоксикам) выпускается в таблетках по 7,5 и 15 мг и в ректальных свечах (1 свеча — 15 мг) и назначается в начальной суточной дозе 15 мг, при достижении положительного терапевтического эффекта доза снижается до 7,5 мг/сут. Напроксен (намексан, напросин и др.) выпускается в таблетках по 250 мг. Начальная суточная доза составляет обычно 250 мг 2 раза в сутки, максимальная суточная доза — 1,75 г. Курс лечения не должен превышать 14 — 18 дней.

Производные пиразолона (пирабутол, реопирин) являются комбинированными препаратами с жаропонижающим, анальгизирующим и противовоспалительным действием фенилбутазона и аминифеназона. Выпускаются в драже, содержащих по 120 мг каждого компонента. Реопирин выпускается и в ампулах по 5 мл (по 750 мг фенилбутазона натрия и аминифеназона). Препараты назначают внутрь по 3 — 4 драже максимально до 6 драже в сутки, но только в первые сутки, или реопирин вводят по 5 мл ежедневно или через день глубоко в ягодичную мышцу длинной иглой медленно в течение 1 — 2 мин. Лечение не следует проводить более 7 дней.

Противопоказаниями для назначения НПВС являются:

- язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки;
- пептические язвы кишечника и проктит;
- непереносимость НПВС;
- нарушения кровотечения;
- выраженные нарушения функции печени и/или почек;
- хроническая сердечная недостаточность III — IV ф. кл.;
- беременность (III триместр);
- артериальная гипертония.

При длительном приеме НПВС возможны побочные явления:

- тошнота, боли в животе, анорексия, метеоризм, запоры, диарея;
- эрозивно-язвенные поражения желудка и кишечника, осложненные кровотечением;
- головная боль, головокружение, возбуждение, нарушение сна, раздражительность, усталость, периферическая нейропатия;
- конъюнктивит, помутнение роговицы;
- шум в ушах, снижение слуха;
- нарушение функции печени (повышение концентрации в крови билирубина и печеночных трансаминаз);
- кожный зуд, сыпь, отек Квинке, бронхоспазм;
- очень редко — синдром Лайелла, узловатая эритема, анафилактический шок.

При затяжном и непрерывно-рецидивирующем течении ревматизма возможно длительное до 4 — 6 мес назначение аминохинолиновых производных — делагила или гидроксихлорохина (плаквенила), соответственно по 0,25 г и 0,2 г 2 раза в день после еды, а затем 1 раз в день под контролем врача. При длительном приеме препаратов возможно развитие

дерматита в виде красновато-фиолетовых папул; болей в животе и тошноты в связи с раздражением слизистой оболочки желудка; лейкопении; снижения остроты зрения, мелькания в глазах; поражения миокарда и печени.

При лечении больных ревматизмом широко используют физиотерапевтические методы, лечебную физкультуру. Хороший эффект дает санаторно-курортное лечение®.

Большое значение имеет вторичная профилактика ревматизма, направленная на предупреждение рецидивов болезни у лиц, перенесших ревматизм в течение последних 5 лет. Рекомендуется круглогодичная профилактика бензатином бензилпенициллина (экстенцилином) взрослым и подросткам в дозе 2,4 млн ЕД в/м 1 раз в 3 нед. В соответствии с рекомендациями ВОЗ, длительность вторичной профилактики устанавливается индивидуально для каждого пациента в зависимости от факторов риска. К ним относятся:

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

Длительность вторичной профилактики для лиц, перенесших острую атаку ревматизма без ревмокардита, — не менее 5 лет; перенесших кардит без формирования порока — не менее 10 лет после последней атаки или до 25-летнего возраста; для больных с пороками сердца — пожизненно.

Глава 30

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ

Инфекционный эндокардит — заболевание, вызываемое инфекционными факторами, протекающее с разрастаниями (вегетациями) эндокарда, эмболиями, лихорадкой и поражениями различных органов и систем в результате иммунологической генерализации процесса. По течению выделяют острый и подострый инфекционный эндокардиты. Существует мнение о хроническом рецидивирующем течении ИЭ при длительности заболевания более 1,5 года. Но современная терапия резко уменьшает число рецидивов, поэтому возможность хронических рецидивирующих форм болезни ставится под сомнение.

Подострый инфекционный эндокардит (ИЭ) чаще встречается у мужчин. Средний возраст заболевших составляет в настоящее время 50 лет, что связано с увеличением больных ИЭ старшего возраста (около 30%). ИЭ может развиваться как на неизмененных ранее клапанах сердца, так и на пораженных ревматизмом и атеросклерозом клапанах. Нередко ИЭ развивается у больных с гипертрофической кардиопатией с субаортальным стенозом, пролапсом митрального клапана и врожденными пороками сердца (дефектом межжелудочковой перегородки, незаращенным артериальным протоком).

Увеличивается частота развития ИЭ в правых отделах сердца, связанная с ростом наркомании (внутривенные инъекции наркотиков) и широким применением постоянных венозных катетеров, вводимых с лечебными и диагностическими целями. Возросла частота внутрибольничных ИЭ как следствие операций на сердце и широкого внедрения других инвазивных процедур.

Этиология. Подострый ИЭ вызывают золотистый стафилококк, зеленящий стрептококк, β -гемолитический стрептококк, микроаэрофильные и анаэробные стрептококки, энтерококки, эпидермальный стафилококк, грибы (кандида, гистоплазма) и другие агенты (сальмонелла, синегнойная палочка, клебсиелла и др.). Подострый бактериальный эндокардит нередко развивается на клапанах, измененных вследствие скрытой бактериемии, возникающей после экстракции зубов или тонзиллэктомии. Источником бессимптомной bacteriemии могут быть желудочно-кишечные и урогенитальные инфекции.

Патогенез. Ведущее значение в патогенезе ИЭ имеют фибрин-тромбоцитарные вегетации на клапанах, образующиеся при высвобождении тканевого фактора из поврежденных эндотелиальных клеток. Эти вегетации являются местом внедрения микроорганизмов, образующиеся колонии которых покрываются слоем фибрина и тромбоцитов. Прогрессирование заболевания сопровождается нарушением функции клапанов, эмболиями в жизненно важные органы частицами вегетации, вызывающими в них инфаркты.

Клиническая картина. Подострый бактериальный эндокардит имеет у большинства больных постепенное начало: недомогание, повышенная утомляемость, похудание, субфебрильная температура, артралгии.

В разгар заболевания лихорадка имеет неправильный тип, температура повышается до $38 - 39^{\circ}\text{C}$, появляются ознобы. Характерными являются изменения кожи, которая имеет бледно-желтоватый цвет ("кофе с молоком"), обусловленный анемией, аортальной недостаточностью и поражениями печени. На коже появляются петехии, геморрагические высыпания, пятна Джейнуля (макулярные или папулезные эриматозные высыпания диаметром $1 - 5$ мм на ладонях и подошвах), узелки Ослера (узелкообразные, болезненные, диаметром до 15 мм кожные проявления). Положительным становится симптом Румпеля — Леёде — появление на коже предплечья геморрагических высыпаний ниже жгута через 5 минут после его наложения на плечо. На сетчатке глаз появляются пятна Рота — округлые или овальные повреждения с мелкими белыми участками в центре. Нередко концевые фаланги приобретают форму "барабанных палочек".

При ИЭ обязательным является поражение клапанного аппарата сердца с развитием пороков сердца. Об этом свидетельствует приглушение тонов, появление систолических и диастолических шумов, постепенное увеличение сердца и развитие признаков хронической сердечной недостаточности. ИЭ поражает (в порядке убывания частоты) аортальный, митральный, трехстворчатый клапаны и клапан легочной артерии.

При ИЭ возможно поражение сосудов в виде эмболии, тромбозов, аневризм и геморрагии. Примерно у $35 - 40\%$ больных развиваются расстройства ЦНС, которые варьируют от признаков динамического нарушения мозгового кровообращения (головной боли, головокружения, сонливости, неясного зрения, мышечных подергиваний и т.п.) до эмболии сосудов мозга (гемиплегии, афазии, атаксии и т. д.). Возможно также развитие субарахноидального кровоизлияния и гнойного менингита.

У $1/3$ больных увеличивается селезенка, нередко в ней образуются множественные инфаркты за счет эмболии и тромбозов. Инфаркты могут развиваться в миокарде, легких, кишечнике и почках. Иногда возникает острая непроходимость артерий конечностей эмболической природы. Поражения почек — частое осложнение ИЭ. У больных выявляют очаговый нефрит преимущественно микробного эмболического происхождения и диффузный нефрит, обусловленный отложением иммунных комплексов, сопровождающийся массивными отеками, повышением АД, гематурией, альбуминурией и цилиндрурией.

Острый инфекционный эндокардит чаще поражает интактные клапаны преимущественно правых отделов сердца. Возбудителями острого инфекционного эндокардита (ОИЭ) являются в основном вирулентные штаммы золотистого стафилококка, пиогенного и гемолитического стрептококков. У большинства больных имеется очевидный источник инфекции: экстракция зуба, септический аборт, раневая инфекция, карбункул, постоян-

ные катетеры, введенные в вены, артерии, мочевого пузыря и др., инъекции нестерильных растворов у наркоманов.

Острый инфекционный эндокардит развивается очень быстро, в течение 3–7 суток, и течение его крайне тяжелое. У больных выявляется клиника общего сепсиса: высокая лихорадка неправильного типа, возможна гектическая лихорадка, ознобы, потливость, поражения ЦНС. У больных появляется кожная геморрагическая сыпь, развиваются поражения легких по типу абсцедирующих пневмоний, увеличиваются печень и селезенка, возникает поражение почек. Основное значение в клинике заболевания имеют формирование порока сердца и эмболии в различные внутренние органы (до 80%) с развитием гнойных метастатических очагов, трудно обнаруживаемых и плохо saniруемых. Нередко именно они определяют неблагоприятный исход заболевания.

Эндокардит клапанного протеза характеризуется развитием абсцессов клапанного кольца и миокарда, вегетаций, препятствующих кровотоку, и микотических аневризм, приводящих к закупорке клапанов. Клиника этого эндокардита напоминает клинику острого инфекционного эндокардита, но у большинства больных вначале отсутствуют гемодинамические нарушения при транзиторной бактериемии. Быстрое прогрессирование эндокардита может сопровождаться развитием нарушения сердечной проводимости, тромбозом и дисфункцией протезов, а также прогрессирующей сердечной недостаточностью. Возможен отрыв протезов и возникновение регургитации.

Лабораторные и инструментальные исследования. Основной метод диагностики инфекционных эндокардитов — бактериологическое исследование крови. Рекомендуется в течение 24 ч сделать 3–5 посевов крови объемом 20–30 мл каждой пробы. Идентификация возбудителя и определение его чувствительности к антибактериальным препаратам имеют основное значение при выборе бактерицидных средств. Может потребоваться инкубация культур крови в течение 3–4 недель. Некоторые возбудители (например, *Aspergillus* sp.) не всегда дают рост на культуральных средах, другие (*Chlamidia psittaci*, *Coxiella burnetii* и др.) требуют серодиагностики или специальных сред (*Legionella pneumophila*). Предшествующее применение антибиотиков снижает вероятность получения достоверных результатов.

В периферической крови выявляют гипохромную анемию, повышение СОЭ до 50–60 мм/ч, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, повышенное содержание иммуноглобулинов и циркулирующих иммунологических комплексов, С-реактивный белок, повышение фибриногена и уровня серомукоида, ревматоидный фактор.

Эхокардиография позволяет визуализировать вегетации на клапанах, являющиеся морфологическим признаком болезни. Лучшая визуализация клапанных структур сердца достигается при чреспищеводной локации (до 90% положительных результатов). На одномерной Эхо-КГ признаками вегетации являются уширение и слоистость Эхо-сигнала от створок клапанов и их неправильное трепетание. На двумерной Эхо-КГ вегетации определяются в виде дополнительных эхотеней, связанных со створками. Выделяют 3 типа вегетации: "сидячие", "на ножке" и "нитчатые".

При ИЭ возможны разрывы створок клапанов и отрывы хорд. Эхокардиографическими признаками этих осложнений являются регистрация эхосигналов в полости левого желудочка в диастолу от частей створок митрального клапана или в просвете аорты за пределами нормальной экскурсии аортального клапана в систолу, хаотическое движение створок. Разрыв хорд створок митрального клапана увеличивает волны их систолического трепетания и амплитуду движения. Но при ЭхоКГ возможны ложноположительные результаты, которые могут привести к гипердиагностике ИЭ. Отрицательные результаты при поиске вегетации не отвергают диагноз ИЭ.

Диагноз инфекционного эндокардита ставят на основании модифицированных критериев Службы эндокардита Университета Дьюка.

Большие критерии

1. Положительная гемокультура — типичные для инфекционного эндокардита возбудители, выделенные из двух проб крови, взятых отдельно с интервалом не менее 12 ч (зеленящие стрептококки, *Streptococcus bovis* или HACEK группа, или *Staphylococcus aureus*, или внебольничные энтерококки при отсутствии первичного очага);

или при положительных результатах из трех;

или большинство положительных результатов из четырех проб крови и более (интервал между взятием первой и последней пробы должен составлять как минимум 1 ч);

или однократное выявление *Coxiella burnettii* или титр Ig G к этому микроорганизму более 1 : 800.

2. Доказательства поражения эндокарда, выявленные при трансторакальной или трансэзофагеальной ЭхоКГ.

Малые критерии

1. Предрасположенность: сердечные факторы или частые внутривенные инъекции (в том числе наркомания и токсикомания).

2. Температура тела выше 38 °С.

3. Сосудистые феномены: эмболии крупных артерий, инфаркт легкого, внутричерепные кровоизлияния, микотические аневризмы, геморрагии на переходной складке конъюнктивы, пятна Джемсу.

4. Иммунологические феномены: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота и ревматоидный фактор.

5. Микробиологические данные: положительная гемокультура, не удовлетворяющая большому критерию [исключая однократные позитивные культуры коагулазоотрицательных стафилококков (эпидермального стафилококка) и микроорганизмов, не являющихся причиной инфекционного эндокардита], или серологическое подтверждение активной инфекции, обусловленной потенциальным возбудителем эндокардита (*Coxiella burnettii*, бруцеллы, хламидии, легионеллы).

Определенный инфекционный эндокардит.

Патологические критерии (для диагноза достаточно выявления одного из критериев):

1. Микроорганизмы, выделенные из вегетаций, эмболов или миокардиальных абсцессов.

2. Патоморфологические изменения — вегетации или абсцессы миокарда, подтвержденные гистологически.

Клинические критерии — два больших критерия, или один большой и три малых критерия, или пять малых критериев.

Возможный инфекционный эндокардит.

Один большой и один малый критерий или три малых критерия.

Дифференциальный диагноз проводится с острыми инфекциями (гриппом, малярией, брюшным тифом), ревматизмом, системной красной волчанкой, септическим поражением открытого артериального протока, расслаивающей аневризмой аорты.

Грипп — болезнь вирусной этиологии, протекающая с явлениями общей интоксикации. Чаще развивается зимой (эпидемии). Заболевание начинается внезапно с высокой лихорадкой, резкими миалгиями и непродуктивным кашлем. Диагноз ставится на основании клинических признаков и идентификации вируса в пробах из зева и носоглотки.

Малярия — паразитарная болезнь, которую вызывают простейшие рода *Plasmodium*. Малярия начинается с неспецифических симптомов: лихорадки и сильного озноба, головной боли, миалгии, артралгии, тошноты, рвоты и диареи. При отсутствии лечения болезнь прогрессирует, вызывает выраженную анемию, тромбоцитопению, гипогликемию, энцефалопатию, отек легких и смерть. Малярию следует заподозрить у людей, недавно приехавших из тропических и субтропических стран. Диагноз ставят при выявлении паразитов в мазках крови, окрашенных по Гимзе.

Брюшной тиф — острое инфекционное заболевание — характеризуется постепенным началом заболевания, сильной головной болью, сухим кашлем, слабостью, недомоганием. Температура повышается до высоких цифр постепенно в течение 3–4 суток. В начале болезни появляются боли в животе и запор, в разгар болезни — понос и сыпь. Диагноз подтверждается при посеве крови. Серологическое исследование малоинформативно.

Ревматизм развивается через 2–4 недели после перенесенной стрептококковой носоглоточной инфекции и характеризуется эндомиокардитом, полиартритом, хореей, кольцевой эритемой, лихорадкой.

Системная красная волчанка острого и подострого течения протекает с высокой лихорадкой, ознобами, поражением сердца и суставов, увеличением селезенки и поражением почек. Но в отличие от ИЭ, при системной красной волчанке на щеках и в области спинки носа выявляется эритема (бабочка), в других областях — хронические, склонные к рубцеванию очаги дискоидной эритемы, напоминающие по форме монету, с гиперемизированными краями, атрофией в центре и депигментацией. Диагноз подтверждается выявлением LE-клеток или повышением титра антител к нативной ДНК.

Септическое поражение (бактериальный эндокардит) открытого артериального протока (ОАП) протекает с клиническими проявлениями, характерными для ИЭ. Но обычно ОАП диагностируется у детей, имеет характерную аускультативную картину: систоло-диастолический непрерывный шум с эпицентром во втором межреберье слева, с акцентом II тона над легочной артерией. Диастолическое АД снижено. Двумерная ЭхоКГ позволяет выявить проток в области бифуркации легочного ствола. Доплер-эхокардиография обнаруживает патологический диастолический поток крови в легочном стволе и в нисходящей аорте на уровне отхождения протока.

Расслаивающая аневризма аорты — надрыв интимы, чаще всего на 2,5 см выше аортального кольца, с последующим проникновением крови под давлением под интиму в дистальном направлении — сопровождается клинической картиной, напоминающей ИЭ. Но в отличие от ИЭ, расслаивающая аневризма аорты развивается быстро и сопровождается интенсивной болью в груди, распространяющейся по аорте. У 50% больных определяется аортальная недостаточность. Возможна тампонада сердца и ишемия головного и спинного мозга, почек, конечностей. Диагностируется место расслоения с помощью ЭхоКГ, КТ, МР. При стабильном состоянии проводят экстренную аортографию и при подозрении на ИБС — коронарографию.

Прогноз. ИЭ без лечения всегда приводит к смерти больных. При лечении летальность снижается. Она зависит от иммунологической реактивности организма больного, чувствительности возбудителя болезни к антибиотикам, локализации очага инфекции и осложнений. Главной причиной гибели больных является прогрессирование сердечной или почечной недостаточности. Выживаемость больных значительно возрастает при оперативном лечении, направленном на удаление очага инфекции и коррекцию острой клапанной недостаточности. В послеоперационном периоде возможно развитие септического шока и острой почечной недостаточности.

Лечение ИЭ проводят **антибиотиками**, создавая высокую концентрацию в крови^А. Второй метод — хирургическое устранение очага инфекции, особенно у больных с резистентностью возбудителя к антибактериальной терапии^Б. Для оценки активности терапии проводят количественное определение чувствительности возбудителя по минимальной подавляющей концентрации (МПК), измеряют минимальную бактерицидную концентрацию лекарственного вещества в крови и бактерицидную активность плазмы.

Стрептококки (большинство зеленящих стрептококков, микроаэрофильные и анаэробные стрептококки, неэнтерококковые стрептококки группы D), чувствительные к пенициллину, у которых МПК пеницилина G не больше 0,1 мкг/мл, — основные возбудители ИЭ.

Таблица 41

Схемы лечения ИЭ, чувствительных к пенициллину[®]

Суточная доза	Минимальная длительность терапии
Ампициллин 8–12 г — внутривенно или внутримышечно равными дозами каждые 4–6 ч - с 3 мг/кг гентамицина внутривенно или внутримышечно однократно	4 недели 7 дней
Бензилпенициллин (натриевая соль) — внутривенно или внутримышечно 12 000 000–20 000 000 ЕД каждые 3 часа равными дозами - с 3 мг/кг гентамицина внутривенно или внутримышечно однократно	4 недели 7 дней
Аугментин — 4,8–6,0 г внутривенно равными дозами через 4–6 ч - с 3 г бруломицина внутривенно или внутримышечно однократно	4 недели 7 дней
Цефотаксим — 4 г внутривенно или внутримышечно равными дозами каждые 6 ч	4 недели
Цефтриаксон — 2 г внутривенно или внутримышечно однократно	4 недели
Рифампицин — 0,6–0,9 г внутрь равными дозами каждые 6–8 ч	4 недели

Лечение с приемом антибиотиков внутрь менее надежно. Больных с аллергией к пенициллину предварительно десенсибилизируют или проводят лечение ванкомицином внутривенно по 7,5 мг/кг (до 500 мг) каждые 6 ч в сочетании со стрептомицином или гентамицином.

Резистентные к пенициллину стрептококки (энтерококки, пиродоксил-зависимый зеленящий стрептококк) устойчивы к пенициллину (МПК пенициллина G более 0,1 мкг/мл). Для лечения ИЭ, вызванных этой флорой, требуется назначение пенициллина по 15 000 000–24 000 000 ЕД в день внутривенно дробными дозами каждые 4–6 ч или ванкомицина по 15 мг/кг внутривенно каждые 12 ч и 1 аминогликозидного антибиотика (амикацин, гентамицин) в дозе 1 мг/кг внутривенно каждые 8 ч в течение 6 недель. Если стрептококки высокоустойчивы к аминогликозидам (МПК больше 2 000 мкг/мл) и ванкомицину, то целесообразно лечение бензилпенициллином (натриевой солью) внутривенно или внутримышечно по 6 000 000 ЕД каждые 4 ч с бруломицином 3 мг/кг внутримышечно или внутривенно однократно. Возможно назначение стрептомицина, если МПК составляет менее 2 000 мкг/мл, по 7,5 мг/кг внутривенно или внутримышечно вместо гентамицина.

При обнаружении *Staphylococcus aureus* в крови больных лечение проводят оксациллином по 3–4 г внутривенно или внутримышечно через каждые 6 ч с амикацином 1–1,5 г внутривенно или внутримышечно однократно в течение первых 7–14 суток и в последующие 3–4 недели одним оксациллином. Возможно также лечение ванкомицином по 1 г внутривенно или внутримышечно через 12 ч в течение 6 нед, пефтриаксоном по 2–4 г внутривенно или внутримышечно однократно и другими цефалоспоридами.

Нередко, особенно после операции на сердце, ИЭ вызывает *Staphylococcus epidermidis*, устойчивый к пенициллинам, полусинтетическим пенициллинам и цефалоспоридам. Лечение обычно проводят по схеме: ванкомицин по 1,0 г внутривенно каждые 12 ч, рифампицин 300 мг внутрь каждые 12 ч и гентамицин 3 мг/кг внутривенно через каждые 12 ч продолжительность лечения не менее 6 нед.

Острый инфекционный эндокардит требует неотложного лечения до получения посевов крови. Наиболее вероятные возбудители — *Staph. aureus* и грамотрицательные палочки. Лечение начинают оксациллином или нафциллином по 2 г внутривенно каждые 4 ч в сочетании с гентамицином или тобрамицином по 1,5–2,0 мг/кг каждые 8 ч[®].

При отрицательном посеве крови больным с явными клиническими проявлениями ИЭ назначают пенициллин 2 000 000–3 000 000 МЕ внутривенно каждые 4 ч или ампициллин 2 г внутривенно каждые 4 ч в сочетании с аминогликозидами. Продолжительность лечения 5–6 недель.

Эндокардит искусственных клапанов встречается у 1–4% больных после протезирования. Выделяют ранний эндокардит, развивающийся в течение 2 мес после операции, и поздний, возникающий через 2 мес после операции. Ранний эндокардит обычно вызывают *Staph.aureus*, *Staph.epidemicus*, грамотрицательные палочки и другие условно патогенные микроорганизмы. Лечение проводят в течение 6 мес, ориентируясь на результаты определения МПК и бактериальной активности плазмы. Поздний эндокардит вызывают те же возбудители, что и подострый ИЭ. Лечение его продолжают не менее 6 мес.

Эффективность антимикробной терапии. При правильном подборе антибиотиков клиническое улучшение наступает на 7–12-е сутки. Рецидивирующая или постоянная лихорадка обычно бывает обусловлена обширным инфекционным процессом в сердце или септическими эмболиями, иногда — гиперчувствительностью к антибиотикам. Подобная картина редко бывает связана с развитием устойчивости к лекарственным средствам. Поэтому антибиотики менять не следует.

При лечении ИЭ необходимо применение иммунокорректирующих средств, так как заболевание, как правило, сопровождается подавлением клеточного иммунитета и истощением неспецифической иммунологической резистентности организма. Назначение кортикостероидов больным ИЭ нецелесообразно, так как они способствуют длительной персистенции возбудителей и не предотвращают разрушения клапанов. Кортикостероиды показаны только при развитии осложнений — бактериального шока и аллергических реакций. В комплекс лечебных мероприятий как вспомогательные можно включать иммуностимулирующую терапию (тималин, тактивин, левамизол и др.) и плазмаферез.

Хирургическое лечение

Хирургический метод лечения заключается в удалении пораженного клапана и имплантации искусственного механического или биологического протеза.

Показания к экстренной операции на сердце:

- 1) стойкая бактериемия, не корригируемая антибиотиками, абсцессы фиброзного кольца или миокарда;
- 2) сердечная недостаточность, обусловленная быстрым формированием недостаточности аортального клапана в результате перфорации и отрыва створок и устойчивая к лечению;
- 3) повторные системные тромбоэмболии, аневризма синуса Вальсальвы, прогрессирующие нарушения проводимости;
- 4) ИЭ протезированного клапана при развитии околоклапанной регургитации;
- 5) грибковый эндокардит, обычно невосприимчивый к медикаментозной терапии.

Перед операцией рекомендуется 10-дневный курс антибиотиков, но при ухудшении состояния операцию следует проводить немедленно.

Профилактика ИЭ проводится лицам с повышенным риском возникновения бактериемии, развивающейся после различных вмешательств. К ним относятся больные с ИЭ в анамнезе, ревматическими и врожденными пороками сердца, гипертрофической кардиомиопатией, протезами сосудов и клапанов сердца, пролапсом митрального клапана.

Вмешательствами, требующими профилактики антибиотиками, являются зубные процедуры; тонзилл- или аденэктомия; бужирование пищевода; хирургические вмешательства на верхних дыхательных путях, желудочно-кишечном тракте, желчных путях, мочеполовой системе; цистоскопия, бужирование уретры, катетеризация мочевого пузыря; рассечение и дренирование инфицированных тканей; влагалищная экстирпация матки (табл. 42). Транзиторная бактериемия может развиваться при нормальных родах, гастродуоденофиброскопии, колоноскопии, ирригоскопии, ректороманоскопии.

Таблица 42

Рекомендуемые схемы профилактики бактериального эндокардита

Показания к применению и антибиотики	Доза
Стоматологические вмешательства Стандартные схемы: 1. Амоксициллин или (при аллергии к пенициллинам) 2. Эритромицин или 3. Клиндамицин Альтернативные схемы: 4. Ампициллин или 5. Клиндамицин 6. Ванкомицин	3,0 г внутрь за 1 час до вмешательства и 1,5 г внутрь через 6 ч после первого приема Эритромицин-этилсукцинат — 800 мг или эритромицин-стеарат — 1,0 г внутрь за 2 ч до вмешательства, затем половину первоначальной дозы через 6 ч после первого приема 300 мг внутрь за 1 ч до вмешательства и 150 мг внутрь через 6 ч после первого приема 2 г внутримышечно или внутривенно за 30 мин до вмешательства; затем ампициллин 1 г внутримышечно или внутривенно или амоксициллин 1,5 г внутрь через 6 ч после первого введения 300 мг внутрь за 30 мин до вмешательства; затем 150 мг внутривенно или внутрь через 6 ч после первого введения 1 г внутривенно за 1 час до вмешательства
Вмешательства на нижнем отделе ЖКТ и мочевых путях Стандартные схемы: 1. Ампициллин плюс Гентамицин плюс Амоксициллин или (при аллергии к пеницилину) 2. Ванкомицин плюс гентамицин Альтернативная схема для больных с низким риском развития эндокардита 3. Амоксициллин	2 г внутримышечно или внутривенно за 30 мин до вмешательства 1,5 мг/кг (максимум 80 мг) за 30 мин до вмешательства 1,5 г внутрь через 6 ч после введения ампициллина или гентамицина 1 г внутривенно за 1 час до вмешательства 1,5 мг/кг (максимум 80 мг) внутримышечно или за 1 час до вмешательства; введение препаратов в той же дозе можно повторить однократно через 8 ч 3 г внутрь за 1 ч до вмешательства и 1,5 г внутрь через 6 ч после первого приема

Всех больных с высоким риском развития ИЭ следует предупреждать о необходимости для них быстрого начала лечения в случае развития инфекционного заболевания.

Глава 31

МИОКАРДИТЫ

Миокардиты — воспалительные заболевания миокарда, проявляющиеся нарушением его сократимости, ритма сокращений сердца и проводимости и развитием сердечной недостаточности.

Этиология. Важное значение в развитии миокардитов имеют вирусные и бактериальные инфекции. Наиболее часто миокардиты развиваются при вирусной инфекции: вирусы Коксаки А и В, ЕСНО-вирусы и вирусы полиомиелита, эпидемического паротита, кори,

краснухи, гриппа А и В, ветряной оспы, опоясывающего лишая, цитомегаловирус, ВИЧ. Бактериальные миокардиты могут быть вызваны *Mycoplasma pneumoniae*, хламидиями, риккетсиями, золотистым стрептококком, *Corynebacterium diphtheriae*. Описаны миокардиты при паразитарных заболеваниях, вызванных *Trypanosoma cruzi* (болезнь Чагаса), *Trichinella spiralis* (трихинеллез) и *Toxoplasma gondii* (токсоплазмоз), и грибковых заболеваниях.

Большая группа миокардитов развивается при иммуноаллергических реакциях, связанных с образованием комплексов антиген-антитело при лекарственной, сывороточной и ожоговой болезнях. К этой группе относятся лучевой миокардит и миокардит трансплантированного сердца. Аллергическое повреждение миокарда развивается при системной красной волчанке, ревматоидном артрите, синдромах Лайелла и Гудпасчера.

Особую группу составляют токсико-аллергические миокардиты, вызванные приемом наркотических средств и алкоголя, и миокардиты при тиреотоксикозе и уремии.

Патогенез. Воспаление миокарда может быть связано с непосредственным воздействием инфекции, паразитарными и протозойными инвазиями, химическими и физическими воздействиями с последующим развитием клеточных инфильтратов, деструкции мышечных волокон и интерстициального отека. Но чаще развивается аллергическое повреждение сердечной мышцы с реакциями гиперчувствительности немедленного и замедленного типов, основой которого является аутоиммунный процесс по отношению к сниженной супрессивной функции Т-лимфоцитов. Это приводит к появлению патологических клонов лимфоцитов и аутоантител к собственным тканям с развитием иммунного воспаления, проявляющегося инфильтрацией стромы миокарда лимфоцитами и гистиоцитами — макрофагами и лаброцитами. В строме миокарда одновременно откладываются иммунные комплексы.

Классификация миокардитов (Палеев Н.Р., 1997)

Этиологическая характеристика:

Инфекционный и инфекционно-токсический:

- вирусные (грипп, вирусы Коксаки, ЕСНО, полиомиелит, др.);
- инфекционные (дифтерия, скарлатина, туберкулез, брюшной тиф и др.);
- спирохетозные (сифилис, лептоспироз, возвратный тиф);
- риккетсиозные (сыпной тиф, лихорадка Ку);
- паразитарные (токсоплазмоз, болезнь Чагаса, трихинеллез);
- грибковые (актиномикоз, кандидоз, кокцидиомикоз, аспергиллез и др.).

Инфекционно-аллергический:

- лекарственный;
- сывороточный;
- нутритивный;
- ожоговый;
- при системных заболеваниях соединительной ткани;
- при бронхиальной астме;
- при синдроме Лайелла;
- при синдроме Гудпасчера;
- трансплантационный.

Токсико-аллергический:

- тиреотоксический;
- уремический;
- алкогольный.

Патогенетическая фаза:

Инфекционно-токсическая
Иммуноаллергическая

Течение:

Острое.
Абортивное.

Дистрофическая
Миокардиосклеротическая

Рецидивирующее
Латентно-текущие
Хроническое

Распространенность:

Очаговая
Диффузная

Степень тяжести:

Легкая, средняя, тяжелая.

Клиническая картина. Клинические проявления разнообразны и зависят от степени тяжести и распространенности миокардитов. Нередко миокардиты протекают бессимптомно, без каких-либо субъективных проявлений, и повреждения миокарда выявляют у больных, перенесших инфекцию, с помощью ЭКГ, ЭхоКГ и рентгенологического исследования.

У большинства больных до развития миокардита, особенно вирусного, отмечались инфекция верхних дыхательных путей, субфебрильная лихорадка, заболевание желудочно-кишечного тракта. Основными жалобами при миокардите являются жалобы на постоянную боль в области сердца, сердцебиение, перебои, общую слабость, одышку.

Данные физикальных исследований переменны. При легкой степени тяжести миокардитов размеры сердца не увеличены, тоны могут быть приглушены, возможно появление функционального систолического шума. АД обычно нормальное, выявляется умеренная синусовая тахикардия до 100/мин. Биомеханика сердца нормальная. На ЭКГ обнаруживают незначительные изменения: нарушение реполяризации, увеличение интервала $P - Q$ до 0,23 – 0,25 с, снижение вольтажа зубца Т.

У больных с миокардитом средней тяжести сердце равномерно увеличивается во всех направлениях. Характерно появление признаков сердечной недостаточности с преимущественным нарушением диастолической функции за счет ослабления в большей степени сократительной способности субэндокардиального и субэпикардиального мышечных слоев. Это проявляется умеренной одышкой и сердцебиением при небольшой физической нагрузке, цианозом слизистых губ, набуханием яремных вен, пастозностью на нижних конечностях.

Границы сердца умеренно расширены, тоны сердца ослаблены, выслушивается систолический шум. У больных на фоне тахикардии выявляют нарушения ритма: экстрасистолию, иногда пароксизмальную мерцательную аритмию. На ЭКГ у большинства больных имеются патологические изменения: уменьшение вольтажа комплекса QRS, блокады атриовентрикулярного узла, замедление внутрижелудочковой проводимости, появление отрицательного зубца Т в отведениях $V_1 - V_4$. При рентгенографии грудной клетки выявляют небольшое расширение границ сердца и/или умеренный застой в легких: широкие корни, усиленный венозный рисунок.

Тяжелая степень миокардитов обусловлена резким нарушением сократительной способности миокарда, приводящим к выраженной тотальной сердечной недостаточности. У больных отмечаются одышка и сердцебиение в покое, нарушения ритма (экстрасистолия, мерцательная аритмия), выраженный цианоз слизистых губ и кожи шеи, акроцианоз, отеки на нижних конечностях.

Сердце увеличено во всех направлениях. Тоны сердца глухие, обычно выявляют ритм "галопа". Нередко у таких больных обнаруживают симптомы фибринозного или экссудативного перикардита.

Инструментальные и лабораторные методы исследования. ЭКГ резко изменена: деформация комплекса QRS, смещение интервала $S - T$ выше изолинии, возможно наличие увеличенного, но и отрицательного зубца Т в отведениях $V_2 - V_6$. У многих больных реги-

стрируется экстрасистолия, мерцание и трепетание предсердий, АВ блокады от I до III ст., блокады ножек и ветвей пучка Гиса.

При эхокардиографическом исследовании обнаруживают увеличение систолического и диастолического диаметров левого желудочка с некоторым увеличением толщины его стенки, уменьшение амплитуды ее движения и снижение фракции изгнания при увеличении конечно-диастолического и конечно-систолического объемов.

При рентгенологическом исследовании определяют значительное увеличение сердца, преимущественно за счет левого желудочка. В первом косом положении ретрокардиальное пространство закрыто, выявляют выраженную степень отклонения пищевода на уровне левого предсердия. Во втором косом положении дуга левого желудочка закруглена, заходит за тень позвоночника, пути оттока и притока желудочков увеличены и расширены. Наблюдают перераспределение венозной крови к верхним долям легких, усиление легочного рисунка, застой в легочных венах.

В острой фазе миокардита обычно повышена активность сывороточных ферментов: ЛДГ и кардиальных фракций ее изоферментов с соотношением $\text{ЛДГ}_1 / \text{ЛДГ}_2 > 1$, КФК. Общепринятые лабораторные методы исследований не дают существенной диагностической информации. В крови 25–30% больных выявляют умеренные изменения формулы крови, белковых фракций, фибриногена, сиаловых кислот и серомукоида.

Цитохимические исследования лейкоцитов крови позволяют у большинства больных обнаружить изменения клеточного метаболизма. У 80% пациентов выявляется активация щелочной фосфатазы нейтрофилов и кислой фосфатазы лимфоцитов. Примерно у 90% больных миокардитом тест дегрануляции базофилов превышает норму в 2–3 раза. При миокардитах средней тяжести и тяжелых устанавливают выраженные увеличения активности калликреина, резкое повышение адсорбции калликреина на каолине и снижение общего, связанного с ингибиторами калликреина и прекалликреина.

Вирусная этиология миокардитов может быть подтверждена с помощью посевов крови и других биологических жидкостей, но при четырехкратном повышении титра антител к выделенному вирусу в период выздоровления по сравнению с острым периодом. Другая бактериальная инфекция может быть обнаружена с помощью посевов из носоглотки с повышением титра антител в период реконвалесценции.

Дополнительным методом выявления миокардитов могут быть изотопные исследования сердца с помощью ^{67}Ga , $^{99\text{m}}\text{Tc}$ — пирофосфатом и моноклональными антителами, которые значительно отличаются от нормы.

Дифференциальный диагноз. Миокардиты следует дифференцировать с ревматическим миокардитом, инфарктом миокарда, дилатационной кардиомиопатией и острым перикардитом.

Ревматический миокардит имеет связь с носоглоточной стрептококковой инфекцией (ангиной, фарингитом). Первые клинические проявления появляются обычно через 2–4 нед после перенесенной инфекции. Заболевают ревматическим кардитом дети в возрасте 7–15 лет. Начало заболевания острое или подострое. В начале ревматизма может развиваться полиартрит или выраженные полиартралгии, относительно часто миокардит сочетается с перикардитом и вальвулитом. Но жалобы со стороны сердца носят пассивный характер. При ревматическом миокардите имеется высокая корреляция между клиническими проявлениями и лабораторными показателями активности ревматического процесса.

ИБС и инфаркт миокарда развиваются обычно у людей в возрасте после 40 лет и не имеют связи с перенесенной инфекцией. Боль при инфаркте миокарда носит тупой, ноющий характер, иррадирует в левую половину шеи, левую руку и под левую лопатку. Прием нитратов уменьшает болевые ощущения, тогда как при миокардитах они неэффективны. Существует выраженная корреляция между болью в сердце и изменениями на ЭКГ,

патогномоничными для инфаркта. При инфаркте у 95% больных выявляют различные нарушения ритма и проводимости. Патологические изменения ЭКГ при инфаркте имеют характерную эволюцию. При инфаркте миокарда выше, чем при миокардите, содержание в крови КФ, АДГ. Диагноз ИБС и инфаркт миокарда подтверждается при коронарографии и вентрикулографии.

Дилатационная кардиомиопатия имеет сходство клинических проявлений с миокардитами, основа которых связана со снижением сократительной функции левого желудочка. Дилатационная кардиомиопатия является следствием прогрессирования сердечной недостаточности при токсических (алкоголь, доксорубин), инфекционных (вирусные, паразитарные и др.) и аутоиммунных (коллагенозы) поражениях миокарда. В большинстве же случаев причину кардиомиопатии выявить не удастся. Течение дилатационной кардиомиопатии хроническое, не сопровождается приступами Морганьи — Адамса — Стокса и кардиогенным шоком. Характерны для кардиомиопатии эхокардиографические признаки: увеличение систолического и диастолического диаметров левого желудочка, относительное уменьшение толщины его задней стенки, снижение амплитуды ее движений и диффузное уменьшение сократительной способности миокарда желудочков. В биоптатах миокарда больных с дилатационной кардиомиопатией выявляют гипертрофию мышечных волокон миокарда и гладких мышечных клеток эндокарда. Обнаруживают ультраструктурные изменения: дегенерацию митохондрий, патологию саркоплазматического ретикула и аппарата Гольджи, увеличение включений гликогена и др.

Острые перикардиты могут быть асептическими (инфаркт миокарда в первые 24 ч заболевания, другая разновидность перикардита при инфаркте миокарда — синдром Дресслера), вирусной и бактериальной этиологии; развиваются также при коллагенозах и использовании прокаинамида, изониазида и гидралазина; возможно вторичное развитие перикардитов вследствие метастазирования опухолей (карциномы легких и молочной железы) и при уремии. Наиболее частый симптом острого перикардита — боль в грудной клетке с левой стороны, усиливающаяся при вдохе и уменьшающаяся в положении сидя и при наклоне вперед. Иногда боль иррадирует в шею и левую руку. Ведущим симптомом являются шум трения перикарда, царапающий, выслушиваемый в систолу и диастолу. На ЭКГ при перикардите выявляют подъем интервала S—T в различных отведениях. Реципрокные изменения сегмента S—T обычно отсутствуют. При эхокардиографическом исследовании часто выявляют выпот жидкости в полость перикарда.

Лечение. Больных миокардитом обычно госпитализируют. Им назначают постельный режим, ингаляции кислорода по показаниям и прием **нестероидных противовоспалительных средств** (НПВС). При миокардитах назначают производные индолуксусной кислоты (индомин, индометацин, метиндол) по 25 мг 3 раза в день после еды; фенилуксусной кислоты (диклофенак, вольтарен, наклофен, ортофен и др.) по 100—250 мг в 2—3 приема или внутримышечно по 75 мг 1—2 раза; фенилпропионовой кислоты (ибупрофен, напроксен, бруфен, флугалин и др.) по 200—400 мг 3—4 раза в день; пирролизинкарбоксилловой кислоты (пироксикам, пирроксан, хотемин, мелоксикам, мовалис, напроксен, налаксон, напросин); пиразолона (пирабутол, реопирин) в драже по 120 мг и ампулах для внутримышечного введения по 5 мл. Рекомендуют ацетилсалициловую кислоту для лечения миокардитов по 3—4 г/сут в течение 4—5 нед до уменьшения клинических и лабораторных проявлений воспаления.

При лечении больных миокардитом применяют **препараты хинолинового ряда**: хингамин (делагил, резохин) и гидроксихлорохин (плаквенил), — относящиеся к противомаларийным средствам. Они оказывают тормозящее действие на синтез нуклеиновых кислот, активность некоторых ферментов, иммунологические процессы. Хингамин назначают по 0,25 г (1 таблетка) 1 раз в день после ужина, за 2—3 ч до сна, гидроксихлорохин — по 0,2 г

(1 таблетка) 2 раза в сутки. Хинолиновые препараты дают лечебный эффект через 3–6 нед. Для ускорения и усиления терапевтического эффекта рекомендуется комбинировать хингамин с нестероидными противовоспалительными препаратами (целесообразно с индометацином) или глюкокортикостероидами.

Аутоаллергические реакции замедленного типа у больных, перенесших миокардит, сохраняются длительное время. Поэтому хинолиновые препараты применяют в течение 8–10 мес от начала заболевания. У большинства больных при длительном приеме хинолиновых препаратов побочные явления не наблюдаются. Лишь у отдельных больных возможно появление дерматита, кожного зуда, пигментации кожи. Могут наблюдаться уменьшение аппетита, боли в животе. Возможны умеренная лейкопения, снижение остроты зрения, мелькание в глазах, обратимая кератопатия, головная боль, головокружение.

Противопоказания: изменения сетчатки и/или полей зрения различного генеза, тяжелые заболевания сердца, диффузные гломерулонефриты, нарушения функции печени, болезни кроветворных органов.

При тяжелом диффузном миокардите, осложненном сердечной недостаточностью, кардиомегалией и перикардитом, назначают **кортикостероидные препараты**®. Начальная доза преднизолона должна быть 20 мг/сут с постепенным увеличением до 35–40 мг/сут. Преднизолон применяют в течение 1,5–2 мес с постепенным снижением дозы вплоть до полной отмены и переходом на прием противовоспалительных нестероидных средств и препаратов хинолинового ряда.

При миокардите вирусной этиологии (вирусы гриппа типа А и В) назначают **ремантадин**® по 100 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней с момента появления симптомов с последующим переходом на лечение НПВС. При бактериальных миокардитах до определения чувствительности к антибиотикам назначают ванкомицин® внутрь по 0,25–0,5 г 3–4 раза в сутки, внутривенно вводят по 500 мг каждые 6 ч или по 1,0 г каждые 12 ч. При выявлении *Mycoplasma pneumoniae* назначают эритромицин по 0,5–1,0 г внутривенно каждые 6 ч, хламидий — доксициклин по 100 мг внутривенно каждые 12 ч, *St. aureus* — ванкомицин внутрь 1,0–2,0 г в 3–4 приема + гентамицин 80 мг внутримышечно 3 раза в сутки. При действии токсинов *Corynebacterium diphtheriae* проводят терапию антибиотиками с экстренным введением антитоксина®. Целесообразна иммунизация с целью первичной профилактики. Если возбудителем миокардита являются грибы (наиболее частый возбудитель *Cryptococcus neoformans*), назначают амфотерицин В внутривенно в дозе 0,3 мг/кг/сут + фторцитозин внутрь по 100–150 мг/кг/сут в 4 приема®.

При миокардитах, протекающих с выраженной активностью, применяют **гепарин** для воздействия на кооперацию Т- и В-лимфоцитов, определяющих первичный иммунный ответ при развитии гиперчувствительности замедленного типа. Гепарин повышает устойчивость к гипоксии и тормозит перекисное окисление липидов. Лечение гепарином проводят по схеме: 10000 ЕД 4 раза в день подкожно в течение 7–10 дней, далее по 5000 ЕД 4 раза в день подкожно также в течение 7–10 дней, затем по 5000 ЕД 2 раза в день в течение 10–14 дней®. Но целесообразнее указанную схему лечения гепарином заменить на лечение фраксипарином, дозу которого подбирают в зависимости от массы тела:

Масса тела, кг	Доза препарата, мл
55	0,4
70	0,5
80	0,6
90	0,7
100 и более	0,9

Фраксипарин вводят в подкожную клетчатку живота 1 раз/сут в течение 10 – 15 дней. Лечение гепарином и фраксипарином проводят под контролем свертываемости крови и коагулограммы.

В комплекс лечения миокардитов возможно включение препаратов с метаболическими свойствами: анаболических стероидов (метандростенола, неробола, феноболина, нероболина, ретаболила), кокарбоксилазы, рибоксина, оротата калия.

Течение миокардитов может осложняться сердечной недостаточностью, лечение которой проводят сердечными гликозидами, мочегонными средствами и ингибиторами АПФ. Но у больных, особенно с тяжелыми миокардитами, даже на фоне обычных доз сердечных гликозидов существует высокий риск гликозидной интоксикации. При наличии интоксикации присоединяют препараты с положительным инотропным действием. При развитии нарушений ритма и проводимости проводят медикаментозную терапию и электрокардиостимуляцию. При возникновении тромбоэмболических осложнений, если нет перикардита и инфекционного эндокардита, назначают антикоагулянты.

Больные с неосложненными формами миокардитов обычно проходят лечение в стационаре, продолжительность которого зависит от степени активности. Стабилизация состояния больных и нормализация лабораторных показателей наступает в среднем к концу второй недели, последующие 2 недели расширяется двигательный режим с использованием ЛФК и физиотерапии: индуктотермии на поясничную область (ThX – LIV) с целью воздействия на функцию надпочечников, электромагнитных полей дециметровых волн на ту же область и с той же целью, электрофореза кальция (5% р-р хлорида кальция) и 4% раствора салицилата натрия по Вермелю, по "воротниковой" методике и методике общего воздействия по Щербак. После выписки из стационара больные подлежат диспансерному наблюдению в течение 1,5 – 2 лет.

Течение миокардитов длительное. Миокардиты легкой степени тяжести заканчиваются в течение 5 – 6 нед. Миокардиты средней тяжести и тяжелые могут протекать с повторными обострениями и постепенно прогрессирующей сердечной недостаточностью. У некоторых больных развивается гипертрофия сердца и дилатация левого желудочка.

У некоторых пациентов вовлекаются в воспалительный процесс эндокард и перикард. Чаще это происходит при инфекционных миокардитах и наблюдается при скарлатине, дифтерии, брюшном тифе. Изменения эндокарда локализуются в пристеночных областях, иногда поражаются створки митрального и аортального клапанов.

Прогноз. У большинства больных миокардиты заканчиваются полным выздоровлением с нормализацией биомеханики сердца, ЭКГ и восстановлением физической работоспособности. Вирусные миокардиты, особенно миокардит Коксаки, могут закончиться формированием очагового миокардитического кардиосклероза, приводящего к нарушениям ритма и изменениям конечной части желудочкового комплекса ЭКГ. Миокардиты средней тяжести и тяжелые приводят к значительному снижению сократительной функции левого желудочка, аритмиям, блокаде левой ножки пучка Гиса и прогрессирующей сердечной недостаточности. Возможны летальные исходы, причиной которых могут быть фибрилляции желудочков и терминальная стадия хронической сердечной недостаточности.

Для профилактики инфекционно-аллергического миокардита проводят санацию очагов инфекции и используют противогриппозные сыворотки, интерферон, ремантадин в период гриппозных эпидемий.

Глава 32

ПЕРИКАРДИТЫ

Перикардиты — воспалительные заболевания серозной оболочки сердца.

Этиология. Наиболее частой причиной инфекционных перикардитов являются вирусы Коксаки А и В, ЕСНО, гриппа А и В, бактерии (пневмококки, стафилококки, стрептококки, микобактерии туберкулеза) и грибы.

Перикардиты могут осложнять течение системных заболеваний (ревматоидного артрита, системной красной волчанки, системной склеродермии, ревматизма) и заболеваний почек (уремического перикардита).

Существует острый перикардит как проявление постперикардального синдрома, развивающегося после перикардиотомии, и как раннее осложнение инфаркта миокарда. При инфаркте миокарда возможно развитие перикардита в более поздние сроки: от 15 дней до 2 месяцев, — постинфарктный синдром (синдром Дресслера).

Перикардиты иногда развиваются при некоторых видах медикаментозного лечения: частых приемах прокаинамида, гидралазина, изониазида, фенитоина, антикоагулянтов — и лучевой терапии.

Экссудативные перикардиты с массивным выпотом часто бывают обусловлены метастазированием опухолей: раком легких и молочной железы, саркомами и лимфомами. Экссудат обычно бывает геморрагическим, реже — серозным.

Особая форма перикардита — гемоперикард, развивающийся при проникающих травмах грудной клетки, разрывах миокарда у больных с инфарктом миокарда или расслаивающейся аневризмой аорты, сопровождающихся поступлением крови внутрь перикардиальной полости.

Если этиологию перикардита установить не удается, то такие перикардиты относят к группе неспецифических или идиопатических.

Патологическая анатомия. Острые перикардиты могут быть фибринозными, серозными, серозно-геморрагическими, геморрагическими и гнойными. Фибринозный перикардит характеризуется отложением нитей фибрина на листках перикарда с одновременным небольшим накоплением жидкости в полости перикарда. В полости перикарда обычно содержится 25 — 40 мл серозной жидкости. При остром перикардите клеточная реакция, зависящая от причины воспаления, сопровождается усиленной экссудацией в полость перикарда жидких фракций крови. Воспаление нередко переходит на субэпикардиальный слой миокарда, резко ухудшая его функцию.

Внезапное накопление жидкости в полости перикарда, что наблюдается главным образом при гемоперикарде, ведет к тампонаде сердца, клинические проявления которой включают признаки кардиогенного шока: тахикардию, одышку, снижение систолического выброса и АД, повышение давления в венах малого и большого кругов кровообращения.

Хронические перикардиты также бывают серозными, геморрагическими и гнойными.

При обструкции грудного лимфатического протока опухолью или при аномалиях развития лимфатических сосудов развивается холестериновый или хилезный перикардит (хилоперикард).

В процессе рассасывания экссудата возможно образование рубцовой фиброзной ткани (фиброз перикарда), сопровождающееся полной или частичной облитерацией полости сердечной сорочки. Образование рубцовой ткани начинается обычно в области предсердий, у места впадения полых вен, по ходу атриовентрикулярной борозды. При диффузной форме и при длительном существовании фиброза возникает обызвествление перикарда

("панцирное сердце"). Возможно обызвествление пластинами по диафрагмальной поверхности сердца, по ходу коронарных артерий, по атриовентрикулярной борозде (кольцеобразный констриктивный перикардит или "наружный митральный стеноз").

Важное значение в патогенезе перикардитов (экссудативных и констриктивных) имеет нарушение диастолического возврата крови в желудочки. Накопление экссудата в полости перикарда или наличие констриктивного перикардита нарушает главным образом функцию его субэпикардального слоя и субэндокардиального слоя в области верхушки. Отсутствие нормального сокращения слоев нарушает образование сферической формы сердца в диастолу, снижение диастолического давления в полостях желудочков и их присасывающее действие. Лишь у отдельных больных, у которых при формировании фиброза перикарда остается растяжимый участок, возможно диастолическое выбухание желудочка в этом участке, обеспечивающее достаточное поступление крови в сердце. Этот феномен называется фенестрацией (эффект "открытого окна"). Систолическая функция желудочков, обусловленная главным образом циркулярным слоем, обычно не страдает.

Длительное нарушение венозного возврата крови в сердце приводит к легочной венозной гипертонии и застою крови в системе легочной артерии. Застой крови в венах большого круга кровообращения сопровождается значительной транссудацией жидкости из капилляров в окружающие ткани. У больных отмечаются периферические отеки, увеличивается печень, развивается асцит. Нередко из-за гипертензии в печеночных венах возникает сердечный цирроз печени.

Клиническая картина. Перикардиты по клиническим проявлениям разделяют на сухой (фибринозный) и экссудативный (выпотный), а по течению — на острый и хронический.

Острый сухой перикардит

Острый сухой перикардит развивается быстро и характеризуется болью в области сердца, имеющей различную силу и иррадирующей в шею, эпигастральную область, левую руку и левую лопатку. Боли усиливаются при движениях грудной клетки, кашле и форсированном дыхании и уменьшаются при наклоне больного вперед. Перикардит обычно сопровождается лихорадкой.

При физикальном исследовании состояние больных удовлетворительное или средней тяжести. Кожные покровы бледные, влажные. При осмотре грудной клетки изменения в области сердца отсутствуют. При пальпации возможно определение болезненности, левожелудочковой толчок ослаблен. Границы сердца не изменяются. При аускультации определяют ослабление тонов и шум трения перикарда главным образом в зоне абсолютной тупости и в систолу, и в диастолу. Шум имеет большую вариабельность: часто он то возникает, то исчезает; иногда его можно выслушать только в систолу или диастолу. У некоторых больных шум выслушивается в положении сидя или на вдохе. АД обычно не изменено, возможна тахикардия.

На ЭКГ у большинства больных выявляют смещение сегмента S—T выше изолинии в I и II стандартных отведениях, но в дальнейшем он возвращается к изoeлектрической линии. В отличие от изменений на ЭКГ при инфаркте миокарда, при перикардите отсутствуют реципрокная депрессия сегмента S—T и патологический зубец Q. После возвращения сегмента S—T на изолинию могут появиться отрицательные зубцы T, по форме отличающиеся от коронарных зубцов T.

Эхокардиографическое и рентгенологическое исследования не выявляют ни патологических изменений полостей сердца, ни увеличения тени сердца.

Экссудативный перикардит

Появление выпота в полости перикарда сопровождается тупыми, ноющими болями в сердце; постепенно нарастающей одышкой, уменьшающейся в положении сидя; тахикардией; сухим кашлем, вызванным давлением жидкости на трахею и бронхи.

В зависимости от скорости накопления экссудата состояние больных бывает различным: при медленном — состояние удовлетворительное, при быстром — средней тяжести и тяжелое. При физикальном исследовании выявляют бледность кожных покровов, цианоз слизистых губ, акроцианоз, отеки на ногах. При осмотре грудной клетки иногда обнаруживается выбухание левой половины, но это возможно только при наличии выпота объемом более 1 литра. Левожелудочковый толчок длительное время сохраняется, но он смещается давлением жидкости вверх и кнутри (признак Жардена). Границы относительной тупости сердца расширены во всех направлениях: влево — в нижних отделах до передней и иногда до средней подмышечной линии, во втором и третьем межреберьях до срединно-ключичной линии, вправо — в нижних отделах до правой срединно-ключичной линии, образуя тупой угол перехода к печеночной тупости вместо прямого в норме. Тоны сердца резко ослаблены в области верхушки, мечевидного отростка и зоне Боткина — Эрба. Над основанием тоны, из-за смещенного выпотом сердца вверх и кзади, остаются громкими. Шум трения перикарда исчезает. АД снижается, уменьшается сердечный выброс. При медленном накоплении экссудата происходит постепенное растяжение перикарда, поэтому механическая работа сердца довольно долго не нарушается. При быстром накоплении экссудата и большом выпоте развиваются тахикардия, клиника и признаки сердечной недостаточности с застоем крови в малом и большом кругах.

На ЭКГ при накоплении выпота дополнительно выявляют уменьшение вольтажа комплекса QRS и электрическую альтернацию желудочковых комплексов. **При рентгенологическом исследовании** определяют увеличение тени сердца и ослабление пульсации контура. Тень сосудистого пучка укорачивается. Иногда выявляют выпот в левой плевральной полости.

Перикардальный выпот с высокой достоверностью определяются с помощью **эхокардиографии**. Выпот в перикардальной полости скапливается позади левого желудочка в области задней стенки сердца. При большом объеме выпота жидкость обнаруживают и впереди правого желудочка. Об объеме экссудата судят по интервалу между отраженными эхосигналами от перикарда и эпикарда.

С целью установления этиологии перикардитов проводят вирусологические исследования, тесты на антитела к ВИЧ, посев крови при подозрении на инфекционную природу перикардита, кожную туберкулиновую пробу и серологические исследования на грибы. При системных заболеваниях соединительной ткани определяют антинуклеарные антитела, ревматоидный фактор, титр антистрептолизина-О, при микоплазменной инфекции — холодовые агглютинины, креатинин сыворотки и мочевины — при уремии.

Дифференциальная диагностика. Острый перикардит следует дифференцировать с инфарктом миокарда, сухим плевритом, пролапсом митрального клапана, вазогенными болями.

В отличие от острого перикардита, боли при **инфаркте миокарда** обусловлены накоплением метаболитов в миокарде. Они сопровождаются нарушением центральной гемодинамики, различными нарушениями ритма и проводимости, застойными явлениями преимущественно в малом круге кровообращения, характерными динамическими изменениями ЭКГ. При инфаркте миокарда повышается активность сердечных изоферментов. Но этот показатель не может быть использован при дифференциальной диагностике острого перикардита от инфаркта миокарда, так как при перикардите обычно развивается

миокардит, сопровождающийся изменениями активности изоферментов. При инфаркте миокарда возможно появление тихого шума трения перикарда, но он обычно локализуется в области абсолютной тупости сердца или по левому контуру сердца и исчезает в течение 2–3 дней.

Сухой плеврит, в отличие от перикардита, сопровождается болями в грудной клетке, усиливающимися при дыхании, кашле и перемене положения, шумом трения плевры на стороне поражения и отсутствием шума трения перикарда. При плеврите отсутствуют изменения на ЭКГ.

При **пролапсе митрального клапана** могут быть атипичные боли в области сердца колющего, иногда жгучего характера, характеризующиеся изменчивостью по локализации и не зависящие от физической нагрузки. Продолжительность болей колеблется от минут до нескольких часов, а иногда дней. При физикальном исследовании сердце увеличено влево, выслушиваются систолический шум над верхушкой и третий тон, шум трения перикарда отсутствует. На ЭКГ возможны признаки гипертрофии левого желудочка. Эхокардиография помогает выявить пролапс митрального клапана.

Вазогенные боли в верхней половине грудной клетки и в области сердца могут возникать при аневризме аорты и расслаивающей аневризме аорты.

Аневризма аорты, в отличие от острого перикардита, как правило, связана с атеросклерозом и синдромом Марфана и сопровождается болями в верхней части грудной клетки, может приводить к сдавлению средостения, что вызывает охриплость голоса, кашель, одышку, дисфагию. Диагностируется аневризма при рентгенографии грудной клетки, эхокардиографии, компьютерной томографии и аортографии.

Расслаивающая аневризма аорты характеризуется появлением внезапной боли в груди, иррадирующей по ходу аорты. Состояние больных тяжелое. Возможно исчезновение пульса на крупной артерии. У большинства больных выслушивается шум недостаточности аортального клапана. При быстром расслаивании развиваются признаки острой сердечной недостаточности. Диагностируется расслоение восходящей аорты с помощью двумерного трансторакального УЗИ. Более чувствительными и специфическими методами диагностики расслоения как восходящего, так и нисходящего отделов грудной аорты являются чреспищеводное УЗИ и КТ.

Экссудативные перикардиты необходимо дифференцировать с **диффузным миокардитом**, сопровождающимся дилатацией сердца и сердечной недостаточностью. При миокардите преобладают чувство тяжести в области сердца, иногда стенокардитические боли, аритмии. Тоны сердца приглушены, выслушиваются раздвоение I тона, IV тон, иногда протодиастолический III тон. На ЭКГ выявляют деформацию зубца R, расщепление и снижение вольтажа зубца R, уплощение зубца T. При Эхо-КГ отмечаются дилатация полостей сердца, выраженное уменьшение сократимости стенок.

Лечение. При выявлении острого перикардита необходима госпитализация. При болевом синдроме показано назначение аспирина по 0,5–1,0 г внутрь каждые 3–4 часа, эффективен также индометацин по 25–50 мг внутрь каждые 6 часов. При необходимости дополнительно вводят 50% раствор анальгина по 2 мл внутримышечно или морфин 1% – 1,0–1,5 мл внутримышечно каждые 6 часов. При перевозбуждении больных и бессоннице эффективен диазепам внутрь по 5–10 мг 3–4 раза в сутки. Для борьбы с воспалением принимают преднизолон в дозе 20–80 мг/сут в несколько приемов⁹. Лечение высокими дозами глюкокортикоидов проводят 7–10 дней с последующим уменьшением дозы по 2,5 мг через сутки. Лечение преднизолоном обычно продолжают в течение 2–3 недель, но в некоторых случаях лечение приходится продолжать несколько месяцев. Специфическое лечение зависит от этиологии перикардита. При вирусных перикардитах эффективны НПВС и не следует назначать кортикостероиды. При бактериальных перикардитах, вызванных *Streptococcus pneumoniae*, необходимо назначение бензилпенициллина по

200000 ед/кг/сут внутривенно, дозу разделяют на 6 инъекций, не менее 10 сут. При экссудативных перикардитах обычно проводят перикардиоцентез и посев перикардиального выпота и крови для выявления возбудителя и определения чувствительности его к антибиотикам. При обнаружении *Staphylococcus aureus* назначают ванкомицин по 1 г внутривенно каждые 12 часов в течение 14–21 суток⁶.

При грибковых перикардитах необходимо лечение амфотерицином В в начальной дозе 1 мг, разведенной в 50 мл 5% глюкозы, внутривенно в течение 30 минут⁶. При хорошей переносимости препарат вводят 0,2 мг/кг в течение 1 часа. В последующие дни дозу постепенно увеличивают до 0,5–1,0 мг/кг/сут за 3–4 часа — до получения клинического эффекта. Амфотерицин В обладает нефротоксическим действием, поэтому необходим контроль за функцией почек. Противогрибковый эффект наблюдается при приеме фторцитозина по 37,5 мг/кг внутрь каждые 6 часов.

Туберкулезный перикардит требует комбинированной терапии изониазидом 300 мг внутрь 1 раз в сутки, рифампицином 600 мг внутрь 1 раз в сутки, пиразинамидом 15–30 мг/кг/сут внутрь, максимальная доза 2,0 г в сутки⁶. При отсутствии эффекта дополнительно возможно назначение преднизолона 1 мг/кг/сут.

Для лечения перикардитов, осложнивших течение коллагенозов, применяют НПВС. При тяжелом течении в комплекс терапевтических мер включают кортикостероиды, а при резистентности к ним — иммунодепрессанты.

При постинфарктном перикардите и перикардите после перикардиотомии назначают аспирин, анальгетики, НПВС и при отсутствии эффекта в течение 1,5–2 сут — глюкокортикостероиды (преднизолон 20–30 мг/сут).

Развитие лекарственного перикардита требует немедленной отмены препарата, вызвавшего перикардит. НПВС и кортикостероиды, назначенные с первых дней заболевания, приводят к быстрому выздоровлению.

Лучевая терапия способствует развитию перикардита в случаях облучения около 50% поверхности сердца у больных, получивших 4000–6000 рад за 4–6 недель. Перикардит сопровождается накоплением большого количества выпота, рецидивирует и может привести к развитию констриктивного перикардита. Легкое течение перикардита лечения не требует, при течении средней тяжести необходимо назначение преднизолона 20–40 мг/сут в три приема. При констриктивном перикардите показана перикардэктомия.

При экссудативном перикардите у больных со злокачественными новообразованиями показан только перикардиоцентез.

Течение острого сухого перикардита доброкачественное, клинически его проявления полностью проходят в течение 1–1,5 мес. Экссудативный перикардит часто рецидивирует и принимает хроническое течение. Нередко в полости перикарда образуются спайки, происходит слипание висцерального и париетального листков перикарда с частичной или полной облитерацией его полости. Иногда между листками перикарда в перикардиальной полости сохраняются участки с экссудатом. Развивается экссудативно-констриктивный перикардит с признаками сдавления сердца, и нарушается гемодинамика. Эти признаки сходны с симптомами, возникающими при тампонаде. Удаление выпота приводит к клинике констриктивного перикардита.

Тампонада сердца

Тампонада сердца — состояние, характеризующееся быстрым накоплением выпота в полости перикарда. Выпот сдавливает сердце и полые верхнюю и нижнюю вены, расположенные интраперикардиально. В результате нарушается диастолическая функция сердца: повышается диастолическое давление в желудочках, предсердиях и венах, уменьшается

наполнение желудочков кровью. Это приводит к уменьшению сердечного выброса и в итоге к снижению системного АД. Застойные явления в легких обычно не развиваются из-за невозможности заполнения кровью правых отделов сердца.

Состояние больных быстро ухудшается. Больные жалуются на одышку и сердцебиение. Развиваются бледность кожных покровов, цианоз слизистых губ, носа, ушей, отечность лица и шеи. Больной занимает характерное положение: он сидит в постели с наклонном туловища вперед, лбом опирается на подушку (поза Брайтмана) или встает на колени и прижимается плечами и головой к подушке.

Границы относительной тупости расширены. Появляется парадоксальный пульс: наполнение пульса при вдохе снижается, на выдохе — увеличивается. Этот феномен обусловлен снижением АД и уменьшением систолического выброса на вдохе. На вдохе происходит увеличение наполнения правого желудочка из-за развивающегося отрицательного давления в грудной полости и усиления венозного возврата. Увеличенный правый желудочек смещает межжелудочковую перегородку, уменьшает объем левого желудочка и систолический выброс. Во время вдоха также увеличивается объем сосудистого русла легких, затрудняющий заполнение левых отделов сердца. Падение систолического АД на вдохе на 12–15 мм рт. ст. и более свидетельствует о серьезных нарушениях гемодинамики и требует экстренного вмешательства. Диастолическое АД остается нормальным. Периферические и шейные вены набухают, пульсация их отсутствует. Шейные вены на вдохе увеличиваются в объеме. Венозное давление превышает 200 мм вод. ст.

При дальнейшем прогрессировании тампонады сердца развивается клиническая картина кардиогенного шока. У больных появляются выраженная слабость и чувство страха смерти, усиливается одышка. Кожа покрывается холодным липким потом. АД низкое, каротидный пульс уменьшается в объеме.

Тампонада сердца обычно требует экстренной эвакуации жидкости из полости перикарда путем перикардиоцентеза. Эта процедура должна проводиться только в кабинете для катетеризации сердца под наблюдением кардиолога и кардиохирурга, так как она потенциально опасна для жизни. Больному проводят премедикацию морфином 5–10 мг или меперидином 50–100 мг внутримышечно. Для этого он должен лежать на спине с приподнятой на 30 градусов головой, кожу и подкожную клетчатку инфильтрируют лидокаином. Иглу 16 калибра 75 мм с коротким скосом на рабочем конце соединяют со шприцем емкостью до 50 мл и вкалывают в левый реберно-мечевидный угол или у верхушки мечевидного отростка. Затем проводят иглу вверх и внутрь по внутренней поверхности стенки грудной клетки, осуществляя постоянное подсасывание. После вхождения иглы в полость перикарда ее фиксируют к коже, чтобы предотвратить повреждение миокарда или коронарной артерии при дальнейшем ее продвижении. Во время перикардиоцентеза обязательно проводят мониторинг ЭКГ, давления в правом предсердии и в полости перикарда. Эвакуация жидкости проводится до момента снижения внутривнутриперикардального давления ниже давления в правом предсердии. Через просвет иглы можно ввести в полость перикарда пластиковый катетер для оттока экссудата на 2–4 дня.

Хронические перикардиты

Хронические перикардиты могут быть *экссудативными* (серозными, хилезными, холестериновыми, адгезивными, геморрагическими) и *констриктивными*.

Хронический экссудативный перикардит начинается незаметно. Накопление жидкости в перикардальной полости происходит в течение нескольких лет. Больные жалуются на повышенную утомляемость, тупые боли в области сердца, умеренную одышку.

В полости перикарда медленно накапливается большое количество жидкости, что приводит к растяжению перикарда и не сопровождается нарушением механической работы сердца. Поэтому у больных длительно отсутствуют признаки сердечной недостаточности. Она развивается лишь у отдельных пациентов с системными болезнями соединительной ткани, туберкулезом, уреимией и опухолями.

Хронический холестериновый или хилезный перикардит обычно возникает при обструкции грудного лимфатического протока и не зависит от уровня холестерина в крови. Экссудат густой, вязкий, при стекании по стеклянному цилиндру на стенке оставляет блестящий налет. Иногда выпот имеет золотистую окраску из-за высокого содержания в нем кристаллов холестерина. Течение холестеринового перикардита длительное, без существенных нарушений гемодинамики.

Констриктивный перикардит — это фиброз перикарда, сопровождающийся его утолщением и снижением растяжимости; протекает в очаговой или диффузной форме с участками обызвествления ("панцирное" сердце). В большинстве случаев констриктивный перикардит является следствием перенесенного острого перикардита.

Патогенетической основой констриктивного перикардита является сдавление сердца и главное — нарушение его диастолической функции. Плотный перикард резко ограничивает изменение диастолической формы сердца, которая в норме должна приближаться к шаровидной. Нарушается сокращение, в основном субэпикардального слоя, внутрижелудочковое давление в диастолу остается высоким, и, как следствие, нарушается диастолическое наполнение обоих желудочков. В результате диастолическое давление в легочной артерии, давление заклинивания, конечно-диастолическое давление в правом желудочке и среднее давление в правом предсердии составляют 15–30 мм рт. ст., как наблюдается это при тампонаде сердца. Систолическое давление в легочной артерии и аорте может быть нормальным, но пульсовое давление уменьшается.

Клиническая картина заболевания проявляется одышкой, имеющей стабильный характер и сопровождающейся резкой слабостью. Но одышка обусловлена малым заполнением кровью системы легочной артерии и малым сердечным выбросом. Застойные явления в легких обычно у больных отсутствуют.

При констриктивном перикардите характерна триада Бека: высокое венозное давление, асцит и "малое тихое сердце".

Венозное давление, достигающее 250–300 мм вод. ст., — основной симптом заболевания. Он обусловлен нарушением присасывающего действия правого желудочка. У больных при осмотре выявляют цианоз губ, ушей, кистей, набухание яремных вен на вдохе (симптом Куссмауля), иногда отечность лица и шеи ("воротник Стокса"). При данном заболевании всегда отмечается увеличенная печень, но функциональное ее состояние длительное время остается нормальным. Пигментный обмен нарушается поздно. Одновременно увеличивается селезенка. Асцит развивается рано и иногда является начальным изолированным признаком венозного застоя. Отеки на ногах обычно бывают незначительными, появляются на фоне асцита. При осмотре области сердца патология не выявляется. Левожелудочковый толчок не определяется. Границы сердца при перкуссии нормальные. Тоны сердца глухие, может выслушиваться диастолический шум, лучше слышимый во время вдоха (перикардальный щелчок) в области мечевидного отростка и верхушки сердца (симптом Брауэра).

У больных с констриктивным перикардитом в покое выявляется тахикардия. Возможно развитие мерцательной аритмии. У половины пациентов определяют парадоксальный пульс, во время глубокого вдоха пульс может исчезнуть полностью. Систолическое и пульсовое давление обычно понижено, диастолическое длительное время остается нормальным.

На ЭКГ при констриктивном перикардите выявляют расширенный высокий зубец Р, низкий вольтаж комплекса QRS и отрицательный зубец Т во всех отведениях.

Рентгенологическое исследование позволяет обнаружить малые размеры сердца, нередко с измененной формой, и кальцификацию перикарда в виде кольца вокруг сердца в боковых проекциях.

Эхокардиография имеет небольшую диагностическую информативность. Выявить утолщение перикарда помогают компьютерная и магнитно-резонансная томография.

При катетеризации сердца обнаруживают одинаковое повышенное давление в диастоле во всех камерах сердца. На кривых давления нередко бывают выражены спады "Х" и "У", а на кривых давления в желудочках сердца выявляют снижение и выравнивание (плато), свидетельствующие о нарушении снижения ВЖД.

Дифференциальный диагноз проводится с заболеваниями, сопровождающимися сердечной недостаточностью: недостаточностью трехстворчатого клапана, экссудативным перикардитом, рестриктивной кардиомиопатией. Решающее значение имеют аускультативная картина порока сердца, рентгенологическое исследование и эхокардиография: малое сердце и отсутствие динамики изменений его размеров при конструктивном перикардите.

Начальные стадии хронической сердечной недостаточности длительное время поддаются лечению диуретиками: сочетание фуросемида или этакриновой кислоты (40 – 100 мг) с антагонистами альдостерона (верошпирон по 100 – 200 мг или амилорид 5 – 20 мг/сут). Сердечные гликозиды мало эффективны, их следует назначать только при тахикардии. При прогрессировании сердечной недостаточности требуется перикардэктомия, после которой у 90% пациентов наступает улучшение, у 50% — полное выздоровление.

Глава 33

ПОРОКИ СЕРДЦА

Пороками сердца называют патологические состояния, характеризующиеся дефектом клапанов или сужением отверстий, гипертрофией миокарда, дилатацией полостей и наличием сердечной недостаточности. Функциональные изменения, нарушающие нормальную деятельность анатомически неизмененных клапанов и обусловленные чрезмерным расширением отверстий сердца, вследствие которых неизмененные створки не перекрывают растянутые отверстия, называют *относительной недостаточностью клапанов* и к понятию "пороки сердца" не относят. Возможно возникновение относительного сужения отверстий сердца, которые также не относят к порокам сердца.

Распространенность пороков сердца среди населения 0,05 – 0,5%. Они составляют около 20% органических заболеваний сердца и являются одной из главных причин развития в сравнительно раннем возрасте сердечной недостаточности.

Пороки сердца подразделяются на *приобретенные* и *врожденные*.

Приобретенные пороки сердца развиваются наиболее часто при ревматизме, инфекционных эндокардитах, атеросклерозе, системной красной волчанке, системной склеродермии, аортоартериите, обызвествлении створок клапанов и других заболеваниях. Приобретенные пороки сердца могут возникнуть при травмах, например, при внутрисердечных диагностических и лечебных манипуляциях. К ним относятся дефекты перегородок и другие внутрисердечные и сердечно-сосудистые сообщения.

Врожденные пороки сердца — это отклонения от нормального развития сердца и отходящих от него крупных сосудов, приводящие к различным расстройствам кровообращения. Пороки развития сердца и крупных сосудов возникают в период внутриутробного развития плода (с 3-й по 8-ю неделю, когда происходит закладка его органов и тканей).

Существует мнение, что этиологическими факторами возникновения врожденных пороков сердца являются хроническая гипоксия плода, авитаминозы, длительное облучение рентгеновскими и гамма-лучами, эндокринные расстройства и болезни матери в первые недели беременности. Имеются данные о наследственной предрасположенности к врожденным порокам сердца.

Врожденные пороки сердца объединяют в себе заболевания сердца и крупных сосудов, характеризующиеся аномалией положения и морфологической структуры, в результате их недостаточности развития и (или) отклонения от нормального развития во время внутриутробной жизни, реже в постнатальном периоде. Пороки нередко сочетаются друг с другом, а также с другими врожденными дефектами. Встречаются они сравнительно редко и составляют, по данным разных авторов, от 0,35 до 1–2% всех органических заболеваний сердца. По данным ВОЗ, они наблюдаются у 8 детей из 1000, родившихся живыми.

Приобретенные пороки сердца

Существуют различные пороки, их сочетания и комбинации. Сочетанными пороками обычно обозначают пороки одной локализации. Так, недостаточность митрального клапана и стеноз левого атриовентрикулярного отверстия описывают как сочетанный митральный порок. Если к сочетанному пороку присоединяется другой порок или два и три порока, то обозначают это патологическое состояние как *комбинированный порок*.

Частота поражений клапанов и соответственно пороков сердца следующая (%):

• сочетанный митральный порок —	45
• сочетанный аортальный порок —	13,5
• пороки трехстворчатого клапана —	0,5
• комбинированный митрально-аортальный порок —	27,5
• комбинированный митрально-трикуспидальный порок —	5
• комбинированный митрально-аортально-трикуспидальный порок —	7,5
• прочие сочетания и комбинации —	1

Сужение левого предсердно-желудочкового отверстия (митральный стеноз)

Площадь митрального отверстия в норме составляет 4–6 см². Уменьшение этой площади на 1,5–2 см² проявляется типичной клиникой митрального стеноза — поражением митрального клапана, сопровождающимся затруднением прохождения крови из малого круга в большой на уровне левого атриовентрикулярного отверстия.

Митральный стеноз у большинства больных имеет ревматическое происхождение. Эндокардиты другой природы обычно не сопровождаются развитием митрального стеноза. Только у отдельных больных инфекционным эндокардитом, получивших адекватную терапию, определяются некоторые признаки умеренного сужения левого атриовентрикулярного отверстия без нарушений внутрисердечной гемодинамики.

Нарушения гемодинамики при митральном стенозе обусловлены повышением градиента давления между левым предсердием и левым желудочком во время диастолы. По мере повышения давления в левом предсердии возрастает давление в венозном отделе малого круга кровообращения, что сопровождается диapedезом эритроцитов и развитием гемосидероза легких. Повышение давления в левом предсердии и устьях легочных вен приводит к рефлекторному спазму артериол и повышению давления в легочной артерии (рефлекс

Китаева), препятствующему на ранних стадиях развития порока пропотеванию жидкости в ткань легких и развитию их отека. Длительно существующая легочная гипертензия вызывает вторичные изменения сосудов с пролиферацией гладкой мускулатуры, утолщением меди и склерозированием. Формируется второй барьер в легких, который в сочетании с гипертензией в системе малого круга обуславливает перегрузку правых отделов сердца. Нарушения внутрисердечной гемодинамики при митральном стенозе характеризуется расширением и гипертрофией левого предсердия, гипертензией в малом круге кровообращения, гипертрофией, а затем и дилатацией правого желудочка, что способствует развитию относительной недостаточности трикуспидального клапана.

Клиническая картина. Заболевание развивается постепенно. Вначале у больных появляются немотивированные усталость, слабость, колющие, иногда давящие боли в сердце. Ведущим симптомом является одышка при физической нагрузке, а затем и в покое. Одновременно могут быть кашель, кровохарканье, сердцебиение, нарушения ритма по типу экстрасистол или мерцательной аритмии. При выраженном митральном стенозе во время физического напряжения возможно значительное повышение давления в малом круге кровообращения с развитием клиники сердечной астмы и отека легких.

У лиц среднего и пожилого возраста превалируют признаки сердечной недостаточности, возможно развитие у них мерцательной аритмии, артериальной гипертензии, ИБС, блокады правой ножки пучка Гиса и тромбоэмболических осложнений.

При осмотре у больных выявляют бледность кожных покровов, цианоз слизистых губ, акроцианоз, бледность носогубного треугольника, неестественный румянец щек, цианоз кончика носа и мочек ушей, лицо одутловатое (*facies mitralis*).

Больные имеют хрупкое телосложение, если порок развился в детском или юношеском возрасте. Большинство больных худые, конечности у них холодные на ощупь. При осмотре области сердца могут быть обнаружены сердечный горб и эпигастральная пульсация. При пальпации отмечают ослабление левожелудочкового и усиление правожелудочкового толчков, диастолическое сердечное дрожание с эпицентром в области верхушки. При перкуссии определяется увеличение сердца вверх до II межреберья и вправо, при аускультации — хлопающий I тон, акцент и раздвоение II тона над легочной артерией, щелчок открытия митрального клапана в зоне Боткина — Эрба, диастолический шум с пресистолическим усилением над верхушкой. У некоторых больных при незначительном митральном стенозе шумы не выслушиваются ("молчаливый" митральный стеноз). Но после физической нагрузки в положении пациента на левом боку могут выслушиваться типичные признаки митрального стеноза.

При мерцательной аритмии, выраженном митральном стенозе и сердечной недостаточности у пожилых больных аускультативная симптоматика бывает атипичной: исчезают пресистолический шум, тон открытия митрального клапана отсутствует, или громкость его уменьшается.

У некоторых больных при чистом митральном стенозе над верхушкой сердца может выслушиваться тихий систолический шум, возникновение которого связывают с большими изменениями подклапанного аппарата сердца. При высокой легочной гипертензии во II межреберье слева иногда прослушивается функциональный шум Грехема Стилла.

При рентгенологическом исследовании выявляют сглаженность талии сердца и при исследовании больного с приемом бария в косых положениях обнаруживают отклонение пищевода на уровне левого предсердия по дуге радиусом 4–5 см, ретрокардиальное пространство сужено. Правый желудочек расширен, выступают пульмональный конус и дуга легочного ствола. При выраженном стенозе определяются кальцификация створок и при декомпенсации признаки венозного застоя в легких.

На **электрокардиограмме** обнаруживается расширенный зубец Р в I и II отведениях (P-mitrale) , двухфазный ($\pm$) Р в отведениях V₁ и V₂, признаки гипертрофии правого желудочка.

При **эхокардиографическом исследовании** в М-режиме выявляют отсутствие существенного разделения в диастолу передней и задней створок митрального клапана, однопавленное их движение, снижение скорости прикрытия передней створки, увеличение левого предсердия при нормальном размере левого желудочка. Выявляют также деформацию, утолщение и кальцификацию створок.

При исследовании в ДМ-режиме (двумерная эхокардиография) обнаруживают уменьшение площади митрального отверстия (менее 3 см² для взрослых), малую подвижность створок митрального клапана, увеличение ультразвуковой плотности и уширение эхосигналов от них.

В течении митрального стеноза выделяют периоды компенсации и декомпенсации. Период компенсации обеспечивается гиперфункцией левого предсердия. Период декомпенсации характеризуется вначале появлением признаков застоя в малом круге кровообращения: сердцебиения, одышки, кашля с мокротой, иногда с примесью крови, возникающих при физической нагрузке. В последующем развиваются признаки застоя в большом круге кровообращения: набухание шейных вен, цианоз, увеличение печени, асцит, гидроторакс.

Лечение. При застое в легких назначают диуретики. Но при усиленном диурезе возможно уменьшение трансмитрального градиента давления с последующим снижением сердечного выброса и преренальной азотемией.

Бета-адреноблокаторы назначают для уменьшения тахикардии, включая и синусовую, и предупреждения повышения давления в левом предсердии при нагрузке.

При возникновении мерцательной аритмии обязательно назначение дезагрегантов (ацетилсалициловой кислоты, курантила и др.) и антикоагулянтов (синкумара, варфарина и др.) при развитии эмболий артерий большого круга. Вазодилататоры противопоказаны из-за угрозы снижения АД, уменьшения ОПСС, невозможности увеличения сердечного выброса и застоя в малом круге кровообращения при рефлекторной тахикардии.

Хирургическое лечение показано больным, площадь митрального отверстия у которых <1,2 см², и пациентам с тяжелым митральным стенозом с бессимптомным течением и легочной гипертензией.

Методы хирургического лечения: трансторакальная комиссуротомия; открытая комиссуротомия, выполняемая с искусственным кровообращением; баллонная вальвулопластика, которую проводят больным в молодом возрасте при умеренной деформации и сохранной подвижности створок клапанов, больным в пожилом возрасте при неоперабельных пороках сердца и женщинам в детородном возрасте при беременности; протезирование митрального клапана при митральном стенозе, осложненном тяжелой трикуспидальной и правожелудочковой недостаточностью, требующей трикуспидальной аннулопластики.

Прогноз. При естественном течении митрального стеноза больные доживают до 40–45 лет, 20–25% больных — до шестого десятилетия жизни. Через 5 лет после появления признаков декомпенсации на фоне лекарственной терапии умирает до половины больных. Оперативное лечение улучшает прогноз при митральном стенозе.

Недостаточность митрального клапана

Недостаточность митрального клапана с регургитацией крови из левого желудочка в левое предсердие развивается чаще всего при ревматизме в результате гиалиноза и скручивания краев створок и инфекционном эндокардите из-за узурации краев створок или их перфорации. Ригидность створок и укорочение хорд с недостаточностью митрального

клапана у пожилых больных возникают при атеросклерозе. Поражение митрального клапана возможно также при системной красной волчанке, ревматоидном артрите, синдроме Марфана, повреждении хорд и папиллярных мышц при инфаркте миокарда и травмах.

При недостаточности митрального клапана нарушения внутрисердечной гемодинамики обусловлены возвратом крови в левое предсердие, объем которого увеличивается. Соответственно увеличивается диастолическое наполнение левого желудочка, что вначале сопровождается его тоногенной дилатацией с последующей гипертрофией. Ослабление контрактильной способности гипертрофированного миокарда приводит к увеличению объема и гипертрофии левого предсердия и его декомпенсации, что сопровождается застойными явлениями в малом круге кровообращения.

Клиническая картина. Недостаточность митрального клапана, как изолированный порок, развивается медленно и протекает относительно благоприятно. Жалобы в период компенсации отсутствуют. При развитии декомпенсации, что наблюдается у больных среднего и пожилого возраста, появляются одышка и сердцебиение при физической нагрузке, постепенно прогрессирующие. У некоторых больных возможны боли в сердце колющего и ноющего характера, у пожилых больных нередко возникают приступы стенокардии.

При **осмотре** состояние больных длительное время удовлетворительное. Кожные покровы бледные, слизистые цианотичны. В области сердца видимых изменений обычно не выявляют. Левожелудочковый толчок смещен влево на 1–1,5 см за левую срединно-ключичную линию. Границы сердца вначале расширены только влево, позднее — и вверх.

При **аускультации** характерны ослабление I тона над верхушкой, акцент II тона над легочной артерией, возможен III тон в зоне Боткина — Эрба. Ведущим аускультативным признаком является систолический шум, начинающийся за I тоном. Шум выслушивается над верхушкой и в зоне Боткина — Эрба, распространяется в подмышечную область. Интенсивность шума не зависит от выраженности митральной регургитации. Иногда при выраженной недостаточности шум бывает нежным и даже может отсутствовать. Систолический шум митральной недостаточности не изменяется при дыхании.

При **рентгенологическом исследовании** в прямой проекции выявляют сглаженность талии сердца за счет увеличенного левого предсердия, гипертрофию левого желудочка. Возможен симптом коромысла — расширение левого предсердия в систолу желудочков при выраженной недостаточности. Верхушка сердца закруглена. В косых проекциях контрастированный пищевод отклоняется по дуге большого радиуса. Легочный рисунок усилен. При длительной гипертензии малого круга кровообращения увеличен правый желудочек.

На **электрокардиограмме** выявляются уширенный двугорбый зубец Р в I и II отведениях (P-mitrale), двухфазный ($\pm$) в отведении V₁, в отведениях III и aVF зубец Р сглажен или отрицательный, отмечается гипертрофия левого желудочка.

Из **ультразвуковых методов** основное значение имеет **доплер-эхокардиография**, позволяющая выявить обратный ток крови из левого желудочка в левое предсердие. По выраженности струи регургитации в левом предсердии выделяют 4 степени митральной недостаточности:

I степень (минимальная): регургитация на уровне створок (длина струи регургитации до 4 мм от основания створок митрального клапана в левое предсердие).

II степень (умеренная): длина струи регургитации достигает середины левого предсердия (5–9 мм).

III степень (выраженная): регургитационный поток достигает середины левого предсердия (10–15 мм).

IV степень (тяжелая): регургитация более 15 мм, распространяется по всей длине левого предсердия.

Катетеризация полостей сердца позволяет оценить степень митральной регургитации по объему крови, поступающей в левое предсердие:

I степень — менее 15% от ударного объема левого желудочка,

II степень — 16 — 30%,

III степень — 31 — 50%,

IV степень — более 50% от ударного объема.

Диагностика митральной недостаточности наиболее достоверна при **левожелудочковой вентрикулографии**, позволяющей регистрировать регургитацию контрастного вещества из левого желудочка в левое предсердие.

Существует **остроразвившаяся митральная регургитация**, чаще всего обусловленная отрывом хорды задней створки митрального клапана, реже — хорды передней створки, разрывом папиллярной мышцы или перфорацией створок клапана при инфекционном эндокардите. Состояние больных резко ухудшается, развивается выраженная одышка, нередко удушье, отмечаются бледность и цианотичность кожных покровов. При исследовании сердца отмечаются тахикардия, грубый, ранее отсутствовавший систолический шум, III тон, акцент II тона над легочной артерией.

На электрокардиограмме — глубокий зубец S_I в сочетании с Q_{III} , увеличение зубца R в V_1 , косонисходящее смещение сегмента S — T с переходом в отрицательный или двухфазный зубец T в III, aVF, V_1 , V_2 отведениях.

Лечение. Медикаментозная терапия проводится при развитии сердечной недостаточности ингибиторами АПФ, сердечными гликозидами, диуретиками. При возникновении фибрилляции предсердий рекомендуется назначение амиодарона, β -адреноблокаторов, сердечных гликозидов, верапамила, дилтиазема. Для профилактики тромбоэмболических осложнений применяют антикоагулянты.

Хирургическое лечение показано больным с выраженной и тяжелой недостаточностью митрального клапана и снижением функции левого желудочка (фракция выброса менее 50%). Выполняют протезирование митрального клапана или его реконструкцию.

Прогноз при митральной недостаточности зависит от выраженности регургитации: регургитация до 10 мл характеризуется относительно благоприятным течением порока. При выраженной и тяжелой недостаточности митрального клапана без протезирования клапана пятилетняя выживаемость составляет 35 — 45%, после оперативного лечения — 60 — 80%.

Сужение устья аорты (аортальный стеноз)

Площадь устья аорты в норме составляет около 3 см². Нарушения гемодинамики с соответствующими клиническими проявлениями выявляются при уменьшении аортального отверстия вдвое, но особенно тяжелые нарушения возникают при уменьшении диаметра отверстия до 0,5 см².

Изолированный аортальный стеноз — редкий порок. Обычно он сочетается с другими поражениями клапанов. Аортальный стеноз бывает приобретенным (его причинами являются ревматизм, у пожилых больных — атеросклероз, а также первично-дегенеративные изменения клапанов с их обызвествлением) и врожденным. Выделяют особую форму аортального стеноза при ревматоидном артрите и охронозе (алкаптонурия). От истинного стеноза устья аорты следует отличать подклапанный мышечный стеноз, представляющий собой самостоятельное заболевание — гипертрофическую асимметрическую кардиопатию.

В основе нарушений гемодинамики лежит затруднение тока крови из левого желудочка в аорту, что приводит к значительному (20 — 100 мм рт. ст.) повышению градиента систолического давления между левым желудочком и аортой. Такая нагрузка давлением приводит к гипертрофии миокарда левого желудочка, компенсаторные возможности которого длительное время сохраняют его нормальную функцию. Декомпенсация характеризуется дилатацией полости левого желудочка — повышением конечного диастолического давле-

ния, "митрализацией" сердца, легочной гипертензией и симптомами левожелудочковой недостаточности. Позднее в патологический процесс вовлекаются правые отделы сердца с развитием тотальной сердечной недостаточности.

Клиническая картина. Аортальный стеноз длительное время не имеет каких-либо симптомов. Первыми проявлениями порока являются боли в сердце и одышка, обусловленные нарушением кровоснабжения гипертрофированного миокарда. При уменьшении ударного объема в результате изменения поступления крови в головной мозг появляются приступы головокружения и обмороки.

При осмотре выявляют выраженную бледность кожных покровов. При пальпации области сердца определяют усиленный левожелудочковый толчок, смещенный влево и иногда вниз, и систолическое сердечное дрожание, эпицентр которого находится во II межреберье справа. Это дрожание хорошо определяется в яремной вырезке и на сонных артериях. Границы относительной сердечной тупости смещены влево и при декомпенсации вверх и вправо. При аускультации выслушивается грубый систолический шум во II межреберье справа, который проводится на сонные артерии. Над аортой II тон ослаблен. Пульс на лучевой артерии малый, медленный и редкий. Артериальное давление снижено.

На электрокардиограмме — гипертрофия левого желудочка, часто неполная или полная блокада левой ножки пучка Гиса. При относительной недостаточности митрального клапана — "P-mitrale".

При рентгенологическом исследовании определяется увеличение левого желудочка, позднее левого предсердия. Характерно постстенотическое расширение восходящей части аорты, иногда кальцинация клапана аорты.

При М-эхокардиографии выявляют прямой признак аортального стеноза — уменьшение раскрытия створок аортального клапана. Косвенные признаки порока — выраженная гипертрофия левого желудочка, уменьшение скорости сокращения задней стенки левого желудочка и МЖП. **ДМ-эхокардиография** в проекции короткой оси сердца на уровне аортального клапана позволяет визуализировать и определить диаметр аортального отверстия и особенности поражения аортального клапана, а также фиброз, кальциноз, спайки между створками. **На доплер-эхокардиограмме** выявляют выраженную турбулентность оттока крови в восходящем отделе аорты, увеличение показателей частотного спектра скоростей потока и максимальной скорости кровотока [менее 3 м/с — незначительный стеноз, (площадь отверстия аортального клапана более 1,5 см²), 3–4 м/с — умеренный стеноз (площадь отверстия — от 1 до 1,5 см²) и более 4 м/с — тяжелый стеноз (площадь отверстия менее 1 см²)].

Коронарографию проводят всем пациентам с аортальным стенозом старше 35 лет, которым планируется операция на аортальном клапане. Больным моложе 35 лет показаниями для коронарографии являются: наличие двух и более факторов риска раннего атеросклероза коронарных артерий (артериальная гипертензия, гиперлипидемия, сахарный диабет I типа, курение, анамнестические указания на случаи смерти от ИБС родственников первой степени родства моложе 55 лет).

Катетеризация сердца проводится для прямого определения градиента давления, степени выраженности стеноза и при расхождении между клинической картиной и ЭхоКГ.

Течение порока длительное, прогноз зависит от выраженности стеноза. Декомпенсация проявляется болями в сердце, обмороками, приступами левожелудочковой недостаточности. Появления этих симптомов являются неблагоприятными признаками, длительность жизни больных сокращается до 5–7 лет. У 15–20% пациентов развивается внезапная смерть из-за фибрилляции желудочков сердца. После операции десятилетняя выживаемость больных составляет 60–70%.

Лечение. Всем больным со стенозом устья аорты проводят профилактику рецидива инфекционного эндокардита. При наличии стенокардии назначают β — адреноблокаторы

и нитраты, но переносимость нитратов у больных с аортальным стенозом бывает плохой. При развитии фибрилляции предсердий при отсутствии противопоказаний проводят немедленную кардиоверсию. Но у большинства больных давность возникновения аритмии неизвестна, поэтому необходимо урежение ЧСС блокаторами медленных кальциевых каналов (верапамилом или дилтиаземом) или β — адреноблокаторами при отсутствии хронической сердечной недостаточности III и IV ф.кл.

При наличии клинических проявлений аортального стеноза эффективный метод лечения — хирургический. У больных молодого возраста эффективна баллонная аортальная вальвулопластика. Баллонную вальвулопластику проводят больным, которым противопоказано протезирование из-за наличия сопутствующих заболеваний или несогласия больного на открытое оперативное лечение, больным с тяжелой ХСН и беременным с выраженным аортальным стенозом.

Большинству взрослых больных с аортальным стенозом проводят протезирование аортального клапана, показаниями к которому являются:

- тяжелый аортальный стеноз с клиническими проявлениями;
- необходимость проведения по показаниям коронарного шунтирования или операции на других клапанах сердца;
- дисфункция левого желудочка и гипотензивная реакция на физическую нагрузку при умеренном аортальном стенозе;
- бессимптомное течение при площади аортального отверстия менее $0,75 \text{ см}^2$

Недостаточность клапана аорты

Этот порок формируется в результате воспалительного процесса в створках клапана при ревматизме, инфекционном эндокардите, сифилисе. У пожилых больных аортальная недостаточность может развиваться при атеросклеротическом расширении и аневризме аорты и артериальной гипертонии. Возможны разрывы створок аортального клапана при тупой травме грудной клетки.

Нарушение центральной гемодинамики определяется диастолическим возвратом крови из аорты. В результате в диастолу происходит резкое увеличение объема крови, что сопровождается в начале усилением сокращения миокарда левого желудочка по закону Франка — Старлинга с последующей значительной его гипертрофией и дилатацией полости левого желудочка. При ослаблении контрактильной способности гипертрофированного миокарда в результате постоянной перегрузки объемом развивается относительная недостаточность митрального клапана, отмечаются повышение давления в левом предсердии, его гипертрофия и дилатация ("митрализация аортального сердца"), застойные явления в системе малого круга кровообращения. При этом возникают гипертензия в легочной артерии с последующей перегрузкой и гипертрофия правого желудочка.

Клиническая картина. Ведущим симптомом недостаточности аортального клапана являются боли в области сердца, которые носят тупой, ноющий характер. Боли связаны с недостаточным коронарным кровотоком в гипертрофированном миокарде из-за низкого диастолического давления в аорте и относительно медленного развития капиллярной сети в миокарде. Характерными симптомами являются чувство пульсации в различных отделах тела, головокружение, обмороки. При развитии декомпенсации присоединяются постепенно прогрессирующие одышка и сердцебиение.

При осмотре выявляют резкую бледность кожных покровов, цианоз слизистых губ. Частыми симптомами заболевания являются пульсация сонных артерий ("пляска каротид"), симптом Мюссе (покачивание головы синхронно с пульсом), пульсация зрачка и феномен Квинке (пульсация красного пятна на коже лба после ее потирания пальцами). Возможна пульсация розовой части ногтевого ложа при надавливании на конец ногтя. При осмотре

области сердца обнаруживают "сердечный горб" (выступление левой половины грудной клетки) и пульсацию левожелудочкового толчка. При пальпации левожелудочковый толчок оказывается разлитым (площадь его до 6 см²), усиленным, приподнимающимся. Обычно он смещается в VI межреберье по передней подмышечной линии. При перкуссии сердце аортальной конфигурации с подчеркнутой талией. В последующем сердце увеличивается вверх и при декомпенсации вправо. При аускультации I тон ослаблен, II тон над аортой ослаблен и усилен над легочной артерией. Выслушиваются протодиастолический шум над аортой и в зоне Боткина — Эрба, систолический шум над аортой, который создается из-за вихревых токов в расширенном начальном отделе аорты. Расширение аорты обусловлено поступлением с каждой систолой большого ударного объема. Кроме того, над верхушкой и в зоне Боткина — Эрба выслушивается функциональный мезодиастолический с пресистолическим усилением шум (шум Остина Флинта), обусловленный встречей потоков крови из аорты и левого предсердия, развитием относительного стеноза левого атриовентрикулярного отверстия в результате подъема передней створки митрального клапана под действием ретроградного тока крови из аорты и возможной регургитацией крови из левого желудочка в левое предсердие при значительном повышении конечного диастолического давления. Пульсовое давление увеличивается за счет повышения систолического и снижения диастолического. Пульс большой, быстрый, скачущий и высокий. На бедренных артериях выслушивается двойной тон Траубе, а при надавливании на артерии (создании искусственного стеноза) определяется двойной шум Виноградова — Дюразье.

На электрокардиограмме регистрируют признаки гипертрофии левого желудочка и недостаточности кровоснабжения миокарда.

При рентгенологическом исследовании выявляют гипертрофию и дилатацию левого желудочка, расширенную аорту и усиленную ее пульсацию. При декомпенсации порока определяют застойные явления в легких.

На М-эхокардиограмме можно обнаружить косвенные симптомы, связанные с регургитацией: диастолическое трепетание чаще одной, реже обеих створок митрального клапана, гиперкинезию МЖП и задней стенки левого желудочка, объемную перегрузку. **При ДМ-эхокардиографии** в результате локации в проекции короткой оси сердца на уровне аортального клапана можно зарегистрировать несмыкание створок аортального клапана и оценить его величину. Визуализировать отрывы створок аортального клапана, наличие вегетаций на них при инфекционном эндокардите лучше в проекции по длинной оси сердца. **Допплерэхокардиография** позволяет определить аномальный диастолический кровоток в выносящем тракте левого желудочка.

Выделяют три степени недостаточности аортального клапана в зависимости от струи регургитации в левый желудочек из аорты:

I степень (незначительная) — не более 5 мм от створок аортального клапана;

II степень (средняя) — 6 — 10 мм от створок аортального клапана (струя регургитации доходит до краев створок митрального клапана);

III степень (выраженная) — более 10 мм (струя регургитации доходит до верхушки левого желудочка).

Катетеризация полостей сердца проводится для измерения внутрижелудочкового давления и объема регургитационной крови, уточнения малоинформативных результатов ЭхоКГ о функции левого желудочка.

Дифференциальный диагноз проводят с врожденными пороками сердца и сосудов: незаращением артериального протока и пролабированием аортального клапана при неполном синдроме Марфана.

Лечение. Всем больным с недостаточностью аортального клапана проводят профилактику инфекционного эндокардита и повторных ревматических атак. Симптоматическое лечение назначают больным с клиническими проявлениями порока. При нормальной

систолической функции у пациентов с выраженной недостаточностью аортального клапана применяют дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов длительного действия (кордипин ретард, амлодипин, фелодипин), снижающие АД и конечное диастолическое давление в левом желудочке. При присоединении сердечной недостаточности проводят лечение диуретиками, ингибиторами АПФ, сердечными гликозидами.

Хирургическое лечение (протезирование аортального клапана) показано больным:

- с тяжелой аортальной недостаточностью независимо от функции левого желудочка (фракция выброса менее 50%);
- умеренной или выраженной дилатацией полости левого желудочка (конечный диастолический размер более 70 мм, конечный систолический размер более 50 мм);
- стенокардией и планирующейся операцией коронарного шунтирования, наличием других клапанных пороков, при которых планируется хирургическое вмешательство.

Течение аортальной недостаточности длительное, больные десятилетиями сохраняют работоспособность. Благоприятно протекает недостаточность аортального клапана атеросклеротической этиологии, редко ведущей к возникновению больших дефектов створок клапана. Но присоединение стенокардии и сердечной недостаточности, осложняющейся иногда внезапно развившимся отеком легких, ухудшает **прогноз**. Продолжительность жизни у таких больных не превышает 2 лет. Своевременное хирургическое лечение значительно улучшает прогноз.

Недостаточность трехстворчатого клапана

Повреждение створок клапана чаще всего развивается при ревматизме, реже при инфекционном эндокардите, возможен разрыв хорд или папиллярных мышц при травмах.

Относительная недостаточность трехстворчатого клапана возникает у больных с гипертрофией миокарда и дилатацией его полости при высокой гипертензии в малом круге кровообращения, при миокардитах и кардиопатиях.

Сущность нарушений гемодинамики заключается в регургитации крови в правое предсердие, его гипертрофии и дилатации, которые быстро приводят к декомпенсации правого предсердия и застою в большом круге кровообращения.

Клиническая картина. Характерными жалобами являются одышка, слабость, сердцебиение, тяжесть в правом подреберье. При осмотре выявляют бледность кожных покровов, цианоз губ, ушей, кончиков пальцев, набухание и пульсацию шейных вен (положительный венный пульс). При осмотре грудной клетки может определяться эпигастральная пульсация, обусловленная гипертрофией и дилатацией правого желудочка. На нижних конечностях наблюдаются отеки, в брюшной полости скапливается свободная жидкость. Печень увеличена и пульсирует.

Границы относительной тупости сердца смещены вправо, возможна пальпация правожелудочкового сердечного толчка. При аускультации I тон ослаблен, определяется систолический шум, усиливающийся при вдохе (признак Риверо – Корвалло). Систолический шум хорошо выслушивается над мечевидным отростком в третьем или четвертом межреберьях справа от грудины с его ослаблением по направлению к верхушке сердца. АД умеренно снижено, венозное давление повышается до 200 – 250 мм вод. ст.

При рентгенологическом исследовании выявляют значительное увеличение правого предсердия и правого желудочка. Тень верхней полой вены расширена. В правом косом положении ретрокардиальное пространство закрыто в нижнем отделе увеличенным правым предсердием. Во втором косом положении отмечается сужение ретрокардиального пространства увеличенным правым желудочком и предсердием.

На электрокардиограмме обнаруживают отклонение электрической оси сердца вправо, зубец Р увеличен во II, III, V₁ и V₂ отведениях.

При **М-эхокардиографии** обнаруживают увеличение полостей правого желудочка и правого предсердия. Амплитуда диастолического движения трикуспидального клапана увеличена. **ДМ-эхокардиография** подтверждает увеличение правого предсердия, может быть виден прогиб МПП в сторону левого предсердия. **Допплерэхокардиография** позволяет выявить аномальный систолический кровоток из правого желудочка в правое предсердие различной степени выраженности:

I степень — минимальная регургитация (может выявляться у здоровых);

II степень — струя регургитации определяется на 2 — 2,5 см от клапанного отверстия;

III степень — регургитация определяется на расстоянии больше 2,5 см;

IV степень — регургитация выявляется почти на протяжении всего правого предсердия.

Лечение направлено на уменьшение правожелудочковой недостаточности. При тяжелой недостаточности трехстворчатого клапана проводят протезирование клапана или аутопластику (реконструкцию атриовентрикулярного отверстия).

Прогноз при недостаточности трехстворчатого клапана всецело зависит от выраженности сопутствующих поражений других клапанов сердца.

Сужение (стеноз) правого предсердно-желудочкового отверстия

Сужение правого атриовентрикулярного отверстия всегда имеет ревматическое происхождение (трикуспидальный стеноз) и обычно сочетается с другими ревматическими пороками. Однако описаны случаи возникновения такого стеноза, обусловленного миксомой правого предсердия и карциноидным синдромом.

Нарушения гемодинамики при этом пороке связаны с затруднением тока крови в диастолу в правый желудочек, что приводит к гипертрофии и дилатации правого предсердия с последующей его декомпенсацией и развитием застойных явлений в большом круге кровообращения.

Клиническая картина. Трикуспидальный стеноз сопровождается жалобами на тяжесть в правом подреберье, одышку, слабость. При осмотре характерны выраженный цианоз, отеки на нижних конечностях, увеличение печени, набухание яремных вен. При перкуссии сердца выявляют значительное смещение правой границы относительной тупости вправо. При аускультации над мечевидным отростком определяются хлопающий I тон, диастолический шум с пресистолическим усилением, который возрастает на высоте вдоха. Может выслушиваться тон открытия трехстворчатого клапана. Артериальное давление чаще снижено. Венозное давление повышается до 250 — 300 мм вод. ст. Скорость кровотока резко замедлена.

При **рентгенологическом исследовании** выявляют увеличенное правое предсердие и расширенную верхнюю полую вену.

На **электрокардиограмме** зубец Р высокий, заостренный во II, III и aVF отведениях и двухфазный в V₁ и V₂ отведениях.

При **М-эхокардиографии** изображение трехстворчатого клапана получается не во всех случаях. На **ДМ-эхокардиограмме** можно увидеть увеличенное правое предсердие и небольшую подвижность створок трикуспидального клапана, иногда определяется площадь правого атриовентрикулярного отверстия, которое уменьшено в несколько раз. **Допплер-эхокардиография** позволяет выявить увеличение частотного спектра и максимальной скорости диастолического кровотока из предсердия в правый желудочек.

Лечение. Проводят коррекцию правожелудочковой недостаточности. Осторожно следует применять диуретики и периферические вазодилататоры, которые могут вызвать снижение центрального венозного давления и снижение сердечного выброса. При выраженной степени стеноза правого атриовентрикулярного отверстия проводят хирургическое лечение (баллонную вальвулопластику, открытую комиссуротомию, протезирование).

Течение заболевания длительное, наиболее частое осложнение трикуспидального стеноза — мерцательная аритмия. Развивающиеся застойные явления в венах большого круга кровообращения могут приводить к флеботромбозу с эмболиями ветвей легочной артерии.

Прогноз неблагоприятный из-за развития тяжелой сердечной недостаточности. Радикальным лечением является оперативное, которое значительно улучшает прогноз.

Врожденные пороки сердца

Распространенность врожденных пороков сердца (ВПС) у детей высока и составляет 30% от числа всех пороков развития. Частота выявления ВПС, по данным различных авторов, колеблется от 3 до 8 на 1000 рожденных живыми детей. ВПС могут быть основной причиной смерти, фактором, который усугубляет течение основного заболевания, и случайной находкой, существенно не влияющей на развитие и продолжительность жизни. Основное же число детей с ВПС умирает на первом году жизни, и большинство из них — в период новорожденности. Высокая хирургическая активность определила увеличение продолжительности жизни этих больных. Этим вызвана необходимость точных представлений о клинике, диагностике и течении ВПС у больных любого возраста.

Течение порока во многом определяется степенью выраженности нарушений анатомических структур. Чтобы правильно оценить гемодинамику конкретного порока, необходимо установить положение сегментов — предсердий, желудочков, магистральных сосудов и их соединение друг с другом. Описаны более 70 разновидностей врожденных пороков. Однако уложить все известные пороки в рамки единой классификации практически невозможно из-за огромного количества вариантов. По принципу расстройств кровообращения различают:

1. Врожденные пороки с увеличенным кровотоком через легкие:
 - а) с цианозом; б) без цианоза.
2. Врожденные пороки с нормальным кровотоком через легкие.
3. Врожденные пороки с уменьшенным кровотоком через легкие:
 - а) с цианозом; б) без цианоза.

Также пороки делят на две группы: белые (бледные) и синие (с цианозом). Это деление достаточно условно, так как в поздних стадиях у больных с исходно белыми пороками появляется цианоз. В большинстве случаев ВПС представляют собой либо сужение естественных отверстий (стенозы), либо укорочение створок клапанов (недостаточность), либо образование сообщений между камерами сердца (шунты). Сложные пороки представляют собой различного рода комбинации этих анатомических аномалий. На практике название порока должно обозначать его анатомо-гемодинамическую сущность.

Открытый артериальный проток

Открытый артериальный проток — сосуд, соединяющий аорту и легочную артерию, сохранивший нормальную для плода структуру после истечения срока его закрытия (около 2-х месяцев). Это один из наиболее распространенных пороков (около 10 — 18% от всех ВПС).

Открытый артериальный проток (ОАП) располагается в верхнем отделе переднего средостения, отходит от аорты на уровне левой подключичной артерии и впадает в легочный ствол в месте его деления на две ветви или в начальную часть левой ветви. Диаметр его составляет от 2—3 до 30 мм, чаще 3—15 мм, длина 3—25 мм. Систолиадиастолический

шум слышен, если диаметр протока превышает 4 мм. В зависимости от формы протока существуют различные анатомические типы порока: цилиндрический, воронкообразный, окончательный, аневризматический.

Окончательная облитерация и превращение протока в *ligamentum arteriosum* происходит в период от 2 до 10-й недели внеутробной жизни. Артериальный проток считается аномалией, если клинические данные показывают, что он стал функционировать лишь спустя 1–2 недели после рождения ребенка.

При открытом артериальном протоке происходит сброс оксигенированной крови из аорты в легочную артерию, поэтому это порок бледного типа. Сброс из аорты происходит и во время систолы, и в период диастолы, так как в оба эти периода давление в аорте превышает таковое в легочной артерии. Клинически тяжесть течения порока определяется следующими факторами: размерами протока, углом отхождения его (более благоприятно, если он отходит от аорты под острым углом, хуже — если под тупым, поскольку это способствует большему сбросу), величиной общелегочного сопротивления. При большом протоке значительное количество крови поступает в легочную артерию, затем в левые отделы, вызывая их объемную перегрузку. Кроме того, давление в аорте передается непосредственно через проток в легочную артерию, что способствует раннему развитию легочной гипертензии. В таких случаях, если сопротивление в малом круге будет превышать сопротивление в большом, возникает обратный веноартериальный сброс, и появляется цианоз. Гемодинамические нарушения при открытом артериальном протоке обуславливают расширение преимущественно левых отделов сердца, но при развитии легочной гипертензии, особенно в ее склеротической стадии, преобладают дилатация и гипертрофия правого желудочка.

Клиническая картина. Открытый артериальный проток чаще встречается у девочек. Описаны семейные случаи порока. При сборе анамнеза обращают внимание на то, болела ли мать краснухой во время беременности, была ли недоношенность, наблюдались ли повторные пневмонии. Течение порока различное — от бессимптомного до появления крайне тяжелых форм. При больших размерах протока (относительно диаметра аорты) он проявляет себя уже с первых дней и месяцев жизни. Клиническая картина включает в себя признаки сердечной недостаточности: одышку, тахикардию, гепатоспленомегалию, отставание в физическом и моторном развитии, снижение толерантности к физической нагрузке (при кормлении, ходьбе, беге). При небольших размерах протока течение порока длительно может быть бессимптомным. Ухудшение возникает в пубертатный период или позже (значительные физические перегрузки, роды). Начинает появляться цианоз, постепенно формируется сердечная недостаточность. У таких больных рано развивается парастернальный сердечный горб. При пальпации определяется сердечное дрожание у основания сердца слева, при аускультации — систолодиастолический шум (шум "мельничного колеса" или "машинный шум"), который выслушивается во втором межреберье слева от грудины и на спине. Над верхушкой может выслушиваться систолический шум недостаточности митрального клапана при митрализации порока за счет дилатации левого желудочка. II тон усилен над легочным стволом, хотя он может быть заглушен интенсивным шумом. При повышении давления в системе легочной артерии диастолический компонент шума уменьшается и исчезает. При выравнивании систолического и диастолического давлений в аорте и легочной артерии может исчезнуть и систолический шум. Пульс высокий, быстрый. Систолическое артериальное давление нормальное или несколько повышено, диастолическое понижено (до 30–40 мм рт. ст.).

На ЭКГ у трети больных регистрируется вариант нормы. Однако ведущими признаками являются гипертрофия левого желудочка и левого предсердия, а при повышении давления в легочной артерии — гипертрофия правого желудочка.

При **рентгенологическом исследовании** наиболее часто обнаруживаются усиление легочного рисунка, выбухание ствола легочной артерии, увеличение сердца за счет сначала левых камер, а затем и правого желудочка. Иногда отмечается кальцификация протока.

При **эхокардиографическом исследовании** выявляются признаки объемной перегрузки левого желудочка с увеличением скорости движения передней створки митрального клапана в диастолу.

При проведении аортографии определяются сброс контрастированной крови из аорты в легочную артерию и размер протока.

Течение и прогноз. При естественном течении порока средняя продолжительность жизни больных составляет 39 лет. Причиной смерти становится развитие осложнений (легочной гипертензии, пневмонии, инфекционного эндартериита, сердечной недостаточности, разрыва аневризмы). При своевременном хирургическом лечении пациентов в возрасте 2–5 лет — прогноз благоприятный.

Дефект межпредсердной перегородки

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) представляет собой сообщение между двумя предсердиями. Частота его достигает 5–15%. В зависимости от расположения дефекта и эмбриологических особенностей развития перегородки различают дефект первичной межпредсердной перегородки (тип *ostium primum*) и дефект вторичной межпредсердной перегородки (тип *ostium secundum*).

Места локализации дефекта могут быть различными: дефект овальной ямки или центральный дефект (встречается наиболее часто — 66%); дефект венозного синуса (или высокий дефект) лежит ниже устья верхней полой вены; дефект у нижней полой вены расположен у основания перегородки; дефект в области коронарного синуса; полное отсутствие перегородки (общее предсердие); дефекты, захватывающие область атриовентрикулярного канала.

Дефекты могут быть множественными, когда перегородка является фенестрированной, и комбинированными, когда сочетаются различные виды дефектов.

В норме давление в левом предсердии больше, чем в правом на 5–6 мм рт. ст. При ДМПП происходит сброс части крови из левого предсердия в правое. Это приводит к гиперволемии малого круга кровообращения, диастолической перегрузке и дилатации полости правого желудочка. Помимо величины дефекта и соотношения давления в левом и правом предсердиях важную роль играет растяжимость мышц предсердия. В силу большой растяжимости правого предсердия и сосудов малого круга кровообращения значительная перегрузка объемом длительно не приводит к развитию легочной гипертензии. Давление в легочном стволе возрастает только в позднем периоде заболевания (у больных в возрасте старше 20–30 лет), когда развивается склероз сосудов малого круга кровообращения. Величина давления в легочной артерии служит одним из показателей при отборе больных для оперативного лечения.

Клиническая картина. ДМПП в 2–3 раза чаще встречается у женщин, чем у мужчин. В течение десятилетий порок может протекать бессимптомно. С возрастом появляются повышенная утомляемость, одышка при умеренной физической нагрузке. Цианоз в детском возрасте возникает только при наличии общего предсердия. В анамнезе могут отмечаться повторные бронхиты и пневмонии. Ухудшение состояния у большинства больных появляется только после 20 лет. Тогда же может возникнуть цианоз — признак склеротической фазы легочной гипертензии и обратного веноартериального сброса. Больные жалуются на учащенное сердцебиение, перебои в работе сердца. Сердечный горб встречается редко. Верхушечный толчок ослаблен, неразлитой. Границы относительной сердечной тупости нормальные или расширены в обе стороны. Это происходит за счет правых отделов сердца.

Левая его граница расширена из-за смещения правым желудочком левого. I тон над местом аускультации трехстворчатого клапана усилен, II тон расщеплен над легочной артерией за счет более позднего закрытия клапана по сравнению с аортальным. Выслушивается систолический шум средней интенсивности во втором межреберье слева у края грудины, лучше — в положении лежа. Этот шум напоминает функциональный, что способствует поздней диагностике порока. Возникновение систолического шума связано с функциональным стенозом устья легочной артерии из-за увеличенного кровотока при неизменном фиброзном кольце легочного клапана. При больших дефектах присоединяется короткий мезодиастолический шум во втором и третьем межреберьях слева, который связан с относительной недостаточностью клапана легочной артерии.

Правожелудочковая сердечная недостаточность редко встречается при ДМПП у детей или у больных в возрасте старше 20–30 лет и развивается чаще всего при больших размерах ДМПП или при множественных дефектах со значительным сбросом крови.

При длительном существовании ДМПП возможно возникновение мерцательной аритмии, инфекционного эндокардита. Со временем у больных ДМПП развивается артериальная гипертензия, так как сниженный сердечный выброс способствует повышению общего периферического сопротивления. Присоединение артериальной гипертензии приводит к характерным изменениям ЭКГ и рентгенологических данных.

На **ЭКГ** наиболее часто обнаруживаются отклонение электрической оси сердца вправо, формирование блокады правой ножки пучка Гиса, признаки гипертрофии правого желудочка, синусовая тахикардия, предсердная экстрасистолия, мерцание и трепетание предсердий.

При **рентгенологическом исследовании** размеры сердца и легочный рисунок будут зависеть от величины сброса через дефект и состояния сосудов малого круга кровообращения. Отмечаются расширение теней корней легких, усиление легочного рисунка, иногда аневризматическое расширение ствола легочной артерии, кардиомегалия с шаровидной формой сердца за счет дилатации правого желудочка.

При **одномерной ЭхоКГ** косвенными признаками порока являются увеличение полости правого желудочка при уменьшении левого, объемная перегрузка правого желудочка. **Двумерная ЭхоКГ** позволяет непосредственно увидеть дефект, доплер-эхокардиография фиксирует патологический сброс крови через него.

Катетеризация полостей сердца позволяет выявить сброс крови на уровне предсердий. Катетер у некоторых больных даже может быть проведен из правого предсердия в левое.

Лечение и прогноз. Тенденция к существенному нарастанию давления в легочном стволе отмечается у пациентов в возрасте старше 20–30 лет. Естественное течение порока относительно благоприятно именно до этого возраста. Средняя продолжительность жизни составляет 36–40 лет. У большинства больных состояние становится особенно тяжелым к 50 годам. Оптимальный возраст ребенка для оперативного лечения ДМПП составляет 5–10 лет. Причинами смерти больных, оставшихся без оперативного лечения, являются правожелудочковая недостаточность, тромбоз легочной артерии, аритмии, а у детей младшего возраста — ОРВИ и пневмонии. При своевременном оперативном лечении прогноз оказывается вполне благоприятным, если до операции не было признаков выраженной легочной гипертензии.

Дефект межжелудочковой перегородки

Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) — один из наиболее часто встречающихся врожденных пороков сердца (от 11 до 24%). Впервые порок описан П. Толочиновым (1874) и Н. Roger (1879).

Согласно классификации S. Milo с соавт. (1980), выделяют следующие варианты ДМЖП: 1) перимембранозный дефект (приточный, трабекулярный, инфундибулярный); 2) инфундибулярный дефект (мышечный, субартериальный); 3) мышечный дефект (приточный, трабекулярный).

В большинстве случаев патологическое сообщение между левым и правым желудочками формируется в верхней части межжелудочковой перегородки и имеет диаметр 1 – 3 см. Дефект сопровождается гипертрофией и дилатацией обоих желудочков, предсердий, расширением ствола легочной артерии. ДМЖП часто сочетается с другими врожденными пороками – ДМПП, общим артериальным протоком, коарктацией аорты, недостаточностью митрального клапана, стенозом устья аорты.

Во внутриутробном периоде ДМЖП не оказывает влияния на кровообращение. После рождения ребенка направление сброса определяется размером дефекта, разницей давлений в левом и правом желудочках сердца, соотношением общелегочного и периферического сопротивлений. В первые дни жизни сброс может быть перекрестным, но вскоре изменяется структура легочных сосудов, падает легочное сопротивление. В результате этого давление в большом круге кровообращения намного превышает таковое в малом. Артериальная кровь сбрасывается из левого в правый желудочек и легочную артерию. Давление в правых отделах и легочной артерии определяется величиной сброса и общелегочным сопротивлением. По мере физиологической инволюции строения легочных сосудов давление в легочной артерии падает, сброс в малый круг кровообращения увеличивается. Компенсаторно возникающий спазм легочных сосудов препятствует их переполнению кровью, и легочная гипертензия в этот период носит "сбросовый" характер. При длительном существовании порока формируется склеротическая фаза легочной гипертензии. При малых дефектах выявляются большой градиент давления между желудочками сердца и незначительный артериовенозный сброс. При аускультации возникает средней интенсивности систолический шум, занимающий всю систолу, так как выравнивания давления почти не происходит, и лево-правый сброс продолжается на протяжении всей систолы. Большие дефекты не создают препятствия лево-правому сбросу крови, который происходит как в систолу, так и в диастолу. Но сброс в диастолу небольшой, поэтому он не формирует диастолического шума. При склерозировании ветвей легочной артерии и развитии тяжелой легочной гипертензии возникает перекрестный, а затем и право-левый (веноартериальный) сброс. При этом систолический шум становится коротким, а со временем может исчезнуть. Появляется диастолический шум Грехема – Стилла.

Клиническая картина. Появление первых признаков порока определяется размером дефекта, величиной и направлением сброса крови. Дети с ДМЖП рождаются чаще с нормальной массой, но затем постепенно начинают отставать в развитии. Появляется одышка, ребенок делает паузы в кормлении и остается голодным. Из-за этого масса тела начинает уменьшаться. Отмечаются выраженная потливость, бледность с периферическим цианозом. При высоком давлении в легочной артерии может появляться цианоз во время крика, что свидетельствует о возникающем веноартериальном сбросе. Появление цианоза в более старшем возрасте свидетельствует о высокой легочной гипертензии, перекрестном или постоянном веноартериальном сбросе. Могут отмечаться постоянный кашель, усиливающийся при перемене положения тела, рецидивы пневмоний. Присоединяются постоянное сердцебиение и боли в области сердца. У таких больных рано развивается парастернальный сердечный горб. Левожелудочковый толчок смещен влево и вниз, усилен, приподнимающий. При пальпации определяется систолическое дрожание в третьем и четвертом межреберьях слева. Границы относительной сердечной тупости расширены в обе стороны, особенно влево. При аускультации выслушивается связанный с I тоном грубый систолический шум с эпицентром в третьем и четвертом межреберьях слева у края грудины и по всей прекардиальной области. Одновременно на верхушке может определять-

ся мезодиастолический шум — признак большого лево-правого сброса. Систолический шум на верхушке, который проводится в левую аксиллярную область, слышен при формировании относительной недостаточности митрального клапана из-за дилатации левого желудочка. Отмечается акцент II тона над легочной артерией. Может выслушиваться короткий протодиастолический шум относительной недостаточности клапана легочной артерии (шум Грехема — Стилла). Затем к клинической картине присоединяются признаки тотальной сердечной недостаточности: увеличение печени, селезенки, отеки на нижних конечностях, застойные влажные хрипы в легких. Данная картина характерна для средних и больших дефектов в мембранозной части межжелудочковой перегородки.

При дефекте в мышечной части межжелудочковой перегородки (болезнь Толочинова — Роже) жалоб нет, клинические проявления порока отсутствуют, кроме систолического шума средней интенсивности в четвертом, пятом межреберьях. Шум не иррадирует, его интенсивность уменьшается в положении пациента стоя. Легочная гипертензия не развивается. Дефект может спонтанно закрыться.

Течение ДМЖП характеризуется развитием сердечной недостаточности, легочной гипертензией. Иногда осложнениями являются инфекционный эндокардит и недостаточность аортального клапана (чаще у мальчиков).

ЭКГ отражает систолическую и диастолическую перегрузку, степень развития легочной гипертензии. Появляются признаки гипертрофии левого и правого желудочков, редко — блокады ножек пучка Гиса. При дефиците коронарного кровотока формируются отрицательные волны Т в грудных отведениях.

Одномерная ЭхоКГ не позволяет непосредственно определить наличие дефекта. Обнаруживается увеличение левого желудочка, левого предсердия, а при присоединении легочной гипертензии — увеличение правых отделов сердца. При **двумерной ЭхоКГ** проводят прямое определение расположения и размеров дефекта.

Рентгенологическое исследование при небольших дефектах изменений не выявляет. При средних и больших дефектах легочный рисунок усилен, расширены ствол и ветви легочной артерии. Оба желудочка дилатированы. Иногда обнаруживается аневризматическое расширение легочной артерии.

Катетеризация полостей и ангиография. Если при зондировании правых отделов удалось провести катетер в левый желудочек, то диагноз ДМЖП не вызывает сомнений.

Оперативное лечение ДМЖП осуществляется двумя способами. Его можно ушить или закрыть заплатой из синтетической или биологической ткани. Осложнения и летальные исходы оперативного лечения порока связаны с оставшейся высокой легочной гипертензией, негерметичным закрытием дефекта, развитием полной атриовентрикулярной блокады, недостаточностью аортального и трехстворчатого клапанов. Хорошие и удовлетворительные результаты отмечаются у 70% больных.

Течение и прогноз. При естественном течении порока средняя продолжительность жизни больных составляет 23—27 лет, при небольших дефектах она может достигать 60 лет. Выделяют несколько вариантов течения ДМЖП: 1) спонтанное закрытие дефекта (происходит у 15—60% больных к 4—5 годам жизни); 2) развитие легочной гипертензии; 3) переход ДМЖП в "бледную форму" тетрады Фалло (турбулентный поток крови при сбросе через дефект со временем формирует подклапанный стеноз устья легочной артерии, в результате формируется "приобретенная форма тетрады Фалло"). Наибольшая летальность отмечается в раннем детском возрасте (до 6 месяцев) от сердечной недостаточности, инфекционного эндокардита, тромбоза легочной артерии и разрыва аневризмы легочной артерии.

Стеноз аорты

Это врожденный порок сердца (2 – 7% от всех ВПС), сопровождающийся деформацией створок клапана и (или) сужением клапанного, надклапанного или подклапанного отверстия. В 2 – 3 раза чаще встречается у мужчин.

Сужение аорты может включать в себя неправильное развитие створок, комиссур, кольца и ствола. В зависимости от места расположения сужения выделяют клапанный (65 – 70%), надклапанный (10%) и подклапанный (20 – 25%) стенозы. Клапанный стеноз распространен наиболее часто. Подклапанный может быть трех видов: 1. Тонкая фиброзная мембрана расположена сразу под клапанами аорты, размер отверстия мембраны составляет от 0,5 до 1,5 см. 2. На 1 см ниже уровня клапана имеется фиброзное кольцо, которое значительно сужает выводной тракт. 3. Диффузное сужение выводного тракта (туннельный вариант стеноза). Намного реже встречается надклапанный стеноз — это различной степени сужения восходящей аорты сразу над синусами Вальсальвы.

При аортальном стенозе в аорту поступает меньше крови. Миокард левого желудочка работает с повышенной нагрузкой из-за препятствия к выбросу крови в аорту. Развивающаяся гипертрофия миокарда делает желудочек ригидным при наполнении. Возникает компенсаторный подъем конечно-диастолического давления в нем, уменьшается относительный коронарный кровоток (в том числе субэндокардиальный). Начинает повышаться давление в левом предсердии, легочных венах, легочной артерии. Стеноз считается критическим для детей, если площадь отверстия менее 0,5 см², для взрослых — менее 1 см². У 35% больных отмечается постстенотическое расширение аорты и развитие недостаточности аортального клапана.

Клиническая картина. Дети долго развиваются совершенно нормально и не предъявляют жалоб. В старшем детском возрасте появляются жалобы на ангинозные боли, одышку, синкопальные состояния. Синкопе является признаком тяжелого стеноза с градиентом давления между левым желудочком и аортой более 50 мм рт. ст. Кратковременная потеря сознания происходит из-за снижения сердечного выброса или аритмий.

Треть детей с надклапанным стенозом аорты имеет своеобразную внешность (лицо "эльфа"): утолщение кожных складок над верхними веками, косоглазие, вывернутые ноздри, толстые губы, полуоткрытый рот, отклонения в развитии скелета, плоскостопие, повышенная подвижность суставов, мышечная гипотрофия, олигофрения. Это лишь симптомы наследственного заболевания соединительной ткани. При подклапанном стенозе аорты также может быть характерный внешний вид: плоское лицо, высокий выпуклый лоб, интеллект сохранен или снижен незначительно.

Сердечный горб развивается довольно редко. При пальпации часто определяется систолическое сердечное дрожание во втором межреберье справа у края грудины, при подклапанном стенозе — в третьем и четвертом межреберьях слева. При аускультации I тон начинает ослабевать по мере развития гипертрофии левого желудочка. Выслушивается грубый систолический шум с эпицентром во втором межреберье справа у края грудины, шум проводится на сонные артерии. Интенсивность шума прямо пропорциональна степени выраженности стеноза. Шум может быть настолько интенсивным, что выслушивается по всей прекардиальной области. Может со временем появиться ранний протодиастолический шум недостаточности аортального клапана. Артериальное давление обычно находится на нижней границе нормы, пульс пониженного наполнения, появляется склонность к возникновению брадикардии.

Изменения на **ЭКГ** зависят от степени выраженности стеноза аорты. Появляются признаки выраженной гипертрофии левого желудочка с формированием отрицательных волн Т в левых грудных отведениях, признаки коронарной недостаточности в виде депрессии сегментов S – Т, расширение комплекса QRS.

При **рентгенологическом исследовании** легочный рисунок усиливается, если стеноз значительный. Формируется аортальная конфигурация сердца с резко подчеркнутой талией за счет выраженной гипертрофии левого желудочка, восходящая часть аорты расширена.

При **ЭхоКГ** часто обнаруживаются двухстворчатый аортальный клапан, уменьшение выводного отдела левого желудочка, гипертрофия его стенок. При **двумерной ЭхоКГ** определяется характерный симптом порока — створки дугообразно выбухают в просвет сосуда, отмечается их движение в виде колебания маятника. Допплер-ЭхоКГ регистрирует турбулентный поток крови на уровне клапана и в подклапанном пространстве. Можно измерить размеры фиброзного кольца восходящей аорты, степень и уровень стеноза аорты. При катетеризации полостей непрерывная регистрация давления позволяет определить уровень стеноза при переходе из аорты в левый желудочек. Фракции выброса обычно близки к нормальным. Их уменьшение происходит при левожелудочковой недостаточности.

К осложнениям стеноза аорты относятся кальциноз и недостаточность аортального клапана, инфекционный эндокардит, сердечная недостаточность преимущественно левожелудочкового типа. На фоне физических нагрузок при аритмиях может возникнуть внезапная смерть больного. Синкопальные состояния в сочетании с приступами болей в области сердца указывают на обязательную необходимость хирургического лечения.

Лечение и прогноз. При естественном течении порока четверть всех больных умирает в течение первого года жизни, 60% в возрасте до 40 лет. Оперативное лечение проводится, если прогрессируют сердечная недостаточность, синкопе, ангинозные боли. "Критический" стеноз требует быстрого оперативного вмешательства.

Коарктация аорты

Коарктация аорты — это врожденное сужение (или полный перерыв) аорты в области перешейка дуги, в грудном или брюшном отделах. Частота среди всех ВПС от 6 до 15%, у мальчиков встречается в 3—5 раз чаще.

Типичным местом для этого сужения является переход дуги аорты в нисходящую ее часть, так как здесь и в норме имеется сужение. Оба отдела образуются из разных эмбриональных зачатков. Выделяют взрослый и детский типы коарктации аорты. При первом имеется сегментарное сужение просвета аорты дистальнее отхождения левой подключичной артерии; при втором типе видна гипоплазия аорты в этом же месте. Сужение перешейка аорты может быть значительным, вплоть до облитерации.

По анатомическим особенностям можно выделить следующие три варианта коарктации аорты: 1. Изолированная коарктация. 2. Коарктация в сочетании с открытым артериальным протоком. 3. Коарктация в сочетании с другими ВПС (ДМЖП, ДМПП, стеноз аорты и др.). Дистально от коарктации стенка аорты истончается, а просвет расширяется, что является результатом турбулентного воздействия крови после прохода места сужения. Иногда коарктация локализуется в грудной или брюшной аорте, даже возможны множественные сужения.

В результате возникает систолическая перегрузка левого желудочка. Существуют как бы два гемодинамических режима: гипертонический — выше места коарктации (верхний плечевой пояс) и гипотонический (брюшная полость, нижние конечности) — ниже этого места. Тяжесть течения порока определяется состоянием коллатеральных сосудов между верхней и нижней половинами туловища. Гипертензия при коарктации аорты возникает также из-за механической обструкции и активации системы ренин-ангиотензин-альдостерон на фоне недостаточной перфузии почек, что приводит к увеличению общего периферического сопротивления.

Клиническая картина определяется возрастом пациента и сочетанием с другими ВПС. У детей раннего возраста развиваются рецидивы пневмоний, явления легочно-сердечной недостаточности на фоне одышки, бледности кожных покровов. Дети отстают в физическом развитии. Левожелудочковый толчок усилен, приподнимающий. Границы сердца умеренно расширены. Систолический грубый шум выслушивается лучше у основания сердца или в межлопаточной области слева в месте проекции перешейка аорты. II тон усилен над аортой. Пульс напряженный на локтевых артериях и резко ослаблен или отсутствует на бедренных артериях. Систолическое артериальное давление на руках у детей увеличивается до 190 – 200 и диастолическое – до 90 – 100 мм рт. ст. На ногах давление снижено или не определяется. У детей старшего возраста из-за отсутствия жалоб диагностика порока начинается после случайно обнаруженного повышенного давления на руках. Но могут появляться головокружение, головные боли, ощущение тяжести в голове, носовые кровотечения, утомляемость, слабость в мышцах ног, судороги, боли в икроножных мышцах по типу синдрома перемежающейся хромоты. Мышцы верхней половины тела гипертрофированы при относительной гипотрофии мышц таза и нижних конечностей, ноги на ощупь холодные. При пальпации обнаруживается повышенная пульсация межреберных артерий. Систолическое давление на ногах на 50 – 60 мм рт. ст. ниже, чем на руках. Пульсовое давление на ногах также снижено. У детей старшего возраста редко появляются признаки сердечной недостаточности.

При умеренной коарктации **электрокардиографические** изменения незначительны. У детей старшего возраста обнаруживаются признаки выраженной гипертрофии левого желудочка.

При **рентгенологическом исследовании** легочный рисунок нормальный или усилен за счет артерий. Сердце увеличено влево с расширенным восходящим отделом аорты. Отмечается узурация нижних краев ребер за счет давления расширенных межреберных артерий.

При **двумерном секторном ультразвуковом сканировании** коарктация аорты обнаруживается в виде ярких эхо-сигналов в просвете аорты. Допплер-эхокардиография позволяет выявить у больных турбулентный ускоренный поток крови за местом стеноза.

Катетеризация аорты и аортография позволяют определить величину градиента давления между восходящей и нисходящей частями аорты, а также место сужения.

Наиболее частыми осложнениями бывают церебральные сосудистые кризы, развитие инсульта, инфекционного эндокардита, разрыв аневризмы аорты

Лечение и прогноз. Средняя продолжительность жизни при естественном течении порока составляет около 35 лет. Больные погибают при развитии осложнений. Оперативное лечение показано при систолическом градиенте давления между верхними и нижними конечностями, превышающем 50 мм рт. ст. Отдаленные послеоперационные результаты хорошие.

Тетрада Фалло

Тетрада Фалло относится к наиболее распространенным порокам сердца синего типа. Частота составляет до 8 – 12% от всех ВСП и 50 – 75% от всех синих пороков.

Классический вариант тетрады Фалло содержит в себе следующие признаки: 1) стеноз выводного отдела правого желудочка; 2) дефект межжелудочковой перегородки; 3) гипертрофию миокарда правого желудочка; 4) декстропозицию аорты.

Возникновение препятствия оттоку из правого желудочка связано с инфундибулярным стенозом, который может сочетаться и с клапанным стенозом, и сужением самого легочного ствола. С возрастом степень стеноза выводного тракта, как правило, прогрессирует. У детей первых месяцев жизни функционирует артериальный проток, а его закрытие

приводит к ухудшению состояния больных. ДМЖП при тетраде Фалло всегда большой, располагается ниже наджелудочкового гребня под корнем аорты. Гипертрофия правого желудочка выражена и сочетается с нормальным по размерам левым желудочком. В сосудах малого круга кровообращения имеются выраженные морфологические изменения. Интима разрастается, затем происходит значительное сужение просвета сосудов. В 10–15 лет у больных отмечается склонность к тромбообразованию в легочных сосудах. При тетраде Фалло почти у трети больных имеются сопутствующие ВПС.

В основе возникновения нарушений гемодинамики лежат стеноз выводного отдела правого желудочка и дефект межжелудочковой перегородки. Во время систолы кровь из обоих желудочков поступает в аорту и в меньшей степени в легочный ствол. Расположение аорты "верхом" на межжелудочковой перегородке приводит к беспрепятственному выбросу крови в нее, из-за этого при тетраде Фалло не развивается правожелудочковая недостаточность. Дефект межжелудочковой перегородки большой, поэтому в обоих желудочках устанавливается равное давление. Если стеноз выводного отдела правого желудочка сердца невелик и сопротивление, оказываемое им, меньше сопротивления большого круга кровообращения, тогда возникает артериовенозный сброс крови. Этот тип нарушения гемодинамики лежит в основе бледной формы тетрады Фалло. Она встречается чаще у детей первых лет жизни и у взрослых.

Клиническая картина тетрады Фалло в основном определяется степенью сужения выводного тракта правого желудочка и легочной артерии. Диагноз устанавливается чаще в первые месяцы жизни по грубому систолическому шуму, обнаруживаемому у детей на фоне одышки и цианоза. Одним из главных симптомов является выраженный цианоз кожи и слизистых, усиливающийся при физической нагрузке. Дети лежат в постели с приведенными к животу ногами или присаживаются на корточки, чтобы уменьшить венозный приток к сердцу. У детей в возрасте от 6 до 24 мес особенно тяжело протекают одышечно-цианотические приступы. Приступ развивается внезапно. Усиливается одышка, нарастает цианоз, уменьшается интенсивность шума, ребенок становится беспокойным. Затем могут возникать апноэ, потеря сознания (гипоксическая кома), судороги с развитием гемипареза. Возникновение приступов связано со спазмом инфундибулярного отдела правого желудочка. В результате этого вся венозная кровь поступает в аорту через ДМЖП, что резко усиливает гипоксию головного мозга. Дети заметно отстают в физическом развитии. Чаще болеют респираторными инфекциями, хроническим тонзиллитом, гайморитом и т.д. У взрослых больных при умеренном стенозе легочной артерии снижается толерантность к физической нагрузке, отмечаются сердцебиение, одышка, боли в области сердца. Сердечный горб чаще отсутствует, при пальпации может определяться систолическое дрожание, при аускультации — громкий I тон, грубый систолический шум с эпицентром в третьем и четвертом межреберьях слева. Шум, характерный для ДМЖП, отсутствует, так как давление в желудочках одинаковое. II тон над легочной артерией ослаблен. Тетрада Фалло может протекать в 3 клинические фазы: относительного благополучия (с момента рождения ребенка до 6 мес); фаза одышечно-цианотических приступов (до 24 мес); переходная фаза — клинические проявления порока начинают приобретать черты, характерные для старшего возраста (исчезают приступы, развивается полицитемия, в легких отмечается коллатеральное кровообращение). Длительно существующая артериальная гипоксемия приводит к задержке умственного развития детей.

На **ЭКГ** определяются отклонение электрической оси вправо, признаки гипертрофии правого желудочка, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, экстрасистолия. При бледной форме порока отмечается перегрузка обоих желудочков.

При **рентгенологическом исследовании** легочный рисунок обеднен, иногда усилен за счет коллатералей. Контур сердца имеет вид "деревянного башмачка" за счет верхушки, приподнятой над диафрагмой, и западения тени дуги легочной артерии. Левый желудочек

небольшой, правый желудочек увеличен, дуга аорты видна справа с расширенным восходящим отделом. При бледной форме тетрады Фалло при рентгенологическом исследовании появляются признаки, характерные для изолированного ДМЖП.

При **эхокардиографическом исследовании** обнаруживается отсутствие взаимного перехода передней стенки аорты в межжелудочковую перегородку, широкая аорта определяется над дефектом. Правый желудочек гипертрофирован, сужен его выводной тракт. Стеноз легочного ствола подтверждается наличием патологического потока при доплер-ЭхоКГ.

При **катетеризации полостей** обнаруживается высокое давление в правом желудочке. Катетер может пройти из правого желудочка в аорту. Аорта и легочная артерия одновременно заполняются при рентгеноконтрастном исследовании. Аортография и легочная артериография определяют коллатеральный кровоток.

Наиболее частыми осложнениями порока являются церебральные сосудистые кризы, развитие инсульта, инфекционного эндокардита, разрыв аневризмы аорты, нарушение ликвородинамики.

Лечение и прогноз. Средняя продолжительность жизни больных с тетрадой Фалло — 12 лет. Всем пациентам с тетрадой Фалло показано хирургическое лечение, которое может быть паллиативным (создание аортолегочного анастомоза для увеличения легочного кровотока) и радикальным (устранение стеноза легочного ствола и закрытие дефекта межжелудочковой перегородки). Вид оперативного вмешательства определяется тяжестью течения и конкретным анатомическим вариантом порока. К сожалению, радикальные операции при этом пороке имеют высокий уровень летальности и остаются серьезной проблемой в кардиохирургии.

Аномалия Эбштейна

Это врожденный порок сердца, который представляет собой дисплазию и смещение створок трикуспидального клапана в полость правого желудочка. Впервые такую аномалию описал W. Ebstein (1866). Частота порока составляет около 1%.

Главная анатомическая особенность порока заключается в смещении трехстворчатого клапана в полость правого желудочка по направлению к верхушке сердца до места соединения приточной и трабекулярной его частей. В полость желудочка смещается задняя створка, часто перегородочная. Местом наибольшего смещения оказывается комиссура между ними. Смещенные створки деформированы, утолщены, папиллярные мышцы гипоплазированы. К фиброзному кольцу прикреплена только передняя створка, которая увеличена в размерах. Она является единственной функционирующей створкой трехстворчатого клапана. Фиброзное кольцо расширено, это приводит к выраженной недостаточности клапана. Из-за смещения створок к верхушке сердца полость правого желудочка разделена на две части: верхняя образует общую большую полость с правым предсердием и расположена над смещенным клапаном (атриализованная); нижняя, под смещенным клапаном, вместе с выводным отделом функционирует в качестве правого желудочка. Стенка правого предсердия утолщена, гипертрофирована, стенка верхней части правого желудочка истончена, аневризматически вздувается. Часто существует межпредсердное сообщение, которое обусловлено растяжением овального отверстия.

Если смещение трехстворчатого клапана небольшое, то грубых нарушений внутрисердечной гемодинамики не происходит. При выраженном смещении развивается снижение легочного кровотока и недостаточность трехстворчатого клапана. Уменьшается сердечный выброс правого желудочка. Увеличено количество крови, возвращающейся в правое предсердие во время систолы правого желудочка. Правое предсердие значительно расширяется, и развивается застой в венозном отделе большого круга кровообращения.

Наличие межпредсердного сообщения приводит к сбросу венозной крови в левое предсердие, т.е. вызывает артериальную гипоксемию. Таким образом, сброс крови справа налево носит компенсаторный характер и сдерживает в какой-то степени развитие системной венозной недостаточности.

Клиническая картина. Диагностика аномалии Эбштейна происходит в первые недели жизни ребенка. Благоприятный вариант порока долго остается бессимптомным. У больных снижена толерантность к физической нагрузке, могут возникать пароксизмальная тахикардия с потерей сознания, боли в области сердца. При осмотре отмечаются цианоз, усиливающийся по мере нарастания давления в правом предсердии, набухание шейных вен, концевые фаланги пальцев напоминают "барабанные палочки", определяется сердечный горб, возникший за счет правого желудочка и правого предсердия. Верхушечный толчок смещен до подмышечной линии увеличенным правым желудочком. Границы относительной сердечной тупости смещены вправо и влево. При аускультации определяются ослабленные тоны сердца, трех- или четырехчленный ритм "галопа" за счет III и IV тонов. Систолический шум, который выслушивается в четвертом и пятом межреберьях слева от грудины, связан с недостаточностью трехстворчатого клапана. Появление правожелудочковой недостаточности при аномалии Эбштейна прогностически крайне неблагоприятно.

На **ЭКГ** электрическая ось отклонена вправо, отмечаются блокада правой ножки пучка Гиса, признаки гипертрофии правого предсердия с формированием высокоамплитудной волны R, пароксизмальная тахикардия.

Рентгенологическое исследование определяет обеднение легочного рисунка. Отмечается выраженная кардиомегалия шаровидной формы, левые отделы не увеличены.

ЭхоКГ в большинстве случаев позволяет поставить правильный диагноз. Отмечаются смещение створок трикуспидального клапана в сторону верхушки, закрытие трикуспидального клапана через 0,03 с и более после закрытия митрального клапана (до 0,065 с). При **двумерной ЭхоКГ** видна большая подвижная передняя створка трикуспидального клапана, верхняя и нижняя части правого желудочка, патологическое прикрепление септальной створки, ДМПП, резко увеличенное правое предсердие. При катетеризации удается зарегистрировать высокий уровень давления в правом предсердии, снижение систолического давления в правом желудочке и легочном стволе.

Лечение и прогноз. Около 60% больных умирает к 20-летнему возрасту. Гибель пациентов происходит на фоне нарастающей правожелудочковой недостаточности и нарушений ритма, приводящих к внезапной смерти. Оптимальным является хирургическое лечение с пластической реконструкцией или протезированием трехстворчатого клапана, а также закрытием межпредсердного дефекта. Летальность при оперативном лечении достигает 10–30%.

Пролапс митрального клапана

Пролапс митрального клапана (ПМК) — патологическое прогибание одной или обеих створок митрального клапана во время систолы в полость левого предсердия, сопровождающееся регургитацией крови из левого желудочка в левое предсердие.

Точная распространенность ПМК неизвестна. По данным различных авторов, ПМК обнаруживают у 2–6% людей в общей популяции. Чаше ПМК обнаруживают у женщин в возрасте от 14 до 30 лет.

Этиология и патогенез. Существует две теории, объясняющие этиологию и патогенез ПМК — клапанная и мышечная. По клапанной теории ПМК относится к первичной (идиопатической) форме, при которой створки митрального клапана подвергаются миксоматоз-

ной дегенерации, сопровождающейся накоплением в них кислых гликозаминогликанов, потерей нормальной плотности коллагеновых структур и растяжением створок давлением в левом желудочке. Выявлены случаи МПК у близких родственников, что может свидетельствовать об аутосомно-доминантном наследовании этого заболевания. Это подтверждается обнаружением пролапса митрального клапана при наследственных болезнях соединительной ткани (синдромах Марфана, Элерса — Данло, несовершенном остеогенезе).

По мышечной теории пролапс митрального клапана является вторичной формой, при которой причиной пролапса являются локальные и диффузные изменения миокарда левого желудочка. Наиболее часто пролабирование митрального клапана наблюдается у больных различными формами ИБС, сопровождающейся дисфункцией ишемизированных и некротизированных папиллярных мышц. Пролапс митрального клапана иногда развивается при кардиомиопатиях, остром ревматизме, ревматических пороках сердца. Усугубляются проявления пролапса митрального клапана при разрыве хорд, расширении и обызвествлении митрального кольца.

Нарушения центральной гемодинамики при пролапсе митрального клапана обусловлены митральной регургитацией и, как при недостаточности митрального клапана, приводят к дилатации и гипертрофии левого желудочка и левого предсердия.

Клиническая картина. Проявления пролапса митрального клапана могут быть разнообразными — от легкой до тяжелой митральной недостаточности особенно при выраженном пролапсе обеих створок. При легкой степени пролапс митрального клапана не имеет клинических проявлений и выявляется случайно при профилактических осмотрах. При выраженном пролапсе митрального клапана выявляют многообразие симптомов.

Основной жалобой у больных с ПМК является жалоба на боли в сердце или левой половине грудной клетки сжимающего, ноющего и колющего характера, без определенной иррадиации, возникающие как в покое, так и при физической нагрузке и не купирующиеся нитратами.

Боли в прекардиальной области могут сопровождаться сердцебиением, возможно развитие аритмий (желудочковой экстрасистолии, пароксизмальных наджелудочковых и желудочковых тахикардий). У некоторых больных с признаками вегето-сосудистой дистонии развивается одышка и головокружение, сопровождающиеся периодами гипервентиляции, а также парестезии и снижение толерантности к физической нагрузке. При повреждении эндотелия и образовании тромбов на митральном клапане возможны тромбоэмболии сосудов сетчатки и мозга. Пролапс митрального клапана повышает риск развития подострого инфекционного эндокардита.

Больные с первичным ПМК имеют обычно астенический тип телосложения, слабо развитую мышечную систему, башенный череп, плоскую "прямую" спину и иногда признаки синдрома Марфана. Левожелудочковый толчок не разлитой, средней силы, пальпируется в пятом межреберье по левой срединно-ключичной линии. У некоторых больных в зоне Боткина — Эрба пальпируется систолический щелчок и иногда систолическое сердечное дрожание. Границы сердца у большинства больных нормальные.

Достоверными аускультативными признаками пролапса митрального клапана являются высокочастотный мезосистолический щелчок ("клик") и средне- или высокочастотный поздний систолический шум, выслушиваемый над верхушкой сердца и в зоне Боткина — Эрба. Прекардиальный щелчок или "клик" — звуковой феномен, напоминающий звук при коклюшном кашле или клик диких гусей. Объясняют этот звук резонансом митральной створки, вибрирующей под действием тонкой струи крови, поступающей с большой скоростью из левого желудочка и ударяющей о выгибающуюся поверхность другой. За щелчком выслушивается регургитационный систолический шум, который может проводиться в левую подмышечную область.

Систолический щелчок и шум изменяют время появления и интенсивность при изменении положения больного и физической нагрузке, приводящих к увеличению или уменьшению частоты сердечных сокращений, конечного диастолического объема левого желудочка и повышению АД. Систолический щелчок при аускультации больного в положении стоя смещается к I тону, а шум удлинняется и становится более громким. Аналогичные изменения звуковых феноменов возникают при физической нагрузке, что обусловлено увеличением сопротивления выбросу в аорте и ЧСС. В положении на корточках и лежа систолические звуки смещаются ко II тону, интенсивность их уменьшается. Лекарственные средства (нитраты, атропин и др.), уменьшающие диастолический левожелудочковый объем крови, вызывают смещение и усиление шумов в систолу как при физической нагрузке.

Инструментальные методы диагностики. У большинства больных на ЭКГ не обнаруживают каких-либо изменений. При выраженном пролапсе митрального клапана выявляют умеренное снижение сегмента S—T и низкие или отрицательные зубцы T во II, III, aVF и левых грудных отведениях. Но объяснений этим неспецифическим изменениям ЭКГ в настоящее время не существует. Необходимо динамическое наблюдение и индивидуальная оценка выявленных изменений ЭКГ с учетом существующих заболеваний сердечно-сосудистой системы и возраста больных.

Эхокардиография — основной метод диагностики пролапса митрального клапана. В двумерном режиме выявляется характерная картина пролапса: смещение створок митрального клапана в систолу в левое предсердие и их смыкание выше плоскости митрального кольца. Различают три степени пролапса митрального клапана:

I степень (незначительная) — провисание створок в полость левого предсердия 5 мм.

II степень (умеренная) — провисание створок в полость левого предсердия 6—10 мм.

III степень (выраженная) — провисание створок в полость левого предсердия более 10 мм.

Выявление утолщения створок более 5 мм, удлинения сухожильных нитей и расширения фиброзного кольца свидетельствует о высоком риске тяжелой митральной недостаточности и инфекционного эндокардита. При цветном доплеровском исследовании видна струя митральной регургитации. Выраженный пролапс митрального клапана приводит к дилатации левого желудочка и левого предсердия.

С помощью **рентгеноконтрастной вентрикулографии** обнаруживают пролапс одной или обеих створок и определяют его степень

Лечение. При отсутствии клинических признаков митральной недостаточности и нарушений ритма больной в лечении не нуждается, его следует успокоить и дать рекомендации по физической активности, нормализации образа жизни и ограничению или отказу от курения, алкоголя, кофе и крепкого чая. При выслушивании систолического шума и выявлении утолщения створок митрального клапана и расширения фиброзного кольца по данным ЭхоКГ необходимо проведение профилактики инфекционного эндокардита с помощью антибиотиков. При болях в области сердца и сердцебиении назначают β -адреноблокаторы в небольших дозах. При пароксизмальных тахикардиях необходимы проведение электрофизиологических исследований и подбор антиаритмических препаратов. При симптомах ишемии мозга назначают ацетилсалициловую кислоту в дозе 80—325 мг/сут и при отсутствии эффекта — антикоагулянты. Тяжелая митральная недостаточность, сопровождающаяся нарушениями гемодинамики и прогрессированием хронической сердечной недостаточности, является показанием к пластике или протезированию митрального клапана.

Прогноз у большинства больных пролапсом митрального клапана благоприятный. Летальные исходы возможны только при тяжелом пролапсе и не превышают 0,1% случаев.

Глава 34

КАРДИОМИОПАТИИ

Впервые термин "кардиомиопатия" (КМП) в 1957 г. предложил W. Brigden в своих лекциях о необычных заболеваниях миокарда — некоронарогенных кардиомиопатиях. Он был первым, кто использовал термин "кардиомиопатии" для обозначения группы заболеваний миокарда неизвестной этиологии. В 1972 г. J.F. Goodwin опубликовал работу, в которой дал кардиомиопатиям следующее определение: "Кардиомиопатия — это острое, подострое или хроническое поражение сердечной мышцы неизвестной или неясной этиологии, часто сочетающееся с поражением эндокарда, иногда и перикарда". Это определение было принято экспертами ВОЗ как основополагающее. Согласно положениям доклада Комитета экспертов ВОЗ, "кардиомиопатии" — это "болезни миокарда неизвестной этиологии", не связанные с ишемической болезнью сердца, системной или легочной гипертензией, врожденными или приобретенными пороками сердца и другими заболеваниями. В настоящее время имеются данные о выявлении кардиомиопатий во всех странах мира. Наиболее широко распространена дилатационная кардиомиопатия, реже всего встречается рестриктивная. Гипертрофическая кардиомиопатия занимает промежуточное положение. Для некоторых типов кардиомиопатий характерны географические, расовые и этнические различия. Точных статистических данных о распространенности кардиомиопатий нет. Это обусловлено трудностями их диагноза, особенно на ранних стадиях, которые протекают бессимптомно даже при нарушении функции левого желудочка. Наибольшим признанием пользуется классификация кардиомиопатии, принятая ВОЗ в 1980 г., согласно которой выделяют три основные группы: дилатационную, гипертрофическую (обструктивную и необструктивную) и рестриктивную. При этом Комитет экспертов ВОЗ не рекомендовал пользоваться терминами "первичная" и "вторичная" КМП, предложенными рядом авторов: T. Mattingly (1960), А.В. Сумароковым (1976) и другими. Группа заболеваний, называвшихся "первичными", были переименованы в кардиомиопатии, а "вторичные" (инфекционные, метаболические, наследственные, системные заболевания, аллергические и токсические реакции) — в "специфические заболевания миокарда", т.е. "заболевания миокарда известной этиологии или связанные с болезнями других систем".

В 1995 году группа экспертов ВОЗ (Richardson P., Bristow M., McKenna W. и др.) предложила новую классификацию КМП, согласно которой КМП были определены как "болезни миокарда, связанные с дисфункцией сердца", с прежним делением на дилатационную, гипертрофическую и рестриктивную формы. Дополнительно выделена аритмогенная кардиомиопатия (дисплазия) правого желудочка. Специфические заболевания сердечной мышцы предложено именовать "специфическими КМП". Из этой группы исключены заболевания сердца, вызванные системной или легочной гипертензией, ишемическая (коронарная) болезнь сердца, приобретенные и врожденные пороки сердца. По заключению специальной исследовательской группы ВОЗ (международного общества и федерации кардиологов, 1980), дальнейшее расширение понятия "кардиомиопатии" с включением указанных заболеваний обесценит сам термин КМП, и его использование окажется бесполезным.

Дилатационная кардиомиопатия

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) — некоронарогенное заболевание сердца, характеризующееся интерстициальным и периваскулярным фиброзом сердечной мышцы

с расширением всех полостей, кардиомегалией и прогрессирующим снижением сократительной функции.

В настоящее время точных данных о заболеваемости ДКМП нет. Вероятно, это связано с отсутствием четких критериев диагностики данного заболевания. Распространенность заболевания варьирует от 5 до 10 на 100 тыс. населения, отмечается преобладание мужчин в возрасте от 25 до 44 лет. Нарастающая сердечная недостаточность, нарушения ритма и тромбоэмболия становятся причиной смерти 50% больных через 2,5 года от появления развернутых клинических симптомов болезни. Причина большинства случаев ДКМП неизвестна. Многофакторность происхождения ДКМП признана большинством отечественных и зарубежных исследователей. У 20–25% больных ДКМП имеет семейный характер, причем заболевание может передаваться как по аутосомно-доминантному, так и по аутосомно-рецессивному типу, а также по связанному с X-хромосомой типу (Mestroni L., 1997). Согласно другой, наиболее распространенной вирусно-иммунологической теории, ДКМП является следствием перенесенного вирусного миокардита. В частности, при иммунологическом исследовании было обнаружено повышение титров антител к вирусу Коксаки В₃ у 40% больных ДКМП (Cambridge J. et al., 1979). Другими состояниями, имеющими значение для развития ДКМП, могут быть:

- хронический алкоголизм — наиболее частая причина обратимой ДКМП;
- доксорубин — противоопухолевый препарат с мощным кардиотоксическим действием, его высокие дозы могут привести к необратимой кардиомиопатии;
- токсичные вещества (кобальт, олово, свинец и большие дозы катехоламинов);
- как возможные причины возникновения ДКМП рассматривают эндокринные нарушения (тиреотоксикоз, гипотиреоз, акромегалию). Успешное лечение тиреотоксикоза и гипотиреоза может привести к обратному развитию симптомов ДКМП;
- метаболические нарушения — гипофосфатемия, гипокальциемия и дефицит селена, тиамина;
- гемоглобинопатии — серповидно-клеточная анемия, талассемия.

При патолого-анатомическом исследовании сердце больных ДКМП резко увеличено (*cor bovinum*), округлой формы; его масса составляет до 600–800 г (в норме 350 г). Отмечается резкая дилатация обоих желудочков и предсердий. Толщина стенки левого желудочка (ЛЖ) нормальна или увеличена до 12–13 мм, но это увеличение несопоставимо с дилатацией полостей. Эндокард обычно утолщен, в более чем 50% случаев наблюдается тромбообразование. При гистологическом исследовании выявляются неспецифические изменения: дегенерация и некроз кардиомиоцитов, компенсаторная гипертрофия части оставшихся кардиомиоцитов, инфильтрация миокарда мононуклеарными клетками, зоны фиброза. Коронарные артерии обычно не изменены.

Клинические признаки ДКМП проявляются синдромом левожелудочковой или бивентрикулярной хронической недостаточности кровообращения с присущими ей нарушениями ритма и проводимости и склонностью к тромбоэмболическим осложнениям. Особенность ДКМП — неуклонно прогрессирующее развитие клинической симптоматики. Однако клинические проявления, как правило, развиваются уже при резко выраженной дилатации полостей сердца, в связи с чем ранние признаки заболевания обычно не распознаются. Тем не менее, в связи с широким внедрением методов ЭхоКГ, вентрикуло- и радиографического исследований возможно выявление ДКМП на ранних стадиях. К ранним клиническим проявлениям ДКМП относят быструю утомляемость, одышку при физической нагрузке, кардиалгию, сердцебиение, перебои в работе сердца, кардиомегалию, III патологический тон сердца, систолический шум митральной регургитации над верхушкой, пастозность на стопах и голенях, а также осложнения: тромбозы и тромбоэмболии в системе легочной артерии. В развернутой клинической картине ДКМП ведущим синдро-

мом является неуклонно прогрессирующая сердечная недостаточность, основные симптомы которой обусловлены дилатацией полостей и нарушением насосной функции сердца.

У больных выявляют серьезные нарушения систолической функции, сердечный выброс снижен, фракция выброса может уменьшаться до 15–20%. Обычно повышается конечное диастолическое давление в левом желудочке, что сопровождается легочной гипертензией. Расширение желудочков приводит к развитию митральной и трикуспидальной регургитации.

Клиническими признаками сердечной недостаточности при ДКМП являются одышка при физической нагрузке и в покое, приступы удушья в ночное время, кашель, кровохарканье, обмороки (синкопе), боль в области сердца (причиной боли считают повышение потребности в кислороде большой массы миокарда), чувство тяжести в правом подреберье, усиливающееся после еды или физической нагрузке.

При физикальном исследовании выявляют одутловатость и диффузный цианоз лица, акроцианоз, набухшие шейные вены, низкое пульсовое давление (менее 30 мм рт. ст.), положительный венный пульс, отеки на нижних конечностях, гидроторакс, анасарку, сердечную и надчревную пульсацию, разлитой верхушечный толчок, расширение границ сердца во все стороны, реже преимущественно влево или вправо, приглушенность тонов сердца, акцент II тона над легочной артерией, наличие III и IV патологических тонов у верхушки, пресистолический и протодиастолический ритмы "галопа", систолический шум над верхушкой сердца, укорочение перкуторного звука над легкими, в основном в задненижних отделах, застойную крепитацию, сухие и влажные хрипы в местах укорочения перкуторного звука, увеличение размеров печени и селезенки.

При возникновении синдрома аритмии больные чаще всего жалуются на сердцебиение, перебои в работе сердца, приступы пароксизмальной тахикардии, мерцательной аритмии. Объективно выявляются тахикардия, реже — брадикардия, экстрасистолия, мерцательная аритмия, пароксизмальная тахикардия.

Одним из важных клинических синдромов КМП является тромбоэмболический. Пристеночные тромбы в левом желудочке находят у 40–50% больных, а в левом предсердии, особенно при мерцательной аритмии, — у 60–75% пациентов.

Тромбоэмболические осложнения при ДКМП чаще всего возникают в системе легочной артерии, в бассейне мозговых и очень редко в коронарных и периферических артериях. Возможно развитие периферического венозного тромбоза.

ДКМП характеризуется неуклонно прогрессирующим течением и плохим прогнозом. Темп течения ДКМП зависит от характера патологического процесса и своевременного лечения. При этом большая часть больных умирает внезапной смертью от фибрилляции желудочков, а остальные — от прогрессирующей хронической сердечной недостаточности и тромбоэмболических осложнений, частота которых составляет до 12 случаев на 100 больных в год. Риск тромбоэмболий увеличивается по мере снижения сократимости миокарда, возникновения мерцательной аритмии и тромбоза полостей сердца. Контингент больных ДКМП в настоящее время несколько изменился. Благодаря широкому применению ЭхоКГ, стали чаще выявлять "мягкие" и субклинические формы ДКМП с относительно небольшой дилатацией полостей сердца и начальными признаками ХСН или вовсе без таковых.

Основные инструментальные методы диагностики ДКМП неинвазивные: ЭКГ, ЭхоКГ, доплерография, рентгенография и радионуклидные исследования. По показаниям используют более сложные инвазивные диагностические методы: ангиографию, вентрикулографию и биопсию эндомиокарда.

Электрокардиограмма при ДКМП характеризуется низким вольтажом зубцов комплекса QRS в стандартных отведениях наряду с высокоамплитудными зубцами R и S в грудных отведениях, нарушениями атриовентрикулярной и внутрисердечной проводимости, неспецифическими изменениями фазы реполяризации: депрессией сегмента

S—T, инверсией зубца T, — частой политопной и групповой желудочковой экстрасистолой, мерцательной аритмией. Могут выявляться патологические зубцы Q как следствие выраженного фиброза. Примерно у 10% больных имеет место полная блокада левой ножки пучка Гиса, что является независимым признаком, указывающим на плохой прогноз. Ряд исследователей предложили характерные для ДКМП признаки, которые отличают ее от кардиомегалий иного происхождения. Наиболее важными признаками оказались высокий вольтаж R в отведениях V6 и особенно увеличение отношения амплитуды R в V6 к максимальному R в I, II и III отведениях ($R_{\max}$). Существует критерий $RV6/R_{\max} > 3$, который встречается у 67% больных ДКМП. По данным холтеровского мониторирования ЭКГ, частая желудочковая экстрасистолия высоких градаций имеется практически у всех больных ДКМП, короткие "пробежки" желудочковой тахикардии — у 15–60% и пароксизмы желудочковой тахикардии — у 5–10% больных.

При **ЭхоКГ** выявляют увеличение размеров желудочков и предсердий, глобальное снижение систолической экскурсии миокарда, уменьшение фракции выброса ЛЖ (в крайних случаях она может составлять 12–15%). **Допплер-кардиография** позволяет выявить митральную и трикуспидальную недостаточность, внутрисердечные и внутрижелудочковые тромбы.

Рентгенография в переднезадней проекции при ДКМП помогает обнаружить кардиомегалию, венозную гипертензию и отек легких.

С помощью **радионуклидной вентрикулографии** определяют снижение общей и регионарной сократимости левого желудочка, дилатацию полостей и уменьшение фракции выброса.

Сцинтиграфия с перфузионными маркерами, в первую очередь, с таллием, как правило, позволяет выявить дилатацию левого желудочка.

Катетеризацию полостей сердца и коронарографию при ДКМП проводят редко, в основном для уточнения и дифференциации диагноза.

Дифференциальную диагностику дилатационной кардиомиопатии следует выполнять прежде всего с алкогольным поражением сердца, являющимся одной из наиболее частых форм висцерального алкоголизма. Основную роль в патогенезе алкогольной кардиомиопатии играет прямое токсическое влияние этанола на миокард, вызывающее также изменение нервной регуляции и микроциркуляции.

Один из характерных признаков этого заболевания — различные болевые ощущения в области сердца, возникающие после приема алкоголя. Боль, обычно ноющего характера, локализуется в области верхушки сердца, не связана с физической нагрузкой, не купируется нитроглицерином, может продолжаться в течение нескольких часов, суток, часто сопровождается чувством нехватки воздуха, сердцебиением и онемением конечностей.

При воздержании от приема алкоголя, а также под влиянием седативных лекарственных препаратов боль уменьшается или проходит в течение 3–5 дней. Кроме того, необходимо учитывать и другие признаки хронического алкоголизма: "лицо алкоголика", тремор рук, гипергидроз кожи, полинейропатия со снижением кожной чувствительности и рефлексов, а также признаки поражения других органов (поджелудочной железы, печени, почек и др.).

Важным диагностическим критерием алкогольного поражения сердца являются изменения предсердного и желудочкового, особенно его конечной части, комплексов ЭКГ (депрессия сегмента S—T, появление двухфазного, изоэлектрического или отрицательного зубца T).

При эхокардиографическом исследовании чаще отмечается нормальное или умеренное расширение полостей сердца, снижение показателей центральной гемодинамики и сократительной функции миокарда. При раннем выявлении алкогольного поражения сердца,

осложненного сердечной недостаточностью, отказ от употребления алкоголя нередко ведет к нормализации сократительной функции сердца.

Нередко ДКМП ошибочно трактуется как ИБС, особенно у лиц мужского пола в возрасте 40 – 50 лет. Боли в области сердца при ДКМП чаще имеют ноющий характер, локализуются преимущественно в левой половине грудной клетки, не иррадируют и далеко не всегда купируются нитроглицерином. Болевой синдром не предшествует сердечной декомпенсации, как обычно это бывает при инфаркте миокарда, а возникает на фоне уже имеющихся кардиомегалии и сердечной недостаточности.

При аускультации как у больных ДКМП, так и у пациентов с ИБС выявляется приглушенность тонов сердца, однако у больных ДКМП выслушиваются пресистолический ритм "галопа", шумы относительной недостаточности митрального и трикуспидального клапанов, иногда шумы относительной аортальной недостаточности, в то время как у больных ИБС эти признаки обнаруживаются реже.

Электрокардиографический метод позволяет в большинстве случаев диагностировать очаги рубцовых поражений миокарда трансмурального характера. Снижение сегмента S – T как следствие субэндокардиального повреждения миокарда у больных ДКМП – не существенный признак в диагностике субэндокардиального фиброза. В дифференциальной диагностике этих двух заболеваний определенная роль принадлежит эхокардиографии. Достаточно надежный критерий диагностики в таких случаях – сумма амплитуд движений задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Величина этого показателя у больных ДКМП меньше или равна 1,3 см, в то время как при ИБС она всегда выше. В наиболее трудных случаях используют инвазивные методы исследования.

Миокардит бактериального происхождения, в отличие от дилатационной кардиомиопатии, обычно не бывает изолированным, поражение сердечной мышцы сопутствует патологическим изменениям других органов и систем (при ревматизме, дифтерии). Для **вирусного миокардита** характерен латентный период между острым вирусным заболеванием и началом клинических проявлений миокардита. Нередко при миокардитах наблюдается развитие выпотного перикардита, плеврита, полной поперечной блокады, коллапса. Течение заболевания часто сопровождается миалгиями, лихорадкой, гастроэнтеритом, увеличением лимфатических узлов, отечностью суставов. Подтверждение вирусной этиологии заболевания возможно в результате выделения вирусов из крови, смывов носоглотки и стула, а также при наличии динамики специфических антител в остром периоде и во время реконвалесценции. Существенную, но не всегда решающую роль в дифференциальной диагностике играет эндомиокардиальная биопсия.

Лечение ДКМП направлено на лечение синдрома ХСН, устранение нарушений ритма сердца, профилактику внезапной смерти и на предупреждение тромбоэмболических осложнений. Немедикаментозная терапия способствует уменьшению выраженности сердечной недостаточности. Ограничивается двигательная активность больных. Длительный постельный режим улучшает сократительную способность миокарда и жизненный прогноз. При ДКМП рекомендуется диета №10 по Певзнеру, богатая белками и витаминами. Необходим полный отказ от курения, приема алкоголя и строгое соблюдение водно-солевого режима.

Основными группами лекарственных препаратов, применяющихся при ДКМП, являются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), бета-блокаторы (БАБ), диуретики, сердечные гликозиды (СГ), нитраты.

Многочисленные данные свидетельствуют о том, что ИАПФ "смягчают" течение заболевания и повышают выживаемость больных ДКМП, поэтому назначение их считается обязательным во всех случаях сердечной недостаточности. С учетом возможности возникновения ортостатической гипотонии начальные дозы ИАПФ должны быть минимальными: 6,25 г каптоприла 3 раза в день; 2,5 мг эналаприла 2 раза в день; 1,25 мг рамиприла 1 раз в

день и 2 мг периндоприла 1 раз в день. В дальнейшем при хорошей переносимости дозы могут быть увеличены.

Бета-блокаторы назначают как в малых дозах, так и в достаточно высоких. Возможно их сочетание со всеми перечисленными группами препаратов. При проведении лечения БАБ необходим тщательный контроль за показателями гемодинамики.

Диуретики показаны в основном больным с выраженной правожелудочковой недостаточностью (отеками, увеличением печени, набуханием шейных вен). Применяются диуретики тиазидового ряда — чаще гипотиазид в дозе от 25 до 100 мг в день, а также петлевые диуретики, например, фуросемид в дозе от 20 до 600 мг в день.

СГ показаны всем больным ДКМП с III — IV ф. кл. (IIБ и III стадии по классификации Стражеско — Василенко) и многим пациентам II ф. кл. (IIА стадия по отечественной классификации). Наиболее популярным и практически единственным из применяющихся СГ является дигоксин. Обычно назначается 1 таблетка в день (0,25 мг). Доза может быть увеличена до 1,5 и 2-х таблеток в сутки, но при этом необходим тщательный клинико-инструментальный контроль за своевременным выявлением признаков передозировки (анорексии, тошноты, экстрасистолы и др.).

Терапия нитратами является ценным дополнением к классической комбинации СГ, диуретиков и ИАПФ. Они улучшают состояние больных при левожелудочковой недостаточности, уменьшают одышку и явления застоя в малом круге кровообращения. При ХСН предпочтение отдается препаратам изосорбида динитрата (20 — 40 мг 3 раза в день). Не менее эффективны препараты изосорбида-5-мононитрата (оликард 40, имдур, пентакард, моночинкве-ретард и др.), а также молсидомин (корватон).

Течение ДКМП часто осложняется внутрисердечными тромбами и системными тромбоэмболиями. Поэтому антикоагулянтная терапия обязательна. Помимо использования гепарина эффективными как для лечения, так и для профилактики являются антикоагулянты кумаринового ряда и антиагрегантные препараты.

Трансплантация сердца — метод лечения ДКМП, который дает хорошие результаты. Показаниями к трансплантации являются неуклонное прогрессирование сердечной недостаточности, неэффективность медикаментозной терапии.

Гипертрофическая кардиомиопатия

Под термином "гипертрофическая кардиомиопатия" (ГКМП) понимают заболевание миокарда неизвестной этиологии, характеризующееся асимметричной или симметричной гипертрофией миокарда левого (реже правого) желудочка сердца, как правило, при неизменных размерах и чаще всего при уменьшении полости левого желудочка.

Впервые ГКМП как казуистика была описана французским патологом М. Hallopeau в 1869 г., однако развернутая характеристика этого заболевания была представлена лишь в 50 — 60 гг. прошедшего столетия благодаря исследованиям Е. Braunwald, J. Goodwin и других клиницистов и патологоанатомов.

Распространенность гипертрофической кардиомиопатии в настоящее время точно не установлена. Согласно данным В.С. Магон и соавт. (1995), ГКМП встречается в среднем в двух случаях на 1000 молодых взрослых в возрасте 23 — 35 лет.

Этиология заболевания неизвестна. В последнее время серьезно обсуждается роль генетических факторов. В свете полученных данных ГКМП может рассматриваться как болезнь саркомеров, вызванная передающимися по наследству генетическими аномалиями или спонтанными мутациями.

О том, что примерно у 50% больных ГКМП имеет семейный характер, известно достаточно давно. Полагают, что в большинстве из оставшихся случаев (если не во всех) ГКМП обусловлена спонтанными мутациями.

Впервые идентифицировать аномальный ген ГКМП удалось J. Jarcho с соавт. в 1989 г. Он получил название ГНС-1 (ген семейной гипертрофической кардиомиопатии). В 1992 г. было известно семь генетических аномалий. К настоящему времени описано более 50 мутаций в локусах генов, контролирующих структуру и функцию сократительных белков миокарда. Речь идет об аномальных генах, располагающихся в хромосомах 1, 2, 7, 11, 14 и 15. Обычно генный дефект заключается в нарушении последовательности аминокислот, т. е. в замене одной аминокислоты на другую. Наследование происходит по аутосомно-доминантному типу.

В результате прогресса в изучении генетики ГКМП не только все более ясной становится этиология этого заболевания, которое уже с известной долей условности можно считать идиопатическим, но и появляются совершенно новые возможности доклинической и даже антенатальной диагностики, а также прогнозирования развития заболевания.

Основным морфологическим признаком ГКМП является гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ), которая обычно носит асимметричный характер, с преимущественным утолщением межжелудочковой перегородки. У ряда больных гипертрофия ЛЖ является концентрической. В отдельных случаях имеет место также выраженная гипертрофия правого желудочка. Толщина стенки ЛЖ может составлять 40 мм и более. Масса сердца при ГКМП у детей может достигать 700 г, а у взрослых 1 кг и более. Полость ЛЖ обычно сужена, при резко выраженной гипертрофии она представляется щелевидной.

Специфическим гистологическим маркером ГКМП является дезориентированное, неправильное, хаотическое расположение кардиомиоцитов, а также миофибрилл в кардиомиоцитах.

Закономерно выявляется фиброз миокарда — от диффузного интерстициального до видимых на глаз рубцов, которые могут быть даже трансмуральными. У 80% больных имеет место "болезнь мелких коронарных артерий": их стенки утолщены, а просвет сужен. Дезориентированные кардиомиоциты, фиброз и аномальные интрамуральные коронарные артерии встречаются в одних и тех же участках миокарда.

Существует два принципа классификации ГКМП. Прежде всего по локализации и распространенности патологической гипертрофии миокарда. Большинство авторов (Моисеев В.С. и др., 1993; Maron B., 1985) выделяют четыре основных морфологических типа гипертрофии миокарда:

- гипертрофия базальных отделов межжелудочковой перегородки, что соответствует классическому варианту идиопатического гипертрофического субаортального стеноза;
- тотальная гипертрофия межжелудочковой перегородки;
- тотальная гипертрофия перегородки и свободной стенки левого желудочка — симметричная гипертрофия;
- гипертрофия верхушки сердца с возможным распространением на свободную стенку желудочка и перегородку — апикулярная ГКМП (азиатская и европейская).

Второй принцип классификации — определение градиента давления между выносящим трактом левого желудочка и аортой. общепринятой считается классификация Нью-Йоркской кардиологической ассоциации:

- 1 стадия — градиент давления до 25 мм рт. ст., жалоб, как правило, у больных нет;
- 2 стадия — градиент давления до 36 мм рт. ст., больные испытывают небольшие затруднения при физической нагрузке;
- 3 стадия — градиент давления до 44 мм рт. ст., отмечаются более существенные нарушения гемодинамики и самочувствия, одышка и стенокардия;

4 стадия — градиент давления 80 мм рт. ст. и выше, имеют место значительные нарушения гемодинамики.

Основу гемодинамических нарушений при ГКМП составляет диастолическая дисфункция ЛЖ, которая имеет место как при обструктивных, так и при необструктивных, в том числе и бессимптомных вариантах заболевания.

Систолическая функция ЛЖ у больных ГКМП нормальна или повышена.

Наиболее типичным гемодинамическим феноменом ГКМП является динамическая обструкция выносящего тракта ЛЖ. В 50-х гг. считали, что "идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз" (архаичный термин для обозначения обструктивной формы ГКМП) обусловлен наличием мышечного сфинктера в проксимальной части ЛЖ. Однако вскоре было выяснено, что обструкция имеет иной характер. Выносящий тракт ЛЖ образован проксимальным отделом межжелудочковой перегородки и передней створкой митрального клапана. В норме эти структуры достаточно удалены друг от друга, поэтому изгнание крови происходит беспрепятственно. При ГКМП выносящий тракт ЛЖ сужен, проксимальный отдел межжелудочковой перегородки как бы нависает над устьем аорты.

При умеренной гипертрофии перегородки условия для формирования обструкции выбросу крови еще не создаются. Необходима достаточно резко выраженная гипертрофия межжелудочковой перегородки, прежде всего в ее проксимальном отделе, как это нередко имеет место при ГКМП. В результате кровь проходит выносящий тракт ЛЖ с ускорением, что создает зону низкого давления и присасывающий эффект (эффект Вентури), благодаря которому передняя створка митрального клапана сближается с межжелудочковой перегородкой и "ударяет" в нее. Однако это не просто сближение двух данных структур. В типичных случаях при обструктивной ГКМП возникает так называемый митрально-септальный контакт, который может сохраняться в течение 1/3 продолжительности систолы. В результате повторных митрально-септальных контактов на эндокарде межжелудочковой перегородки в месте соприкосновения с передней митральной створкой образуется фиброзная бляшка.

Другой важной гидродинамической силой, приводящей к смещению передней митральной створки в межжелудочковой перегородке, является так называемая "затаскивающая" сила. При ГКМП в связи с избыточностью створок митрального клапана по отношению к редуцированной полости ЛЖ их смыкание в систолу происходит не по краям, а более медиально. Свободный край передней митральной створки как бы заталкивается струей крови в выносящий тракт ЛЖ.

Неизбежным следствием смещения митральной створки является митральная регургитация, которая обычно возникает в середине и в последней трети систолы, а в некоторых случаях бывает пансистolicкой. Степень митральной регургитации пропорциональна продолжительности митрально-септального контакта и величине внутрижелудочкового градиента давления.

Клиническая картина. Больные ГКМП часто не предъявляют жалоб, и заболевание выявляется случайно. Первые клинические проявления могут возникнуть в любом возрасте, но чаще всего они развиваются у пациентов в возрасте 30 — 40 лет.

Наиболее часто больные ГКМП предъявляют жалобы на одышку при физической нагрузке, стенокардию в покое или стенокардию напряжения, сердцебиение, которое нередко возникает в покое, перебои, головокружения, обмороки. У многих больных заболевание протекает бессимптомно. Иногда первым и единственным проявлением болезни может быть внезапная смерть.

Результаты физикального обследования больных необструктивной ГКМП могут быть нормальными. У пациентов обструктивной ГКМП, напротив, физикальное исследование дает достаточно яркую картину. Верхушечный толчок обычно смещен влево, усилен, может носить разлитой характер. Благодаря усиленному мощному сокращению предсердий

может пальпироваться двойной верхушечный толчок. Иногда выявляется набухание шейных вен в результате нарушения заполнения правого желудочка вследствие его диастолической дисфункции.

Основным аускультативным признаком обструктивной ГКМП является систолический шум различной интенсивности с максимумом вдоль левого края грудины, который не проводится на сосуды шеи. В области верхушки сердца может выслушиваться шум митральной регургитации, проводящийся в подмышечную область. Систолический шум при стенозе устья аорты носит более грубый характер и хорошо передается на сонные артерии. Дифференциации обструктивной ГКМП и аортального стеноза способствует анализ пульсации сонной и лучевой артерии: для аортального стеноза характерны медленный подъем пульсовой волны и ее низкая амплитуда (*pulsus parvus et tardus*), для ГКМП характерен неравномерный толчкообразный пульс.

Наличие систолического шума позволяет отличить обструктивную форму ГКМП от необструктивной. При этом следует иметь в виду, что у ряда больных шум выслушивается только после физической нагрузки, у других пациентов определяется слабый шум, усиливающийся при нагрузке, а у третьих отмечается постоянно громкий шум как в покое, так и при нагрузке. Интенсивность систолического шума может изменяться день ото дня в зависимости от спонтанно варьирующих условий пред- и постнагрузки на ЛЖ (табл. 43).

Таблица 43

Факторы, влияющие на внутрижелудочковый градиент давления и интенсивность систолического шума у больных с обструктивной формой ГКМП

Факторы, увеличивающие градиент давления и интенсивность шума	Факторы, уменьшающие градиент давления и интенсивность шума
Переход в вертикальное положение	Переход в горизонтальное положение
Динамическая физическая нагрузка	Статическая нагрузка
Тахикардия	Брадикардия
Гиповолемия	Воздействие холода
Прием нитратов, артериолярных вазодилаторов, симпатомиметиков, теофиллина	Прием бета-блокаторов, верапамила, дизопирамида
Прием пищи	
Проба Вальсальвы	

Инструментальные исследования. С помощью электрокардиографии определяются признаки гипертрофии левого желудочка, часто регистрируется патологический зубец Q в отведениях II, III, aVL, aVF, V₃₋₆. Генез патологических зубцов Q связывают с гипертрофией межжелудочковой перегородки. Характерно нарушение реполяризации в виде снижения сегмента S—T и отрицательного зубца T в левых грудных отведениях. Достаточно часто выявляются признаки гипертрофии предсердий, особенно левого, с формированием P-mitrale. Для верхушечной кардиомиопатии характерно наличие гигантских отрицательных зубцов T в грудных отведениях. При суточном мониторинге на ЭКГ регистрируются различные нарушения ритма: наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия (в 80% случаев), притом часто политопная, спаренная и групповая; мерцательная аритмия (у 30—40% больных); весьма характерна и желудочковая тахикардия. Желудочковые экстрасистолы высоких градаций и пароксизмальная тахикардия способствуют возникновению фибрилляции желудочков, являющейся одной из причин внезапной смерти больных. Нарушения проводимости встречаются редко.

Характерных рентгенологических признаков ГКМП нет. С помощью радионуклидной ангиоэнтерикулографии могут быть выявлены гипердинамическая сократимость левого желудочка и непропорциональное утолщение верхней трети перегородки, на ранних

стадиях возможна верификация нарушения диастолического расслабления. Асимметричная гипертрофия перегородки диагностируется с помощью скинтиграфии с таллием при сравнении толщины межжелудочковой перегородки с толщиной задней стенки левого желудочка.

Среди всех неинвазивных методов исследования наиболее ценным для диагностики является **эхокардиография**. Можно выделить классические ЭхоКГ-признаки ГКМП (асимметричной): гипертрофию межжелудочковой перегородки, чаще базального сегмента, с различной степенью утолщения остальных участков стенок левого желудочка; увеличение полости левого предсердия; переднесистолическое движение створок митрального клапана (регистрируется в М-режиме); нередко при этом феномене обнаруживается утолщение эндокарда межжелудочковой перегородки; среднесистолическое прикрытие створок аортального клапана; динамическую обструкцию (градиент давления) в выносящем тракте левого желудочка; диастолическую дисфункцию левого желудочка с повышением диастолического давления в нем; митральную регургитацию; кальциноз митрального клапана наиболее часто выявляется у пожилых. При наличии всех перечисленных признаков диагноз ГКМП может быть поставлен без дальнейших исследований, если с ним согласуются анамнестические и физикальные данные.

Ангиография считается самым надежным диагностическим методом исследования. Она позволяет выявить морфофункциональные признаки ГКМП, изменение внутрисердечной гемодинамики, исключить или подтвердить наличие врожденных или приобретенных пороков сердца, ИБС, выполнить эндомиокардиальную биопсию для гистологического диагноза.

Дифференциальная диагностика ГКМП должна проводиться в первую очередь с пороками клапанов сердца, ИБС, а также ДКМП.

У больных со **стенозом клапанов устья аорты** обращает на себя внимание характерная для стенокардии иррадиация сжимающих болей, напоминающих стенокардитические, уменьшение или исчезновение болей после приема нитроглицерина, в то время как у больных ГКМП боли не имеют четкой иррадиации, а прием нитроглицерина обычно их не снимает. При ГКМП характерны частые приступы сердечбиения, обмороки и головокружение как проявление различных преходящих нарушений ритма либо как проявление динамического характера обструкции выносящего тракта левого желудочка, что может вызвать резкое уменьшение кровоснабжения головного мозга.

Для больных ДКМП более характерен "двойной" верхушечный толчок, тогда как у пациентов с клапанным стенозом устья аорты он бывает усиленным и резистентным.

При физикальном исследовании у больных ГКМП чаще выявляется расширение границ относительной сердечной тупости вверх вследствие расширения левого предсердия. Систолический шум прослушивается над всей поверхностью сердца у больных ГКМП — максимально над верхушкой сердца или в точке Боткина; у пациентов со стенозом устья аорты — во втором межреберье у правого края грудины с распространением на крупные сосуды.

Отмечается разнонаправленная динамика интенсивности систолического шума при ортостатических пробах и пробе Вальсальвы, что объясняется увеличением степени обструкции пути оттока левого желудочка в ответ на соответствующие изменения венозного возврата и объема левого желудочка при ГКМП.

Наиболее характерными эхокардиографическими признаками у больных с клапанным стенозом устья аорты являются утолщение и уплотнение створок клапана аорты и стенок аорты, а также уменьшение систолического расхождения створок клапана аорты. К неспецифичным, но чувствительным эхокардиографическим признакам клапанного стеноза устья аорты можно отнести расширение аорты на уровне створок клапана аорты, уве-

личение толщины стенок левого желудочка, расширение левого желудочка, уменьшение средней скорости диастолического прикрытия передней створки митрального клапана.

Эхокардиографическая картина ГКМП проявляется комплексом признаков, наиболее характерными из которых являются асимметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки (более выраженная в ее верхней трети), ее гипоконтрактильность и гипокинез, соприкосновение передней створки митрального клапана с межжелудочковой перегородкой в диастолу, переднее систолическое движение створок митрального клапана, среднесистолическое прикрытие створок клапана аорты и уменьшение размера полости левого желудочка. Рентгенологически у больных ГКМП или отсутствует изменение сердечной ткани, или наряду с признаками гипертрофии левого желудочка определяется увеличение левого предсердия. При стенозе клапана устья аорты, как правило, отмечаются увеличение левого желудочка, расширение восходящей части аорты, нередко кальциноз клапана аорты.

Дифференциальную диагностику **недостаточности митрального клапана** и ГКМП осложняет митральная регургитация, нередко сопутствующая ГКМП. Некоторую помощь в постановке диагноза могут оказать данные анамнеза (ревматического при митральной недостаточности, семейного при ГКМП), характер предъявляемых жалоб (у больных ГКМП чаще наблюдаются стенокардитический синдром, нарушения ритма, головокружение, синкопальные состояния). Однако и в этом случае диагностирование возможно лишь после проведения ультразвукового исследования.

Дифференцировать ГКМП и ИБС нередко приходится у больных в возрасте старше 40 лет, страдающих приступами стенокардии.

При ГКМП нередко выявляются формальные признаки очаговых рубцовых изменений миокарда в виде патологического рубца Q, депрессии сегмента S—T, изменения вольтажа и конфигурации желудочкового комплекса, наличия отрицательного зубца T в большинстве грудных отведений. Четко оценить рубцовые изменения миокарда можно с помощью съемки ЭКГ в 35 отведениях, на которой выявляется значительное увеличение суммарного вольтажа зубца R.

В дифференциальной диагностике этих двух заболеваний основная роль принадлежит эхокардиографии. У больных ИБС (особенно с рубцовыми постинфарктными изменениями), как правило, выявляются признаки нарушения контрактильной способности миокарда в виде гипо-, дис-, акинезии, а также систолическая недостаточность. При ГКМП наблюдается преимущественно диастолическая недостаточность, что наряду с характерными эхокардиографическими признаками необходимо учитывать при диагностировании.

Дифференциальная диагностика ГКМП с **дилатационной кардиомиопатией** не представляет значительных трудностей. При клиническом обследовании у больных ДКМП определяются увеличение перкуторных размеров сердца, приглушенность тонов, шумы вследствие недостаточности клапанов сердца, что не соответствует клиническим проявлениям ГКМП. Рентгенологическая картина ГКМП также резко отличается от таковой при ДКМП, сопровождающейся значительным увеличением размеров сердечной тени преимущественно за счет левых, а нередко и правых отделов. И в этом случае ультразвуковые методы исследований помогают в установлении диагноза: типичные эхокардиографические признаки ГКМП резко отличаются от эхокардиографических проявлений ДКМП, для которых характерны резкая дилатация полостей сердца, снижение сократимости миокарда, гипокинезия стенок.

Лечение. Главное при лечении больных ГКМП — предотвращение внезапной смерти, улучшение гемодинамики и клинического статуса больных.

Наибольшее распространение получила терапия блокаторами β -адренергических рецепторов^а, которые улучшают диастолическую податливость миокарда левого желудочка,

уменьшают выраженность стенокардии, при внутривенном введении снижают динамическую обструкцию выносящего тракта левого желудочка.

Предпочтение отдается неселективным β -блокаторам пропранололу (дозу препарата подбирают индивидуально в пределах 120–320 мг/сут), либо селективным β_1 -адреноблокаторам (атенололу 50–100 мг/сут). Считают, что β -блокаторы целесообразно применять только при наличии болевого синдрома. Перспективными при лечении больных ГКМП являются антагонисты кальция всех трех основных групп (верапамил, нифедипин, дилтиазем).

Большое значение имеет суточное мониторирование ЭКГ. При обнаружении желудочковых экстрасистол высокой градации, "залпов" желудочковой тахикардии оправдано назначение амиодарона (кордарона) в дозе 200–400 мг/сут[®]. Хирургическое лечение не получило широкого распространения. При выраженной митральной регургитации проводят протезирование митрального клапана, иногда сочетают протезирование клапана с резекцией сосочковой мышцы.

Прогноз. Естественное течение ГКМП весьма вариабельно. У большинства больных в течение длительного времени оно протекает малосимптомно, однако возможна внезапная смерть (летальность 3,5% в год).

Рестриктивная кардиомиопатия

В понятие "рестриктивная кардиомиопатия" (РКМП) включены два заболевания: эндомиокардиальный фиброз и эндокардит Леффлера. Особенностью такой кардиомиопатии является нарушение диастолической функции сердца в результате морфологических изменений эндокарда, субэндокарда и миокарда. Систолическая функция при этом сохранена.

Леффлеровский эндокардит рассматривается как основное осложнение так называемого гиперэозинофильного синдрома, критериями которого являются персистирующая в течение 6 мес и более эозинофилия (свыше 1500 эозинофилов/мм³) с признаками поражения внутренних органов (печени, почек, легких, костного мозга). Причины возникновения гиперэозинофилии в большинстве случаев остаются неустановленными. У некоторых больных ими могут быть глистная инвазия, лейкоemia и аллергические реакции.

Леффлеровский эндокардит обычно встречается у мужчин в возрасте 30–40 лет. Выделяют три фазы заболевания: *некротическую*, *тромботическую* и *фиброзную*. Основными клиническими признаками некротической стадии леффлеровского эндокардита являются лихорадка, потеря массы тела, кашель, кожная сыпь, тахикардия. Тромботическая стадия характеризуется формированием пристеночных тромбов в полости правого и левого желудочков, тромбоэмболическими осложнениями и постепенным утолщением эндокарда. В фиброзную фазу эндокард утолщен до нескольких миллиметров, резко выражен фиброз миокарда (преимущественно в субэндокардиальных слоях), полости желудочков частично облитерированы за счет организованных тромбов. Характерна резко выраженная дилатация предсердий при относительно нормальных размерах желудочков. Основным клиническим проявлением фиброзной фазы леффлеровского эндокардита является бивентрикулярная недостаточность кровообращения, рефрактерная к медикаментозной терапии. При раннем назначении кортикостероидов леффлеровский эндокардит обычно излечивается без последствий; в фиброзной стадии прогноз безнадежен.

Эндомиокардиальный фиброз (ЭМФ) встречается в экваториальной Африке, особенно в Уганде и Кении, где является причиной 10–20% случаев смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. Морфологические изменения при эндомиокардиальном фиброзе и его клинические признаки идентичны присущим фиброзной стадии леффлеровского эн-

докардита. Разные исследователи рассматривают эндокардиальный фиброз либо как финальную стадию леффлеровского эндокардита, либо как самостоятельное заболевание.

При эндомиокардиальном фиброзе преобладает поражение обоих желудочков, однако примерно у 10% больных в патологический процесс вовлекается только правый, а у 40% — только левый желудочек. На ЭКГ при правожелудочковом варианте РКМП у большинства больных обнаруживаются различные нарушения сердечного ритма, в основном мерцание предсердий и атриовентрикулярная блокада сердца различной степени. У 75% больных наблюдаются патологические зубцы Q в отведениях $V_1 - V_2$, снижение сегмента S—T и инверсия зубца T. При левожелудочковом варианте РКМП на ЭКГ выявляются признаки гипертрофии левого предсердия и левого желудочка, блокада левой ножки пучка Гиса.

Одномерная и двумерная эхокардиография, а также доплерография имеют важное значение в диагностике РКМП и позволяют отказаться от ангиографического исследования. Прямыми эхокардиографическими признаками заболевания являются следующие: утолщение эндокарда, ведущее к уменьшению полостей желудочков вблизи верхушки сердца и включающее в себя сосочковые мышцы, в основном левого желудочка, и снижение интенсивности эхосигнала от эндомиокардиальных структур, распознаваемое методом цветного картирования при двумерной эхокардиографии.

При РКМП доплеровский трансмитральный кровоток имеет характерные особенности: увеличен первый — ранний пик трансмитрального кровотока, уменьшено время изоволюмического расслабления левого желудочка и раннего диастолического наполнения, резко снижен или почти отсутствует кровоток во время предсердной систолы.

Лечение. Медикаментозная терапия РКМП обычно малоэффективна. На ранних стадиях заболевания назначают кортикостероиды и иммунодепрессанты, особенно при выраженной эозинофилии.

Наряду с кортикостероидами применяют ингибиторы АПФ, сердечные гликозиды, мочегонные лекарственные средства для лечения сердечной недостаточности, а также антикоагулянты для предупреждения тромбоэмболии. РКМП в стадии ЭМФ не поддается консервативному лечению. Хирургическое лечение является методом выбора. Оперативное вмешательство состоит в удалении измененного эндокарда с одновременным протезированием митрального и трехстворчатого клапанов.

Глава 35

НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНАЯ ДИСТОНΙΑ

Нейроциркуляторная дистония (НЦД) — вторичное функциональное заболевание сердечно-сосудистой системы, характеризующееся многочисленными расстройствами кровообращения, астенизацией, плохой переносимостью физических нагрузок и стрессовых ситуаций.

Этиология. НЦД — полиэтиологическое заболевание. Этиологические факторы разделяют на предрасполагающие и вызывающие. К предрасполагающим факторам относят наследственно-конституциональные особенности личности (астению, акселерацию), неблагоприятные социально-экономические условия (хроническое переутомление, неправильный образ жизни, гиподинамию), резкие психические перегрузки в условиях боевых действий, периоды гормональной перестройки (половое созревание, патологию беременности и родов). Вызывающими факторами являются психогенные (острые и хронические нервно-эмоциональные стрессы, ятрогения), длительные физические перегрузки, гипер-

инсоляция, ионизирующая радиация, СВЧ электромагнитные поля, хроническая интоксикация (продукты перегонки нефти, свинец, ртуть, фтор, угарный газ, злоупотребление алкоголем и др.), инфекции (хронический тонзиллит, хроническая инфекция верхних дыхательных путей, хронический холецистит, рецидивирующие респираторные заболевания и др.), закрытые травмы черепа в сочетании с психическими травмами.

Патогенез. В патогенезе НЦД участвуют два основных фактора. Первый — врожденная или приобретенная дисфункция гипоталамических структур ("гипоталамическая недостаточность"). Но при воздействии указанных этиологических факторов возможно развитие нарушений на различных уровнях: в коре головного мозга, лимбической и гипоталамо-гипофизарной системе, стволе, периферических ганглиях. Возникающие нарушения нейрогормональной регуляции ведут к дисфункции симпатoadреналовой и холинергической системы и изменению чувствительности периферических β - и α -рецепторов. В результате развивается срыв регуляции сердечно-сосудистой системы, сопровождающийся неадекватной тахикардией, регионарным сосудистым спазмом и колебаниями сосудистого тонуса. В клинике это реализуется в виде синдрома сосудистой дистонии с гипотонией либо пограничной артериальной гипертонией.

Второй фактор патогенеза НЦД, изученный психиатрами и невропатологами, — психогенный механизм, реализующийся в тяжелых случаях различными невротизмами с вегетативными проявлениями: невротизмом тревоги, непереносимостью усилий, эмоциональной реакцией психопатической личности.

Нейроциркуляторная дистония развивается при нарушении адаптации организма к внешним и внутренним факторам и обычно не имеет тенденции к прогредиентности. По мере нормализации условий, вызвавших НЦД, восстанавливаются адекватные реакции сердечно-сосудистой системы. Но у некоторых больных возможно прогрессирование или волнообразное восстановление нарушений уже без воздействия вызвавшего их фактора. Сформировавшиеся патогенетические механизмы превращаются в причину, закрепляющую дистонию, даже без воздействия этиологического фактора, вызвавшего ее.

Классификация. Н.Н. Савицкий и В.Г. Никитин выделяют четыре типа нейроциркуляторной дистонии в зависимости от преобладающих основных клинических синдромов:

- гипертонический (гипертензивный);
- гипотонический (гипотензивный);
- кардиальный;
- смешанный.

В.И. Маколкин (1995) предложил рабочую классификацию НЦД, учитывающую этиологические формы, клинические синдромы и степень тяжести (табл. 44).

Таблица 44

Рабочая классификация нейроциркуляторной дистонии

Этиологические формы	Клинические синдромы	Степень тяжести
Эссенциальная (наследственно-конституциональная)	Кардиалгический	Легкая
Психогенная (невротическая)	Тахикардальный	Средняя
Связанная с физическим перенапряжением	Периферические сосудистые нарушения (вегетативные кризы)	Тяжелая
Обусловленная физическими и профессиональными факторами	Респираторные расстройства	
Инфекционно-токсическая	Миокардиодистрофия	
Смешанная		

Клиника. В настоящее время выделяют три основных варианта или типа НЦД: кардиальный, гипертензивный и гипотензивный. Иногда выделяют еще четвертый вариант — смешанный. Но это выделение весьма условно, так как, во-первых, у многих больных ведущие проявления дистонии не зависят от уровня АД, во-вторых, возможен переход с течением времени гипотензивного типа в кардиальный или гипертензивный, тогда как этиологический фактор, вызвавший дистонию, остается постоянным.

Клинические проявления НЦД обусловлены повышением парасимпатического тонуса, изменениями общего периферического сосудистого сопротивления; компенсаторным повышением систолического выброса, который может быть недостаточным, особенно при гипотоническом типе, и, наконец, возможным депонированием крови в портальном гемодинамическом бассейне.

Ведущим синдромом является синдром кардиалгии, который характеризуется следующими особенностями. Боли локализуются в прекардиальной области или непосредственно в области верхушечного толчка, имеют ноющий, щемящий характер и небольшую интенсивность. Обычно отсутствует непосредственная связь возникновения боли с физическим усилием, приемом пищи. Возникновение или усиление болей связано с эмоциональными факторами, переутомлением, метеофакторами, предменструальным периодом. Нагрузка обычно приводит к заметному уменьшению болей. Боли проходят после приема валокардина, корвалола, транквилизаторов. Нитроглицерин ухудшает состояние больных, нередко возникают сердцебиения и перебои. Экстрасистолы появляются преимущественно в покое, воспринимаются как тягостные и пугающие "замирания сердца", при нагрузке прекращаются или урежаются.

Характерны длительные расстройства в виде ощущения "недостатка воздуха" (особенно при волнении, пребывании в душном помещении), форсированные глубокие вдохи ("тоскливые вздохи"), снижение максимальной легочной вентиляции и увеличение остаточного объема воздуха. В некоторых случаях возникают дыхательные кризы с выраженным тахипноэ (до 40—50/мин), что сопровождается резким уменьшением глубины вдоха, страхом смерти, головокружением, дрожью, сердцебиением, колебаниями АД.

Весьма характерна значительная лабильность АД. Нередко возникает ортостатическая гипотония. При исследовании границы сердца нормальные, тоны сердца не изменены, у трети больных выслушивается на верхушке систолический шум.

На ЭКГ имеется обычно низкий вольтаж комплекса QRS, отмечается снижение интервала S—T на 1,5 мм. Выявляются изменения конечной части желудочкового комплекса ЭКГ в виде отрицательных зубцов Т ("неспецифических", несимметричных), преимущественно в правых грудных отведениях; наложения зубца U на зубец Т, а также синдром ранней реполяризации желудочков. Характерны лабильность зубца Т и сегмента ST при выполнении функциональных проб (инверсия зубца Т при проведении ортостатической и гипервентиляционной проб, возможна депрессия сегмента ST). При наличии исходно отрицательных зубцов Т возможна их временная реверсия при осуществлении велоэргометрической пробы, проведения изадринового теста, пробы с хлоридом калия или β-адреноблокаторами.

Многие больные предъявляют жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта: тяжесть в эпигастральной области, отрыжка, тошнота, иногда рвота, вздутие живота, неустойчивый стул. При пальпации выявляются болезненность в эпигастральной области, метеоризм, болезненность по ходу кишечника.

Как правило, у больных НЦД выявляют вегетативно-сосудистые симптомы (вегетативно-сосудистые "кризы", головокружения, головные боли, субфебрилитет, температурные асимметрии, миалгии, гипералгезии, чувство внутренней дрожи, тремор пальцев кистей, стойкий красный дермографизм); психоэмоциональные расстройства в виде тревожности,

беспокойства, раздражительности, кардиофобии, нарушения сна, склонности к пессимизму, снижения работоспособности, социальной дезадаптации и астенический синдром (слабость, низкие значения максимального потребления кислорода, снижение толерантности к физической нагрузке).

Нередко у больных развивается ипохондрический синдром: стойкий страх смерти от болезни и ее осложнений; ятрогении, возникающие после беседы с врачом; стойкий характер различных болевых ощущений, которые в конце концов могут быть обусловлены и сосудистыми поражениями. Но течение НЦД характеризуется доброкачественностью без признаков формирования грубой патологии сердечно-сосудистой системы. Эти проявления относят к дополнительным критериям НЦД. Достоверный диагноз НЦД устанавливается при наличии синдрома кардиалгии и не менее двух дополнительных критериев.

Течение заболевания нередко осложняется нейроциркуляторными кризами. У некоторых больных наблюдается предкризовое состояние, которое может начинаться с тяжести в голове, подташнивания, головокружения (церебральные симптомы), неприятных ощущений со стороны сердца, которые затем перерастают в общий вегетативный криз с тяжелыми тупыми болями в области сердца.

Предкризовые состояния нередко начинаются своеобразным симптомом внезапного "прострела", появляется звон в ушах, нарушаются вкусовые ощущения. Появляется переносимость запахов. Предкризовые проявления могут начинаться и с дезадаптационного состояния: повышенной чувствительности к физической нагрузке, повышенной метеотропности.

Нейроциркуляторный криз — острый психовегетативный синдром, возникающий в результате функциональных нарушений лимбико-ретикулярного комплекса и проявляющийся разнообразными вегетоневротическими и эндокринно-метаболическими симптомами. Нейроциркуляторные кризы как отражение нестабильности системы различны по тяжести и прогнозу. Г.М. Покалев считает целесообразным выделить следующие типы кризов:

- малые (относительно легкие) кризы, возникающие как проявление обострения заболевания, не сопровождаются существенным нарушением трудоспособности и не требуют неотложной врачебной помощи;
- большие кризы, нарушающие трудоспособность, сопровождаются значительными отклонениями артериального давления и, как правило, нуждаются в неотложной помощи;
- третий тип кризов, редко наблюдаемых при НЦД, сопровождается угрожающими жизни больного состояниями и завершается микроинсультами сердца и мозга.

Кризы, как правило, сопровождаются функциональными нарушениями со стороны ЦНС. Наиболее благоприятный вариант, когда кризы сопровождаются умеренными нарушениями ЦНС с преимущественными сдвигами со стороны высших отделов нервной системы: умеренный астенический синдром, вегетативные сдвиги. Тяжелый вариант сосудистых кризов наблюдается с участием гипоталамической области и лимбической системы мозга. Кризы при этом сопровождаются выраженными вегетативными сдвигами, полиурией, расстройствами адаптации. У ряда больных после перенесенных кризов наступает длительное общее тяжелое состояние.

Дифференциальная диагностика в клинике НЦД — необходимое условие постановки диагноза. В ряде случаев это не вызывает больших трудностей, однако часто диагноз требует углубленного и дифференцированного подхода. Трактовка таких симптомов, как систолический шум на верхушке сердца, отечность, повышение артериального давления, кризы, имеет различное диагностическое значение (табл. 45). Для НЦД не характерны угрожающие жизни симптомы и синдромы, а также тяжелые проявления болевого симптома, быстропрогрессирующий характер заболевания.

Дифференциальный диагноз НЦД проводится с клинически сходными заболеваниями: ревматизмом, эндомиокардитом, недостаточностью митрального клапана, аортальным стенозом и др. Наибольшую трудность для диагностики представляют неврозы, гипертоническая и ишемическая болезнь сердца, первичная легочная гипертензия, сосудистые поражения мозга.

Лечение. Лечебная программа при НЦД включает в себя:

- этиологическое лечение;
- рациональную психотерапию и аутотренинг;
- нормализацию функциональных взаимоотношений лимбической зоны мозга, гипоталамуса и внутренних органов;
- снижение повышенной активности симпатoadреналовой системы;
- фитотерапию;
- физиолечение;
- симптоматическое лечение;
- общеукрепляющие мероприятия, адаптационную терапию;
- обучение методике самоуправления;
- санаторно-курортное лечение.

Таблица 45

Типичные и нетипичные симптомы и синдромы НЦД

Типичные для НЦД симптомы или синдромы	Возможные, но маловероятные признаки НЦД, более характерные для переходных форм	Нетипичные для НЦД симптомы или синдромы
Нестабильное повышение АД в пределах пограничной гипертензии 140-160/90-94 мм рт. ст.	Стабильное повышение АД с тяжелыми кризами с подъемом АД свыше 160/100 мм рт. ст.	Стойкое повышение АД свыше 170/100 мм рт. ст.
Умеренные эпизодические головные боли	Упорные периодические и часто повторяющиеся головные боли	Выраженные головные боли, нарушающие трудоспособность
Отсутствие изменений глазного дна	Начальные признаки изменения глазного дна (0—I ст.)	Изменение глазного дна (II—III ст.)
Отсутствие гипертрофии миокарда или его незначительное увеличение (до 0,8 см)	Значительное увеличение миокарда (более 1—1,5 см)	Кардиомегалия
Нежный систолический шум на верхушке сердца	Грубый систолический шум с акцентом на легочной артерии	Диастолические шумы на аортальном или митральном клапанах
Колющие боли в области сердца	Незначительные приступообразные боли в области сердца после физической нагрузки	Стенокардия напряжения, покоя
Нестойкая экстрасистолия, умеренная тахикардия	Стойкая экстрасистолия	Мерцательная аритмия. АВ блокада II—III ст.
Незначительная одышка	Умеренная одышка	Выраженная одышка, сердечная астма, отек легких
Общий анализ крови без изменений	Наличие лейкопении, лимфоцитоза	Разнообразные изменения формулы крови
Наличие органического поражения мозга	Отсутствует	Признаки недостаточности мозгового кровообращения, появление патологических рефлексов
Наличие висцеральных нарушений	Висцеральные нарушения вероятны	Заболевания почек

Этиологическое лечение. Устранение этиологического фактора в ряде случаев способствует значительному улучшению состояния больного, уменьшению рецидивов болезни и даже нередко полному выздоровлению.

При психогенной (невротической) форме необходимо устранить воздействие психоэмоциональных и психосоциальных стрессовых ситуаций (нормализовать семейно-бытовые отношения, устранить конфликтные ситуации на работе, нормализовать отношения с друзьями, коллегами и т.д.). При инфекционно-токсической форме НЦД важная роль отводится тщательной санации полости рта, лечению хронических очагов носоглоточной инфекции, своевременной тонзилэктомии (по показаниям). При НЦД, обусловленной физическими и профессиональными факторами, необходимо полное исключение профессиональных вредностей, а в некоторых случаях рациональное трудоустройство.

При НЦД, связанной с физическим перенапряжением, необходимо исключить чрезмерные физические нагрузки (например, слишком интенсивные спортивные тренировки) с последующим постепенным и оптимальным расширением физической активности. При НЦД, связанной с очевидными гормональными расстройствами у женщин, необходимо (совместно с гинекологом и эндокринологом) проводить лечение половыми гормонами.

При вторичных НЦД, развивающихся на фоне заболеваний органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой сферы в первую очередь необходимо проводить лечение этих заболеваний, что улучшает течение НЦД.

Рациональная психотерапия и аутотренинг являются важнейшим методом лечения больных НЦД. Зачастую они могут быть значительно эффективнее, чем медикаментозное лечение. Лечащий врач или психотерапевт должны объяснить больному суть заболевания и основных симптомов, обязательно подчеркнуть доброкачественность их течения, благоприятный прогноз и возможность полного выздоровления. Психотерапия может проводиться индивидуально и в виде групповых занятий больных, страдающих НЦД. В некоторых случаях на этих сеансах целесообразно присутствие близких родственников больного для того, чтобы проинформировать их о сути заболевания и возможности его лечения. Большая роль в выздоровлении принадлежит самовнушению, которое должно сочетаться с аутотренингом и миорелаксацией. При очень упорном течении НЦД возможно использование методов гипноза, коллективной суггестивной терапии.

Важное место в терапии НЦД занимает эстетотерапия — увлечение живописью, театром, музыкой, художественной литературой особого (оптимистического) направления.

Нормализацию функциональных нарушений лимбической зоны мозга, гипоталамуса и внутренних органов рассматривают как одно из направлений патогенетической терапии. С этой целью применяют следующие препараты: валериану и траву пустырника, транквилизаторы, беллоид и белласпон, антидепрессанты, ноотропные препараты, цереброангиопротекторы.

Нормализация повышенной активности симпатoadреналовой системы является патогенетическим методом лечения гипертензивного варианта НЦД, который характеризуется высокой симпатoadреналовой активностью. С этой целью применяют **β-адреноблокаторы**®.

Абсолютные показания к назначению β-адреноблокаторов: тахикардия (более 90/мин и увеличение до 120/мин при ортостазе, эмоциональном и физическом напряжении, приеме пищи); частые симпатoadреналовые кризы.

Относительные показания к назначению β-адреноблокаторов: склонность к тахикардии и повышению АД; пароксизмальные нарушения сердечного ритма, экстрасистолия; выраженные кардиалгии на фоне склонности к тахикардии; изменения конечной части ЭКГ в виде сглаженного, сниженного или отрицательного зубца Т с положительной динамикой после пробы с β-адреноблокаторами; снижение толерантности к физической нагрузке в сочетании с тенденцией к повышению АД.

Наиболее часто применяется анаприлин (обзидан, индерал) в дозе 0,04–0,12 г/сут. Дозы подбираются индивидуально в зависимости от уровня АД, частоты пульса, индивидуальной переносимости. Курс лечения от 2 нед до 6 мес. У женщин лучший эффект

наблюдается при применении тразикора (0,02 – 0,04 г 3 раза в день) или корданума (0,05 г 3 – 4 раза в день).

Противопоказания к назначению β -адреноблокаторов: брадикардия, артериальная гипотензия, синдром слабости синусового узла, нарушения атриовентрикулярной проводимости, бронхиальная астма, непереносимость β -адреноблокаторов.

Фитотерапия. Фитотерапия способствует нормализации гипоталамовисцеральных взаимоотношений, деятельности сердечно-сосудистой системы, сна. Рекомендуются настои: травы пустырника, корня валерианы, омелы белой, сушеницы болотной.

Целесообразно шире использовать различные соки, настои (шиповника, заманихи, облепихи, калины, рябины, брусники и многих других трав и плодов).

При выраженной общей слабости, склонности к низкому АД и при нормальном АД назначаются лекарственные растения, обладающие тонизирующим, общеукрепляющим и вазопрессорным действием. В сборы включаются корень айра, алоэ, листья березы, бессмертник, будра, вахта, вербена, вероника, девясил, душица, зверобой, земляника, мята, одуванчик, пижма, подорожник, полынь, листья смородины, хвощ полевой, шиповник, шалфей. Для быстрого наступления эффекта можно дополнительно назначать лекарственные средства, стимулирующие нервную систему: жень-шень, элеутерококк, лимонник и др.

Улучшение при фитотерапии наступает через 2 – 3 нед; нормализуется сон и уровень АД, уменьшается слабость. Однако стойкий эффект достигается лишь при длительном и регулярном приеме трав (в течение 6 – 8 мес). После проведенного курса лечения с профилактической целью рекомендуется прием сборов в течение 2 мес 2 раза в год, весной и осенью.

Физиолечение. В целях регулирующего воздействия на ЦНС, а также уменьшения проявлений кардиалгии, экстрасистолии применяют электролечение импульсными токами (электросон). Для получения успокаивающего эффекта больным с кардиалгическим и аритмическим синдромами назначают электросон с частотой 15 – 25 Гц продолжительностью 20 – 40 мин ежедневно, курс лечения составляет 15 сеансов.

Действие постоянного тока низкого напряжения усиливается, если прокладку под электродом смачивать раствором лекарственного вещества, которое вводится в ткани через неповрежденную кожу током и оказывает присущее ему действие на организм. При гипертензивном синдроме проводят электрофорез 5-10% раствора натрия или калия бромида, 5% раствора магния сульфата, 1% раствора эуфиллина, 2% раствора папаверина, 1% раствора дибазола по методике общего воздействия либо по воротниковой методике. При гипотензивном синдроме можно применить электрофорез кофеина. При выраженной астенизации применяют гальванический анодный воротник по Щербаку.

При кардиалгическом синдроме рекомендуется электрофорез 5 – 10% раствора новокаина, 0,5 – 1% раствора никотиновой кислоты по методике общего воздействия или по кардиальной методике (электроды накладывают на область сердца и межлопаточную область). При аритмическом синдроме назначается электрофорез 5% раствора новокаина, 2% раствора панангина или анаприлина по кардиальной методике.

При выраженных клинических проявлениях гипоталамической дисфункции, вегетативно-сосудистых пароксизмах можно применять интраназальный электрофорез реланиума (седуксена).

Положительное влияние на больных НЦД оказывают водные процедуры. Применяют души (дождевой, циркулярный, подводный, душ-массаж). Выраженное седативное действие оказывают ванны валериановые, хвойные, кислородные, азотные и жемчужные.

При гипертензивном и кардиальном типах НЦД рекомендуется водолечение — бальнеотерапия: ванны радоновые, сероводородные, йодобромные; при гипотензивном типе — углекислые и йодобромные; при вазомоторном синдроме — сероводородные и углекис-

лые. При преобладании церебральных симптомов в качестве отвлекающей процедуры рекомендуются местные ванны: ножные (пресные, горчичные). С этой же целью назначают парафиновые "сапожки".

Большое значение в лечении больных имеет массаж. Его влияние на организм обусловлено сложными физиологическими процессами, в которых участвуют многие системы и органы, но определяющая роль принадлежит нервной системе. Массаж оказывает положительное воздействие на больных НЦД. Им полезен общеукрепляющий массаж, рекомендуется также щадящий массаж шейного и грудного отделов позвоночника.

Эффективным методом лечения НЦД является точечный массаж, который может выполнить сам больной и его родственники. Курс точечного массажа состоит из 12 ежедневных сеансов.

Хороший эффект в лечении больных дает иглоукалывание. Иглорефлексотерапия оказывает следующее положительное влияние на больных НЦД:

- нормализует функциональное состояние центральной и вегетативной нервной системы;
- устраняет вегето-сосудистую дистонию;
- повышает адаптационные возможности организма;
- улучшает трофику, метаболизм и функциональную деятельность внутренних органов;
- оказывает анальгезирующее воздействие, позволяет купировать головные боли и боли в области сердца;
- нормализует артериальное давление.

Под влиянием иглорефлексотерапии значительное улучшение наступает у 65–70% больных.

Симптоматическая терапия включает в себя применение ряда лекарственных средств.

При кардиалгическом синдроме могут быть эффективны препараты легкого успокаивающего действия, уменьшающие тахикардию и обладающие антиаритмическим действием: валокордин, корвалол, настойка валерианы, пустырника, капли Зеленина.

У многих больных кардиалгии уменьшаются или даже проходят под влиянием лечения β -адреноблокаторами. Многим пациентам могут существенно помочь антагонисты кальция, особенно при склонности к артериальной гипертензии. Им рекомендуется нифедипин (кордафен, коринфар) по 0,01 г 2–3 раза в день. Однако этот препарат может вызывать тахикардию, при которой предпочтение следует отдавать верапамилу (феноптину, изоптину) по 0,04 г 2–3 раза в день или дилтиазему — 0,03–0,06 г 2–3 раза в день.

При экстрасистолии у больных НЦД лечение проводится β -адреноблокаторами, а при экстрасистолии "покоя" показано назначение холинолитиков (белладоны, платифилина, капель Зеленина).

Лечение пограничной артериальной гипертензии проводится прежде всего немедикаментозными методами. Из лекарственных средств нормализующее влияние на АД оказывает β -адреноблокаторы.

При выраженных респираторных явлениях рекомендуются специальные дыхательные упражнения, соотношение вдоха и выдоха 1:2. Необходима индивидуальная психотерапия. При недостаточной эффективности дыхательных упражнений добавляют короткие курсы транквилизаторов, полезна иглорефлексотерапия.

В лечении астенического синдрома большое значение имеют рациональный режим труда и отдыха, нормализация сна, занятие лечебной физкультурой в тренирующем режиме, точечный самомассаж.

Общеукрепляющая и адаптационная терапия. Ведение здорового образа жизни более правильно было бы отнести к профилактике при НЦД. Больной должен прекратить

курение, злоупотребление алкоголем, соблюдать своеобразный режим психогиигиены. Здоровый образ жизни предполагает также режим физической активности. Следует нормализовать сон. Очень полезно приобщение к природе: работа в саду, прогулки в лесу, поездки за город. Большое значение имеет приобщение больных к искусству.

Диета должна быть полноценной, с достаточным количеством витаминов. Следует ограничить лишь прием кофе, крепкого чая.

Лечебная физкультура при НЦД повышает адаптацию к физическим нагрузкам, способствует нормализации функции ЦНС, улучшает метаболические процессы, микроциркуляцию, положительно влияет на психические и эндокринные функции.

Больные НЦД очень чувствительны к изменениям метеоусловий, плохо адаптированы к отрицательным психоэмоциональным стрессовым ситуациям. Препаратами, помогающими лучше адаптироваться ко всем неблагоприятным ситуациям, являются адаптогены. Это препараты растительного происхождения, которые оказывают тонизирующее воздействие на ЦНС, повышают выносливость, благоприятно влияют на метаболические процессы и иммунную систему. Назначаются настойки жень-шеня, лимонника, заманихи, экстракты элеутерококка, родиолы розовой. Кроме адаптогенов растительного происхождения, применяются также пантокрин, рантарин.

Обучение методике самоуправления. Больной НЦД должен овладеть методикой самоуправления, т. е. самостоятельного управления своим психическим самочувствием, дыханием, настроением, отношением к окружающей действительности.

Санаторно-курортное лечение. Санаторно-курортное лечение благоприятно влияет на самочувствие больных НЦД, при этом используются следующие лечебные факторы: отдых, лечебное питание, климатическое и ландшафтное воздействие, минеральные воды, морские купания, бальнеолечение, физиолечение, лечебная физкультура, терренкур, психотерапия. Из климатических курортов предпочтительны те, которые имеют мягкий климат без резких перепадов атмосферного давления. Это курорты Латвии (Рижское взморье), Литвы (Паланга), Эстонии (Тарту), Ленинградской и Калининградской областей, Летцы (Беларусь), южный берег Крыма (Ялта), Сочи.

Лечение нейроциркуляторных кризов

Лечение симпатoadренaлового криза включает в себя:

1. Рациональную психотерапию.
2. Коррекцию дыхательного стереотипа.
3. Внутривенное или внутримышечное введение седуксена (реланиума) — 2 мл 0,5% раствора.
4. Внутримышечное введение пирроксана — 1—2 мл 1% раствора. Препарат является α -адреноблокатором, снижает гиперреактивность симпатoadренaловой системы.
5. Внутривенное или внутримышечное введение β -адреноблокаторов. Они устраняют тахикардию, снижают повышенное АД, оказывают антиаритмический эффект. Вместо β -адреноблокаторов можно ввести кордарон (3 мл 5% раствора).
6. При интенсивной головной боли вводят внутримышечно 5 мл баралгина, целесообразно внутривенное капельное введение кавинтона 2—4 мл 0,5% раствора в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида.
7. При выраженной рвоте вводится церукал (метаклопрамид) 2 мл внутривенно или внутримышечно.

Глава 36

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Хроническая сердечная недостаточность

Хроническая сердечная недостаточность (СН) развивается при длительно существующих патологических процессах, приводящих в итоге к гипертрофии миокарда, дилатации полостей сердца и уменьшению СВ. Но в настоящее время выделяют три варианта СН, на начальных этапах которых выявляют уменьшение, увеличение или нормальный УО.

Первый вариант СН с уменьшенным УО встречается наиболее часто. Она наблюдается у больных с ИБС, гипертонической болезнью, клапанными пороками сердца (врожденными и приобретенными). Подобная СН наблюдается у больных с заболеваниями миокарда, ухудшающими его сократительную способность: дилатационной кардиомиопатией, инфекционно-аллергическими миокардитами, коллагенозами, легочным сердцем, сахарным диабетом. Повреждения миокарда с СН имеют место при употреблении алкоголя и наркотиков, цитотоксической терапии (противоопухолевой) адриамицином, доксорубицином и блеомицином, противовирусной терапии зидовудином и диданозином, применении психотропных препаратов фенотиазинового ряда.

Второй вариант СН характеризуется **высоким УО**. Увеличение сердечного выброса обнаруживают при тиреотоксикозе, анемиях, заболеваниях печени, болезни Педжета, артериовенозных свищах.

Третий вариант СН характеризуется **нормальной систолической функцией**, но при этом обязательно должна быть диастолическая дисфункция. Подобное явление наблюдается при склерозировании миокарда, рубцовых изменениях при ИБС, гипертрофии миокарда и перикардитах. Объясняют этот феномен нарушением податливости миокарда. В большей степени при указанных заболеваниях нарушается функциональная способность субэпи- и субэндокардиальных слоев, сокращение которых обеспечивает диастолу сердца.

Но если понятен пусковой механизм СН у группы больных с уменьшенным УО, то трудно представить себе СН с увеличенным УО. В исследованиях, проведенных недавно в Глазго и Роттердаме, установлено, что до 50% больных с нарушением систолической функции желудочков не имеют симптомов, характерных для сердечной недостаточности (McDonagh T.A. et al., 1997; Mosterd A. et al., 1998). Следовательно, до развития систолической дисфункции у больных с поврежденным миокардом должен быть иной фактор, определяющий дисфункцию сердца. Этим фактором является диастолическая дисфункция. Начальными признаками СН служат повышение КДД в желудочках, тахикардия, повышение давления в устьях полых вен. Развитие этих признаков обусловлено одним механизмом: нарушением сократительной способности субэпи- и субэндокардиальных слоев стенки желудочков.

Патогенез

Развитие СН начинается при истощении описанных компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы и характеризуется начальной диастолической дисфункцией желудочков, приводящей в конечном счете к снижению сердечного выброса. Это приводит к активации симпатoadренальной системы, увеличению выделения предсердного натрийуретического фактора и вазопрессина (схема 3), нормализующих функцию сердечно-сосудистой системы за счет увеличения ЧСС, констрикции артериол и венул, гиперфункции неповрежденных участков миокарда. В результате нормализуется минутный объем. Про-

грессирование СН сопровождается дилатацией сердца и гипертрофией миокарда, составляющих сущность ремоделирования в основном левого желудочка.

Дилатация левого желудочка приводит к его перегрузке объемом, что является основной причиной гипертрофии неповрежденных участков миокарда. Гипертрофированная сердечная мышца достигает более высокого максимального уровня сократимости, но одновременно снижаются растяжимость и энергетика сердца, нарушается нормальное соотношение между потребностью миокарда в кислороде и коронарным кровотоком. В результате в гипертрофированном миокарде развиваются дистрофические процессы, и образуется соединительная ткань, что приводит к дальнейшему нарушению центральной гемодинамики и прогрессированию СН. На этой стадии СН снижается перфузия органов и тканей, активизируется ренин-ангиотензин-альдостероновая система, увеличивается периферическое сосудистое сопротивление, задерживаются натрий и вода, увеличивается объем циркулирующей крови, снижается перфузия органов и тканей, накапливаются недоокисленные продукты, активизируется дыхательный центр, и увеличивается частота дыханий.

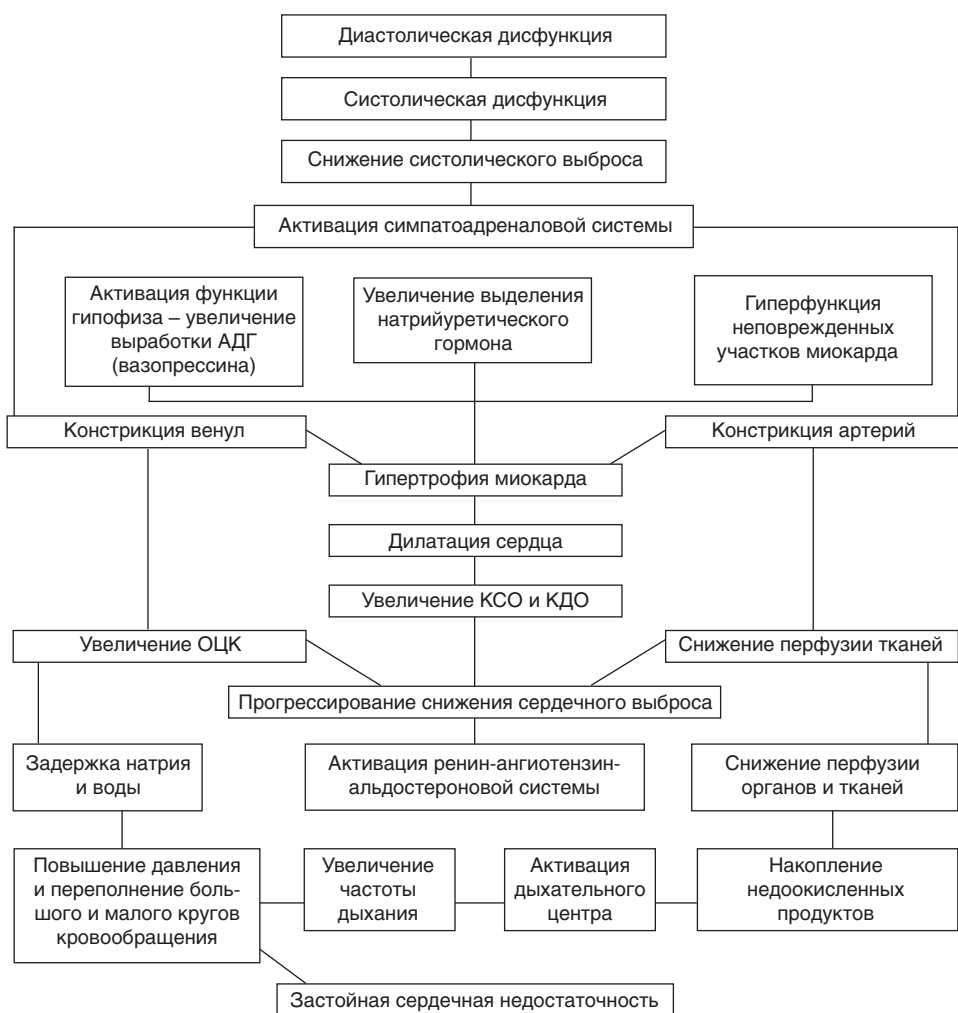


Схема 3. Патогенез сердечной недостаточности

В последующем повышается давление в большом и малом кругах кровообращения, прогрессирует застойная СН.

Клиническая картина

Ведущей жалобой больных с СН является **одышка**, выраженность которой зависит от степени СН. При легкой СН одышка возникает при относительно больших нагрузках, например, быстрой ходьбе или подъеме на второй этаж. Отличается эта одышка от одышки нетренированного человека большей ее продолжительностью (до 5–7 мин) после прекращения нагрузки. При выраженной СН одышка возникает при умеренной нагрузке, при тяжелой — в покое.

Характерными являются ночные приступы **сердечной астмы** — это тяжелые приступы одышки или удушья, связанные с застоем крови в малом круге кровообращения, нарушением газообмена и нередко сопровождающиеся бронхоспазмом. У некоторых больных появляется **кашель**, сопровождающийся стридорозным дыханием. У многих пациентов отмечается **ортопноэ** — уменьшение одышки в сидячем положении и увеличение в положении лежа. Избыточное содержание углекислоты в крови приводит к раздражению дыхательного центра головного мозга, что вызывает резкую одышку.

Многие больные жалуются на **повышенную утомляемость, сердцебиение и нарушения ритма**. Возможны также жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта: тошнота, боли в животе, вздутие живота, расстройства стула. Но эти жалобы обычно бывают при тяжелом течении СН. Признаком тяжелой СН может быть значительное снижение массы тела вследствие уменьшения мышечной массы. У пожилых СН может проявляться спутанностью сознания и изменениями психики.

При **осмотре** выявляют различные состояния: от удовлетворительного до тяжелого. Бледность кожных покровов, потливость, цианоз слизистых, акроцианоз, набухание яремных вен, симметричные отеки на нижних конечностях, дыхание Чейн — Стокса во время сна — признаки выраженной СН, свидетельствующие о неспособности сердца справиться с полным объемом предъявляемой ему нагрузки.

При тяжелой сердечной недостаточности обнаруживают увеличение печени, асцит, гидроторакс, гидроперикард. Над легкими выслушивают жесткое везикулярное дыхание и иногда влажные мелкопузырчатые хрипы. Размеры сердца обычно увеличены, возможны ритм "галопа", тахикардия, альтернирующий пульс. У некоторых больных выслушивается IV (предсердный) тон.

Специфические изменения ЭКГ отсутствуют. Если СН обусловлена ИБС, то обнаруживают патологический Q, уменьшение вольтажа зубца R, инверсию T. Подобные изменения выявляют и при кардиопатиях. Низкий вольтаж комплекса QRS встречается при многих заболеваниях (хронических обструктивных заболеваниях легких, ожирении, гипотиреозе, амилоидозе и др.). Часто выявляют блокады передней ветви левой ножки пучка Гиса, внутрижелудочковые блокады, нарушения ритма.

Рентгенография грудной клетки позволяет выявить признаки выраженной СН: нечеткий прикорневой легочный рисунок, увеличение левого предсердия, кардиомегалия и скопление транссудата в плевральных полостях. Но при легкой СН эти признаки отсутствуют.

ЭхоКГ позволяет обнаружить нарушения функции желудочков, пороки сердца, тромбоз левого предсердия, аневризму левого желудочка, кардиомиопатии и другие заболевания. Снижение фракции выброса, увеличение конечно-систолического объема, уменьшение переднезаднего укорочения являются достоверными эхокардиографическими признаками СН.

Изотопная вентрикулография позволяет выявить уменьшение фракции выброса и изменение конечно-систолического и конечно-диастолического объемов.

Сцинтиграфия миокарда с ^{201}Tl показана для выявления жизнеспособного миокарда, функция которого нарушена вследствие острой преходящей ишемии, приводящей к нарушению локальной сократимости миокардиальных клеток ("механическая оглушенность миокарда"). Восстановление коронарного кровотока не приводит иногда в течение нескольких дней к восстановлению сократительной способности клеток, хотя сами они не повреждены. Обнаружение фиксированных дефектов перфузии через 4 часа после введения изотопа требуют для оценки жизнеспособности миокарда повторного введения изотопа и через 24 часа — сканирования.

Существуют различные **классификации СН**. Наиболее распространенной классификацией в России является классификация Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко (1935), по которой выделяют три стадии:

I стадия — начальная, скрытая, характеризуется нормальной функцией сердечно-сосудистой системы (ССС) в покое и появлением одышки, тахикардии и цианоза при физической нагрузке.

II стадия — выраженная, характеризуется застоем в малом и (или) большом круге кровообращения. Функция ССС нарушена в покое, трудоспособность снижена. Выделяют две фазы: фаза А — небольшие нарушения гемодинамики (застойные явления или в легких или в печени) и фаза Б — выраженные нарушения гемодинамики всей системы кровообращения (отеки на ногах, значительное увеличение печени, застой в малом круге кровообращения).

III стадия — конечная, дистрофическая с массивными отеками, циррозом печени, гидротораксом, гидроперикардом и необратимыми нарушениями обмена веществ.

Международное признание получила классификация Нью-йоркской ассоциации сердца (New York Heart Association — NYHA), по которой различают легкую, умеренную и тяжелую сердечную недостаточность. По этой классификации выделяют четыре функциональных класса.

В I функциональный класс входят больные с заболеванием сердца, имеющие начальные признаки гипертрофии миокарда без признаков нарушения его функции и нормальный минутный объем сердца. Физическая активность больных не ограничена.

Больные II функционального класса имеют небольшое ограничение физической активности, сердечная недостаточность у них относится к легкой.

У больных III функционального класса отмечается средняя степень тяжести сердечной недостаточности, вызывающая значительное ограничение физической активности.

У больных IV функционального класса заболевание сердца приводит к резкому нарушению физической активности. У таких пациентов даже минимальная физическая нагрузка вызывает выраженную одышку и сердцебиение. Сердечная недостаточность оценивается как тяжелая.

Описанные варианты хронической СН обусловлены, по мнению большинства исследователей, **систолической недостаточностью**. Вместе с тем в настоящее время выделяется **диастолическая СН**, которая проявляется симптомами застойной СН на фоне нормальной систолической функции сердца по правожелудочковому типу: набухание яремных вен, отеки, увеличение печени, асцит и др. Диастолическая СН развивается у больных с миокардитическим кардиосклерозом, рубцовыми постинфарктными изменениями, гипертонической болезнью, перикардитами. У таких больных обычно не возникают пороки сердца и кардиомиопатии. Подтверждается диагноз диастолической сердечной недостаточности с нормальной функцией выброса, определяемой по данным ЭхоКГ. Существует единое мнение, что диастолическая СН обусловлена снижением податливости (расслабления) миокарда и нарушением наполнения левого желудочка. Это ошибочная точка зрения.

Причина диастолической СН заключается в нарушении функциональной способности субэпи- и субэндокардиальных слоев, сокращение которых снижает ВЖД, увеличивает объем желудочков и развивает присасывающее действие желудочков и их заполнение.

Лечение хронической сердечной недостаточности

Ведущее значение при лечении больных с сердечной недостаточностью имеет медикаментозная терапия, которая при раннем назначении замедляет прогрессирование симптомов сердечной недостаточности и улучшает качество жизни больных.

При легкой и умеренной сердечной недостаточности необходима и немедикаментозная терапия, которая включает физические тренировки, психологические и поведенческие вмешательства, обучение больного методам самоконтроля и самопомощи.

Физические тренировки показаны больным с диастолической и систолической сердечной недостаточностью легкой и средней тяжести. У отдельных больных с ИБС и тяжелой систолической дисфункцией (фракция изгнания 20–25%) тренировки, проводимые регулярно по 3–4 часа в неделю на протяжении нескольких месяцев, способствуют повышению физической работоспособности. У больных же со II и III функциональными классами длительные тренировки увеличивают толерантность к физической нагрузке и снижают функциональную недостаточность. Физические тренировки уменьшают опасность развития угрожающих жизни аритмий.

Положительный эффект тренировок, вероятно, обусловлен снижением активности симпатической и повышением активности парасимпатической нервной системы, улучшением кровоснабжения скелетной мускулатуры и доставки кислорода к тканям. У больных с ИБС тренировки следует сочетать с диетой с малым содержанием жиров (10–20% от общей калорийности пищи).

Большое внимание следует уделять психологической разгрузке и мерам изменения поведения больного. Обоснованием для использования поведенческого воздействия является нейрогуморальная активация, имеющая важное значение в патогенезе сердечной недостаточности. Обучение расслаблению, приемам медитации и биологической обратной связи способствует улучшению гемодинамики и увеличению СВ путем физиологической саморегуляции вегетативной нервной системы. Больной может ежедневно оценивать и контролировать сердечный ритм, артериальное давление, дыхание, мышечное напряжение и т. д. Уменьшение внутреннего напряжения, воспроизведение состояния душевного спокойствия и расслабления способствуют изменению образа жизни и уменьшению проявлений сердечной недостаточности. Исключительное значение следует придавать уменьшению психологического напряжения в семье, обеспечивая психологическую поддержку больного.

Течение заболевания и прогрессирование сердечной недостаточности зависят от осведомленности больного о своем заболевании, его готовности к сотрудничеству с врачом и владения методами самопомощи. Больной должен знать определение сердечной недостаточности; признаки декомпенсации; факторы риска, усугубляющие сердечную недостаточность; эффекты, побочные явления и взаимодействия с другими лекарствами применяемых им препаратов. Больной должен уметь измерять АД и определять пульс, контролировать массу тела и иметь рекомендации по питанию (ограничение натрия, жидкости, жиров). Обязательно нужно сообщить больному, как поступать в экстренных ситуациях и по какому телефону следует звонить лечащему врачу.

Обучение больного начинают в больнице и продолжают в амбулаторных условиях. Лечение и тщательное наблюдение за больным после выписки из стационара должно сочетаться с первичной профилактикой и лечением сопутствующих хронических заболеваний, особенно сахарного диабета.

Прогрессирование сердечной недостаточности требует госпитализации больных и лечение, которое включает покой, кислородотерапию, меры по улучшению сократимости миокарда, увеличению диуреза, снижению пред- и постнагрузки. Необходимо в любой ситуации установить причину сердечной недостаточности и факторы, способствующие ее прогрессированию: аритмии, тиреотоксикоз, лихорадку, анемию, гипертонию, эмболию легочной артерии, избыточное потребление соли, алкоголя и др.

Больной должен соблюдать постельный режим. Головной конец кровати следует приподнять, а больному нужно рекомендовать сидячее положение, что приводит к уменьшению работы сердца и частоты сердечных сокращений.

Лекарственные средства для лечения ХСН делят на три основные категории, соответственно степени доказанности.

Основные — это лекарства, эффект которых доказан, и которые рекомендуют именно для лечения ХСН (**степень доказанности А**):

- Ингибиторы АПФ, которые показаны всем больным с ХСН, вне зависимости от этиологии, стадии процесса и типа декомпенсации.
- β -адреноблокаторы — нейrogормональные модуляторы, применяемые дополнительно к ИАПФ.
- Диуретики показаны всем больным при клинических симптомах ХСН, связанных с избыточной задержкой натрия и воды в организме.
- Антагонисты рецепторов к альдостерону (альдактон), применяемые вместе с ИАПФ при выраженной ХСН.
- Сердечные гликозиды в малых дозах и с осторожностью назначают при синусовом ритме, при мерцательной аритмии они остаются средством выбора.

Дополнительные средства, эффективность и (или) безопасность которых доказана в отдельных крупных исследованиях, но требует уточнения (**степень доказанности В**):

- Антагонисты рецепторов к ангиотензину II используются у больных, плохо переносящих ИАПФ.
- Ингибиторы вазопептидаз (омопатрилат) — новый нейrogормональный модулятор, не уступающий по эффективности ИАПФ.

Вспомогательные средства, эффект которых и влияние на прогноз больных с ХСН не известны (**уровень доказанности С**). Такими препаратами невозможно лечить собственно ХСН, и их применение диктуется клиническими ситуациями в качестве дополнительных:

- Периферические вазодилататоры (нитраты), применяемые при сопутствующей стенокардии.
- Блокаторы медленных кальциевых каналов — длительно действующие дигидропиридины, применяемые при упорной стенокардии и стойкой артериальной гипертензии.
- Антиаритмические препараты назначают при опасных для жизни желудочковых аритмиях.
- Негликозидные инотропные стимуляторы — при обострении ХСН, протекающей с низким сердечным выбросом.
- Антикоагулянты.

Основные препараты для медикаментозного лечения хронической сердечной недостаточности

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента

В патогенезе СН ведущим звеном является активация нейrogормональных вазоконстрикторных систем, включая и систему ренин-ангиотензин-альдостерон. Ингибиторы

ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) обладают различными нейрогормональными эффектами, уменьшающими проявления хронической СН.

ИАПФ обладают высоким сродством к АПФ (киназе II), превышающим таковое для ангиотензина I. Конкурентное ингибирование активности I АПФ приводит к замедлению превращения ангиотензина I в ангиотензин II, обладающего выраженным сосудосуживающим действием. Уменьшение концентрации ангиотензина II приводит в свою очередь к снижению секреции альдостерона в коре надпочечников и к уменьшению задержки ионов натрия и объема циркулирующей жидкости.

Одновременно ИАПФ снижают секрецию аргинин-вазопрессина (антидиуретического гормона) и образование ингибитора тканевого активатора плазминогена и эндотелина, что также сопровождается уменьшением массы циркулирующей крови и снижением общего периферического сопротивления.

Сосудорасширяющий эффект ИАПФ связан также с повышением тонуса блуждающего нерва, содержанием брадикинина и других кининов в тканях, синтеза ПГЕ₂ и ПГJ₂ и с нормализацией функции барорецепторных механизмов сердца и крупных сосудов.

Клинические эффекты ИАПФ при хронической СН связаны с нормализацией электрической стабильности миокарда, снижением давления наполнения желудочков, системного сосудистого сопротивления и АД. ИАПФ не обладают выраженным положительным инотропным эффектом, но при длительном приеме влияют на процессы "ремоделирования" сердца: уменьшают гипертрофию миокарда и дилатацию полостей. Ингибиторы АПФ снижают давление в легочной артерии, увеличивают почечный кровоток и уменьшают экскрецию K⁺ и Mg²⁺. Кроме того, ингибиторы АПФ значительно улучшают метаболизм в мышцах и тем самым увеличивают силу их сокращения.

При назначении ингибиторов АПФ при СН не следует допускать выраженный диурез перед началом лечения. Необходимо отменить диуретики за 24 часа в случаях их применения.

Целесообразно начинать терапию вечером, когда больной находится в горизонтальном положении, чтобы уменьшить до минимума возможное снижение АД. Если лечение начинается утром, необходимо измерять АД каждые 30–40 мин в течение 4–5 ч. Начинают лечение с малых доз и увеличивают их до поддерживающих уровней, оптимальных для данного больного. Суточные дозы ИАПФ представлены в табл. 46.

ИАПФ, как правило, хорошо переносятся больными. Противопоказания к применению ИАПФ малочисленны. Абсолютными противопоказаниями к применению ИАПФ являются только II и III триместры беременности и гиперчувствительность (ангионевротический отек) к одному из ингибиторов.

Относительными противопоказаниями являются выраженная артериальная гипотония (систолическое АД ниже 95 мм рт. ст.); тяжелый стеноз устья аорты; почечная недостаточность (сывороточный креатинин больше 265 мкмоль/л); гиперкалиемия (K⁺ более 5,5 ммоль/л); реноваскулярная гипертония, обусловленная двусторонним стенозом почечных артерий; проведение анестезии при хирургических операциях, осложненных тяжелой гипотонией, особенно при значительной кровопотере из-за взаимодействия ИАПФ с анестетиками.

К побочным эффектам ИАПФ относится сухой кашель, который развивается у 26% больных с хронической СН. У 2% больных кашель является причиной отмены ингибиторов АПФ. У некоторых больных с исходно нормальным или пониженным АД возможно развитие гипотонии, особенно после приема первой дозы ИАПФ. Обычно это наблюдается у больных, получающих большие дозы диуретиков, нитратов или других антигипертензивных препаратов.

Таблица 46

Некоторые ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, дозы

Препарат	Некоторые фирменные названия	Суточная доза, мг
Каптоприл	Капотен Лоприл Тензиомин	12,5–250 в 2–3 приема
Эналаприл	Ренитек Энам Эднит	2,5–40 в 1 прием
Лизиноприл	Зестрил Прикивил	5,0–40 в 1 прием
Периндоприл	Престариум Коверсил	2–4 в 1 прием
Рамиприл	Тритаце Деликс Алтаце	2,5–10 в 1 прием
Фозиноприл	Моноприл	10–60 в 1 прием

У 0,1–0,5% больных при приеме ИАПФ возможно развитие ангионевротического отека, который может угрожать жизни больного. Ангионевротический отек возникает в течение первой недели лечения любым ингибитором АПФ. Отмена ингибитора и назначение соответствующей терапии приводят к исчезновению отека в течение нескольких часов.

Снижение систолического АД может привести к снижению клубочковой фильтрации из-за уменьшения внутриклубочкового давления и в результате — к дисфункции почек со значительным повышением концентрации креатинина в сыворотке. Но этот побочный эффект может развиваться только у больных с хронической СН и гипертонической болезнью.

К неспецифическим побочным эффектам ИАПФ относят нейтропению, кожные высыпания, диспептические расстройства, головокружения, усталость, лимфаденопатию, холестаза, гипербилирубинемии, артралгии, боли в спине и др.

Бета-адреноблокаторы

Применение бета-адреноблокаторов обосновывается необходимостью снижения β -адренергической активности у больных с сердечной недостаточностью. Но β -адреноблокаторы обладают кардиодепрессивным действием и могут усилить дисфункцию миокарда как в систолу, так и в диастолу, что вызывает декомпенсацию хронической СН, особенно в начале лечения. Поэтому большинству больных с СН β -адреноблокаторы противопоказаны. Бета-адреноблокаторы эффективны у больных с СН, вызванной ИБС, у которых при лечении препаратами этой группы повышаются фракция изгнания и толерантность к физической нагрузке. β -адреноблокаторы являются средством выбора при лечении больных гипертрофической кардиомиопатией с динамической обструкцией пути оттока или нарушенной диастолической функцией желудочков.

В настоящее время имеются доказательства, что β -адреноблокаторы способны улучшать жизненный прогноз больных с хронической сердечной недостаточностью в комплексной терапии стандартной "триадой": диуретики, сердечные гликозиды и ингибиторы АПФ. Но лечение следует начинать с низких доз β -адреноблокаторов под тщательным наблюдением с последующим титрованием дозы препарата. Рекомендуется назначение первых доз бисопролола 2,5 мг 1 раз в сутки, метопролола 5–50 мг/сут в 1–2 приема, карведилола 6,25–12,5 мг 1 раз в сутки. Эмзок назначают один раз в сутки, предпочтительнее в утренние часы, независимо от приема пищи, запивая водой, больным с I, II и III ф. кл. ХСН.

Начальная доза 25 мг ежедневно, через 4 дня дозу увеличивают на 25 мг и в последующем проводят поэтапное ежедневное увеличение дозы на 25–50 мг до 200 мг/сут. Лечение может продолжаться от нескольких недель до нескольких месяцев с постепенным увеличением суточной дозы. Рекомендуемые β -адреноблокаторы для лечения больных с хронической СН, дозы, побочные эффекты представлены в табл. 47.

Таблица 47

 β -адреноблокаторы, дозы

Препарат	Некоторые фирменные названия	Суточная доза, мг	Свойства
Бисопролол	Бисоблок Детензиел Монокор	5–20 мг 1 раз в сутки	Кардиоселективный без ССА с ВДС
Метопролол	Бетаблок Метоллол Спесикор Эмзок	5–150 мг 2 раза в сутки 25–100 мг/сут	Кардилселективный без ССА с ВДС
Карведилол	—	25–50 мг 2 раза в сутки	$\beta+\alpha_1$ -адреноблокатор без ССА с ВДС

Примечание. Условные обозначения: ССА — собственная симпатомиметическая активность; ВДС — дополнительные вазодилатирующие свойства.

Некоторые побочные эффекты: бронхоспазм, утомляемость, бессонница, расстройства половой функции, усугубление сердечной недостаточности, сглаживание симптомов гипогликемии, триглицеридемия, снижение уровня холестерина ЛПВП.

Меры предосторожности. Не следует назначать при бронхиальной астме, ХОЗЛ, сердечной недостаточности III и IV ф. кл., синдроме слабости синусового узла; применять с осторожностью у больных диабетом I типа, при поражении периферических сосудов.

Диуретики

Диуретики являются препаратами первого ряда при лечении больных с сердечной недостаточностью. Выделяют три группы диуретиков: тиазидовые и родственные сульфаниламидные диуретики, петлевые диуретики и калийсберегающие диуретики.

Тиазидовые и тиазидоподобные диуретики вызывают умеренный диуретический эффект, который связан с подавлением реабсорбции натрия через люминарную мембрану начальной части дистального канальца. Тиазидовые диуретики обычно хорошо переносятся, но при длительном применении могут развиваться побочные эффекты: гипокалиемия, гипонатриемия, гиперурикемия, гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, снижение толерантности к глюкозе, гиперхлоремический алкалоз, нарушение половой функции у мужчин, слабость, сыпь.

Гипокалиемия, развивающаяся у больных с имеющимися заболеваниями сердца, получающих также сердечные гликозиды, может вызвать или усугубить эктопические ритмы или аритмии. В такой ситуации рекомендуется назначать дополнительно препараты калия или калийсберегающие диуретики.

Метаболические побочные эффекты (гиперурикемия, гипонатриемия, гипомagnesия, гиперхолестеринемия, алкалоз и снижение толерантности к глюкозе и половой функции у мужчин) при снижении дозы препаратов или временном прекращении их назначения обычно быстро исчезают. У некоторых больных сахарным диабетом, чувствительных к тиазидовым диуретикам, могут усилиться клинические проявления заболевания, но это наблюдается редко. Ухудшение течения диабета требует отмены этих диуретиков.

В первые недели лечения СН тиазидовыми диуретиками у некоторых больных ИБС и ГБ возможно увеличение липопротеидов низкой плотности и триглицеридов в сыворотке, которое нормализуется с помощью диеты, бедной жирами. Повышенные исходные концентрации ЛПНП и триглицеридов не являются противопоказаниями к назначению тиазидовых диуретиков.

Гиперурикемия редко приводит к клинике явной подагры и при отсутствии подагры не является ни показанием для антиурикемической терапии, ни противопоказанием к дальнейшему применению диуретиков.

Тиазидовые и родственные сульфаниламидные диуретики (некоторые их фирменные названия и суточные дозы представлены в табл. 48) обычно назначают один раз в день, но они могут оказаться неэффективными при почечной недостаточности, усилить токсичность сердечных гликозидов и повысить содержание лития в крови.

Таблица 48

Тиазидовые и родственные сульфаниламидные диуретики

Препарат	Некоторые фирменные названия	Суточная доза, мг	Особенности
Бензтиазид	Экспа		Мягкое действие, сравнительно малотоксичны, применение внутрь, гипотензивный эффект
Гидрохлортиазид	Гипотиазид Гидро-диурил Оретик Эзидрекс	25–200	
Гидрофлуметиазид	Салурон	12,5–50	
Индапамид	Арифон Лозол	2,5–5,0	
Клопамид	Бринальдикс Адурикс	10–40	
Метилклотиазид	Эндурон	2,5–5	
Метолозон	Зароксолин Диуло Микрокс	0,5–1	
Политиазид	Ренез	2–4	
Трихлорметиазид	Наква	1–4	
Хлорталидон	Гигротон	12,5–50	
Хлортиазид	Диурил	125–500	
Циклотиазид	Ангидрон	1–2	

Петлевые диуретики (некоторые их фирменные названия и суточные дозы представлены в табл. 49) блокируют реабсорбцию натрия и хлора на всем протяжении толстой части восходящего колена петли Генле и обладают мощным и быстрым диуретическим эффектом. При лечении петлевыми диуретиками развиваются побочные эффекты, такие же, как и при применении тиазидовых диуретиков. При одновременном лечении петлевыми диуретиками и аминогликозидными антибиотиками возможно развитие преходящей или необратимой глухоты.

Петлевые диуретики оказывают выраженное действие при почечной недостаточности, улучшая почечный кровоток и повышая скорость клубочковой фильтрации, и эффективны как при приеме внутрь, так и внутривенном введении. Они еще до начала диуретического эффекта расширяют периферические вены и уменьшают венозный возврат к сердцу. Петлевые диуретики следует применять осторожно, так как их передозировка часто вызывает гиповолемию и резкую гипокалиемию. Например, прием фуросемида внутрь нужно начинать с 40 мг и увеличивать дозу в зависимости от эффекта до 80–160 мг 1–2 ра-

за в день; при внутривенном введении можно начинать с 20–40 мг и увеличивать дозу по мере необходимости.

Таблица 49

Петлевые диуретики

Препарат	Некоторые фирменные названия	Суточная доза	Особенности
Буметанид	Буфенокс Бумекс	0,5–2 мг внутрь в/в или в/м 0,5–1 мг 1–2 раза в день	Быстрое начало действия, высокая эффективность независимо от кислотно-щелочного равновесия, эффективность при снижении скорости клубочковой фильтрации
Фуросемид	Лазикс	40–320 мг внутрь в/в: сначала 20–40 мг с последующим повышением дозы до 200–400 мг в зависимости от эффекта	
Этакриновая кислота	Урегит Эдекрин	25–100 мг	

Калийсберегающие диуретики (некоторые их фирменные названия и суточные дозы представлены в табл. 50) подавляют реабсорбцию натрия и воды в дистальных извитых канальцах и собирательных трубочках и достоверно задерживают калий. Диуретическое действие этой группы диуретиков слабое, поэтому их применяют, как правило, в комбинации с более активными тиазидовыми и петлевыми диуретиками, например, триамтереном по 100 мг после еды 2 раза в день или амилоридом по 5–10 мг один раз в день.

Амилорид и триамтерен подавляют активную реабсорбцию натрия и воды в мембранах дистальных почечных канальцев и собирательных трубочек, что сопровождается уменьшением секреции ионов калия. Действие амилорида и триамтерена не зависит от содержания альдостерона в плазме крови. Поэтому при тяжелой сердечной недостаточности и гипокалиемии целесообразно назначать спиронолактон по 25–50 мг 3 раза в день.

Таблица 50

Калийсберегающие диуретики

Препарат	Некоторые фирменные названия	Суточная доза	Особенности
Амилорид	Мидамор	5–20 мг 1 раз в день	Целесообразно комбинировать с диуретиками, действующими на более проксимальный участок нефрона
Триамтерен	Дирениум Птерофен	50–200 мг 2–3 раза в день	

При одновременном приеме калийсберегающих диуретиков с солями калия и при наличии нарушения функции почек или введении ингибиторов АПФ возможно развитие гиперкалиемии. При длительном приеме калийсберегающих диуретиков возможно развитие гипонатриемии, головной боли, сонливости, диспептических расстройств, гинекомастии у мужчин, нарушение менструального цикла и гиперсутизм у женщин. Отмена препаратов приводит к быстрому исчезновению этих побочных эффектов.

Антагонисты рецепторов к альдостерону

Спиронолактон является антагонистом альдостерона, стимулирующего реабсорбцию натрия в мембранах эпителиальных клеток дистальных почечных канальцев и собирательных трубочек. Спиронолактон блокирует работу натриевого насоса, обеспечивающего реабсорбцию натрия и воды, и подавляет секрецию ионов калия.

Таблица 51

Препарат	Некоторые фирменные названия	Суточная доза	Особенности
Спиронолактон	Альдактон Верошпирон	25–200 мг 2–3 раза в день	Целесообразно комбинировать с диуретиками, действующими на более проксимальный участок нефрона

Сердечные гликозиды

Сердечные гликозиды — специфические химические структуры, характеризующиеся кардиотонической активностью, они состоят из сахаров (гликона) и бессахарной части (генины или агликоны), которые и обладают кардиотоническими свойствами. Сердечные гликозиды содержатся в различных видах наперстянки, строфанта, ландыша, горицвета, желтушника и др.

Сердечные гликозиды из крови поступают в ткани, в том числе в сердечную мышцу, где связываются с белками и подвергаются биотрансформации. Механизм действия сердечных гликозидов в малых дозах связан с повышением катехоламинов, оказывающих положительный инотропный эффект, и стимулирует $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ -насос. Более высокие дозы угнетают $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ -АТФазу сарколеммы и $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ -насос, увеличивают внутриклеточное содержание Na^+ , активируют систему обмена $\text{Na}^+ - \text{Ca}^{2+}$ и стимулируют поступление ионов кальция в клетки, что усиливает инотропный эффект. Одновременно в миокарде снижается активность фосфодиэстеразы и накапливается ее субстрат — цАМФ, участвующий в энергетическом обеспечении сокращения клеток миокарда.

Сердечные гликозиды изменяют все основные функции сердца; усиливают сокращение мышечных слоев стенки желудочков как в систолу, так и в диастолу. В результате укорачивается продолжительность систолы, уменьшается частота сердечных сокращений, увеличивается ударный объем. В диастолу увеличивается присасывающее действие желудочков и заполнение их кровью, эффективнее снижается ВЖД. При сердечной недостаточности все эти эффекты выражены в большей степени, чем у больных без недостаточности, и сопровождаются улучшением кровообращения.

Сердечные гликозиды, кроме того, повышают тонус блуждающего нерва, понижают проводимость в АВ узле и по пучку Гиса. В практическом здравоохранении в настоящее время применяют дигоксин, дигитоксин, лантозид С (целанид, изоланид), строфантин, оубаин (G-строфантин), десланозид, ацетилстрофантин. Наиболее широко используют дигоксин, дигитоксин и строфантин, пути введения которых, фармакокинетика и дозы представлены в табл. 52.

Эти гликозиды высоко эффективны при лечении мерцательной аритмии, особенно тахисистолической формы, снижают возбудимость желудочков и могут восстановить синусовый ритм. При сердечной недостаточности с нормальным ритмом целесообразно назначать дигоксин. Но при почечных заболеваниях выведение дигоксина нарушено и следует назначать дигитоксин в сниженной дозе.

Дозирование сердечных гликозидов является трудной задачей, так как диапазон между терапевтической и токсической дозами невелик. Поэтому эффект при лечении сердечной недостаточности достигается комплексным лечением малыми дозами сердечных гликозидов с мочегонными препаратами и/или вазодилататорами. Следует помнить о весьма вариабельных реакциях на сердечные гликозиды у разных больных. Особая осторожность должна быть при лечении пожилых лиц, у которых период полувыведения препаратов удлиняется вследствие замедления абсорбции и снижения скорости клубочковой фильтрации.

Таблица 52

Сердечные гликозиды: пути введения, фармакокинетика, дозы

Признаки	Дигоксин	Дигитоксин	Строфантин
Предпочтительные пути введения	Внутрь, в/в	Внутрь, в/в	В/в
Всасывание в ЖКТ	85%	100%	—
Начало действия: при в/в введении при приеме внутрь	5–30 мин 1–2 ч	1/2–2 ч 2–4 ч	5–10 мин —
Максимальное действие: при в/в введении при приеме внутрь	2–4 ч 2–6 ч	6–12 ч 8–14 ч	1/2–2 ч —
Продолжительность действия	30–36 ч	7–14 дней	18–25 ч
Экскреция, метаболизм	Почки	Печень, ЖКТ	Почки, ЖКТ
Уровень в плазме: терапевтический токсический	0,8–2,0 нг/мл >2 нг/мл	20–30 нг/мл >40 нг/мл	— —
Схема дигитализации (насыщения): При в/в введении в течение 24 часов	6 ч: 0,5 мг 14 ч: 0,25 мг 22 ч: 0,125 мг Далее поддерживающая доза 0,25 мг/сут ежедневно. При нарушении функции почек дозу следует уменьшить.	6 ч: 0,6 мг 14 ч: 0,3 мг 22 ч: 0,2 мг Далее поддерживающая доза 0,3–0,5 мг/сут ежедневно. При нарушении функции почек дозу следует уменьшить.	6 ч: 0,3 мг 14 ч: 0,2 мг 22 ч: 0,1 мг
При приеме внутрь в течение 24 часов в течение 48 часов	6 ч: 0,5 мг 14 ч: 0,25 мг 22 ч: 0,125 мг Далее поддерживающая доза.	6 ч: 0,6 мг 12 ч: 0,4 мг 20 ч: 0,2 мг Далее поддерживающая доза.	
Прием внутрь, медленная дигитализация	0,25 мг каждые 8 ч, 6 раз Далее поддерживающая доза	0,2 мг каждые 8 ч, 6 раз Далее поддерживающая доза	
Поддерживающая доза внутри	0,25–0,375 мг/сут	0,1 мг 2 раза в день от 0,1 мг 5 раз в неделю до 1,5 мг/сут	

При подборе дозы следует учитывать функцию почек по показателю клиренса креатинина, возраст, массу тела и электролитные нарушения. Гипокалиемия и гипомagnesия повышают риск токсических эффектов, гиперкалиемия уменьшает частоту развития аритмий, вызываемых дигиталисом. Гипокальциемия снижает, а гиперкальциемия увеличивает чувствительность к дигоксину, и при быстром внутривенном введении могут возникнуть опасные аритмии вплоть до остановки сердца. Дигоксин взаимодействует со многими лекарственными средствами. Антациды, холестирамин, церукал снижают всасывание дигоксина в кишечнике и при приеме внутрь снижают его биодоступность на 25%. Прием эритромицина и тетрациклина повышает концентрацию дигоксина в сыворотке на 10–40%, а хинидина, амиодарона, верапамила — на 70–100%. Поэтому дозу дигоксина следует уменьшить на 50%.

Противопоказания для назначения сердечных гликозидов подразделяются на абсолютные и относительные, но они малочисленны. К абсолютным противопоказаниям относится только атриовентрикулярная блокада II–III степени. Относительными противопоказаниями являются синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта, синусовая брадикардия с ЧСС меньше 50/мин, выраженная гипокалиемия и гиперкальциемия. Следует проявлять

осторожность при назначении сердечных гликозидов больным с острым трансмуральным инфарктом миокарда.

Дигиталисная интоксикация развивается в ходе лечения сердечной недостаточности обычно при передозировке препарата, выраженных изменениях миокарда, электролитных нарушениях. Наиболее опасный токсический эффект — развитие угрожающих жизни больных блокад АВ узла с феноменом Венкебаха — Самойлова и полной АВ блокадой. Увеличение автоматизма проводящей системы сердца при лечении сердечными гликозидами вызывает появление предсердной и узловой тахикардий; желудочковых аритмий: моно- и политопные экстрасистол, возможно бигеминии и тригеминии и фибрилляции желудочков.

Общими проявлениями дигиталисной интоксикации являются тошнота, рвота, анорексия, понос и неврологические симптомы: общее недомогание, головная боль, головокружение, двоение в глазах. Редко развиваются психозы.

Лечение гликозидной интоксикации начинают с отмены препарата, мониторинга ЭКГ и контроля уровня калия плазмы, который при снижении нормализуют введением 80 мэкв хлорида калия в 1 л 5% раствора глюкозы внутривенно медленно. При брадикардии используют атропин. Развитие блокад сердца требует временной трансвенозной электро-стимуляции. Желудочковые экстрасистолы и пароксизмальные тахикардии лечат внутривенным введением лидокаина струйно 80 — 100 мг с последующим капельным медленным введением 160 — 240 мг. Кардиоверсия проводится в исключительных случаях при отсутствии эффекта от проводимой терапии. Хинидин противопоказан, так как он повышает концентрацию дигоксина в сыворотке.

При неэффективности всех методов лечения необходимо введение Fab-фрагментов специфических антител к дигоксину. Образующиеся иммунные комплексы выводятся почками. Но этот метод лечения в России пока не применяется.

В настоящее время приняты рекомендации, согласно которым дигоксин может применяться лишь у некоторых больных, восстанавливающихся после инфаркта миокарда и имеющих суправентрикулярную тахикардию, а также у больных с застойной сердечной недостаточностью, резистентной к ингибиторам АПФ и диуретикам.

Дополнительные средства для медикаментозного лечения хронической сердечной недостаточности

Блокаторы рецепторов ангиотензина II

В настоящее время доказано существование ренин-ангиотензиновой системы (ауто-кринной/паракринной) в ЦНС, сердце, сосудах, надпочечниках, почках и репродуктивных органах наряду с циркулирующими в крови элементами эндокринной ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). В тканевой РААС обнаружены ангиотензиноген, ренин, ангиотензинпревращающий фермент, ангиотензин II (АТII) и рецепторы ангиотензина: подтипы АТ₁ и АТ₂. Тканевая РААС играет важную роль в гомеостазе и может функционировать независимо от циркулирующей.

Только 10% ангиотензина II в человеческом сердце образуется с участием киназазы II (АПФ), а 80% АТII — с участием фермента, называемого человеческой химазой. Биологический эффект тканевого АТII зависит от рецепторов АТII, в частности его рецептора АТ₁, блокада которого может привести к снижению высвобождения альдостерона, ренина, вазопрессина и катехоламинов (адреналовых, нейронных).

Специфические блокаторы рецепторов АТ₁ предупреждают и устраняют сосудосуживающее действие АТII и его стимулирующее влияние на секрецию альдостерона. В отличие от ингибиторов АПФ, они в меньшей степени вызывают компенсаторную гиперренинемию, не потенцируют действие брадикинина — главного фактора патогенеза

непродуктивного (сухого) кашля и ангионевротического отека. Антагонисты рецепторов ангиотензина II, суточная доза, кратность приема и побочные эффекты представлены в табл. 53.

Таблица 53

Антагонисты рецепторов ангиотензина II

Препарат	Фирменные названия	Суточная доза (кратность приема — 1 раз/сут)	Побочные эффекты
Канфесартан	Атакинд	4–16 мг	Мигрень, головокружение, возможны ортостатические реакции при увеличении дозы, редко — диарея и кожный зуд
Эпросартан	Теветен	600–800 мг	
Ирберсартан	Апровелп	150–300 мг	
Лозартан	Козаар	12,5–100 мг	
Вальсартан	Диован	80–160 мг	
Вальсартан 80 мг + гидрохлортиазид 12,5 мг	Ко-диован	1–2 табл.	
Лозартан 50 мг + гидрохлортиазид 12,5 мг	Гизаар	1–2 табл.	

Противопоказаниями для приема указанных препаратов являются II и III триместры беременности и повышенная чувствительность к компонентам препаратов. С осторожностью следует назначать антагонисты рецепторов АПГ больным с дегидратацией, развившейся при лечении большими дозами диуретиков, циррозами печени и двусторонним стенозом почечных артерий из-за возможного риска развития тяжелой артериальной гипотонии и острой почечной недостаточности.

У больных с застойной сердечной недостаточностью возможно комбинированное применение ингибиторов АПФ и блокаторов рецепторов ангиотензина II. Эта комбинация по сравнению с монотерапией более активно улучшает сократительную функцию сердца и способность миоцитов реагировать на инотропные препараты.

Ингибиторы вазопептидаз

Ингибиторы вазопептидаз (омопатрил) блокируют одновременно ангиотензинпревращающий фермент и фермент нейроэндопептидазу и не уступают ИАПФ по влиянию на клинику, заболеваемость и прогноз декомпенсированных больных. Но безопасность этого вида лечения (способность снижать АД и вызывать ангионевротический отек) требуют уточнения.

Вспомогательные средства для медикаментозного лечения хронической сердечной недостаточности**Периферические вазодилататоры**

В патогенезе хронической сердечной недостаточности одним из ведущих звеньев является артериолярная и венозная вазоконстрикция. Артериолярная вазоконстрикция повышает постнагрузку, напряжение стенки желудочков и способствует субэндокардиальной ишемии миокарда. Периферическая артериолярная вазоконстрикция повышает ОПСС и снижает перфузию различных органов и систем. Венозная вазоконстрикция вызывает венозный застой и повышает давление наполнения желудочков (преднагрузку). Вазодилататоры могут избирательно снижать преднагрузку, постнагрузку или влиять на оба звена (вазодилататоры смешанного действия). Дозы, клинические и основные фармакологические свойства вазодилататоров представлены в табл. 54.

Таблица 54

Периферические вазодилататоры: клинические и фармакологические свойства

Группы	Препараты	Преимущества	Побочные эффекты
Артериальные дилататоры	Гидралазин по 25–100 мг каждые 6 ч	Начало действия 30–45 мин	Тахикардия, волчаночный синдром
Нитраты (прямые венозные дилататоры)	Нитроглицерин сублингвально 0,5 мг при необходимости Аэрозоль 0,5 мг при необходимости Мазь 10–50 мм каждые 8 ч Наклейки 2,5–100 мг/сут В/в 10–100 мкг/мин Изосорбида динитрат Сублингвально по 2,5–10 мг каждые 2–4 ч Внутрь по 20–60 мг каждые 6 ч Изосорбид-5-моонитрат Внутрь 10–40 мг 2–3 раза в сутки	Быстрое начало действия, различные пути введения, эффективность в экстремальных ситуациях	Головная боль, гипотензия, метгемоглобинемия, возникновение толерантности при использовании без перерывов
Смешанный вазодилататор	Нитропруссид натрия 0,5–3,5 мг/кг	Быстрое начало действия	Тошнота, рвота, потеря сознания

Артериолярные вазодилататоры при отсутствии пороков сердца (стенозов устья аорты и легочной артерии, гипертрофической кардиомиопатии) уменьшают постнагрузку, снижая ОПСС, усиливают функцию миокарда и снижают давление наполнения желудочков кровью. Артериолярные вазодилататоры наиболее эффективны при тяжелой СН с повышенным ОПСС и артериолярной гипертензией.

К артериолярным вазодилататорам относят гидралазин, диазоксид, миноксидил, эндралазин и др. При хронической сердечной недостаточности применяют гидралазин, который показан больным с митральной и аортальной недостаточностью, с рефрактерностью к сердечным гликозидам и диуретикам, с дилатационной кардиомиопатией и больным с развивающейся сердечной недостаточностью после операции.

Гидралазин назначают по 25–50 мг 3–4 раза в день с последующим подбором индивидуальной дозы — максимально до 100 мг 3–4 раза в день. Возможна комбинация при лечении СН 50 мг гидралазина 4 раза в сутки с изосорбида динитратом 20 мг 3–4 раза в сутки.

При лечении гидралазином нередко возникает тахикардия, сопровождающаяся повышением потребления миокардом кислорода, что может ухудшить течение ИБС. Возможно привыкание к гидралазину со снижением показателей гемодинамики. У некоторых больных появляются головные боли, тошнота, рвота, приливы. У 15% больных при первом приеме гидралазина в суточной дозе более 400 мг развивается волчаночный синдром, который обычно исчезает после отмены препарата.

Венулярные вазодилататоры уменьшают преднагрузку, способствуют перераспределению крови из малого круга кровообращения в периферическое венозное русло, снижают давление наполнения желудочков.

Венозные вазодилататоры прямого действия влияют на венозный тонус. К ним относят нитроглицерин, изосорбид моонитрат, изосорбид динитрат, изосорбид-5-моонитрат.

Растворы нитроглицерина выпускают в ампулах по 5 и 10 мл и во флаконах по 50 мл со стандартной концентрацией 1 мг препарата в 1 мл. Инфузионный раствор приготавливают путем разбавления 50–100 мг начального раствора в 500 мл 5% раствора глюкозы или 0,9% раствора хлорида натрия. Показаниями для парентерального введения нитроглицерина является только тяжелая сердечная недостаточность у больных, не способных принимать препараты внутрь.

Нитроглицерин является также сильным коронарным вазодилататором; и поэтому его назначают больным инфарктом миокарда или нестабильной стенокардией, осложненными сердечной недостаточностью.

Начальная скорость инфузии должна быть 5–10 мкг/мин при помощи дозатора лекарственных средств, используя стеклянные сосуды и соединительные трубки из полиэтиленгликоля, не адсорбирующие препарат на стенках. Через каждые 3–5–10 минут скорость инфузии меняется и дозу препарата подбирают в зависимости от уровня АД. Оптимальная скорость инфузии — 40–60 мкг/мин, максимальная — 150–200 мкг/мин. Возможно снижение систолического АД на 10–20%, но не ниже 90 мм рт. ст., либо до снижения давления заклинивания легочных капилляров на 20–30%. АД нормализуется при прекращении введения нитроглицерина. При длительном (более 12 часов) введении нитроглицерина развивается привыкание к нитроглицерину, требующее увеличения дозы и перехода на прием нитратов внутрь.

Противопоказаниями для внутривенного введения являются аллергические реакции на нитроглицерин, гипотония, некорригированная гиповолемия, перикардальная констрикция, тампонада сердца, неадекватная церебральная перфузия.

Изосорбида динитрат — периферический вазодилататор с преимущественным влиянием на венозные сосуды, механизм действия которого связан с высвобождением активного вещества оксида азота в гладкой мускулатуре сосудов. Оксид азота активирует гуанилатциклазу и повышает уровень цГМФ, что и сопровождается расслаблением гладких мышц и расширением периферических вен. В результате уменьшается приток крови к правому предсердию (уменьшение преднагрузки) и ОПСС (уменьшение постнагрузки). Развивающийся одновременно коронарорасширяющий эффект снижает потребление кислорода миокардом.

Все эти факторы способствуют разгрузке миокарда при сердечной недостаточности и снижают давление в малом круге кровообращения. В составе комбинированной терапии хронической сердечной недостаточности изосорбида динитрат применяют по 10–20 мг 3–4 раза в сутки. Продолжительность курса лечения определяется у каждого больного индивидуально.

При приеме изосорбида динитрата возможны побочные явления: головная боль, головокружение, тошнота, преходящая гиперемия лица, ощущение жара, сонливость, снижение АД. У некоторых больных может снижаться способность к быстрым психическим и двигательным реакциям.

Противопоказания являются аналогичными противопоказаниям для всей группы нитратов.

Одновременное применение вазодилататоров, блокаторов кальциевых каналов, трициклических антидепрессантов и алкоголя способствует усилению гипотензивного действия изосорбида динитрата.

Изосорбида-5-мононитрат (изосорбида мононитрат) также является периферическим вазодилататором с преимущественным влиянием на венозные сосуды, фармакологическое действие которого одинаково с действием изосорбида динитрата. Режим дозирования при хронической сердечной недостаточности в начале комплексной терапии составляет 10–20 мг 2 раза в сутки для препаратов средней продолжительности действия или 40–60 мг 1 раз в сутки для капсул-ретард.

Побочные эффекты, противопоказания и взаимодействия с другими препаратами общие для нитратов.

При лечении хронической СН возможна комбинация гидралазина (до 300 мг/сут) и изосорбида динитрата (до 160 мг/сут), которая приводит к улучшению общего состояния, уменьшению давления наполнения левого желудочка и аортального импеданса. Одновременно комбинация этих препаратов увеличивает фракцию изгнания, сердечный выброс

и толерантность к физической нагрузке. В длительных многоцентровых исследованиях по изучению результатов лечения сочетанием двух препаратов в дополнение к применявшимся ранее сердечным гликозидам и мочегонным установлено отсутствие снижения их эффективности и значительное улучшение прогноза жизни у больных с хронической СН независимо от тяжести нарушения гемодинамики. К недостаткам комбинации гидралазина и изосорбида динитрата следует отнести ее плохую переносимость.

Смешанный вазодилататор — нитропруссид натрия — при внутривенном введении расслабляет гладкую мускулатуру как артерий, так и вен, оказывает быстрый, относительно непродолжительный гипотензивный эффект, уменьшает нагрузку на сердце и потребность миокарда в кислороде. Нитропруссид натрия эффективен при острой сердечной недостаточности, особенно в случаях, резистентных к обычной терапии. Препарат быстро улучшает показатели центральной гемодинамики и купирует симптомы сердечной астмы и отека легких.

Нитропруссид натрия вводят внутривенно. Раствор готовят непосредственно перед введением. Содержимое одной ампулы (25 или 50 мг) разводят в 5 мл 5% раствора глюкозы и затем дополнительно его растворяют в 250 или 500 мл 5% раствора глюкозы. При разведении 50 мг препарата в 500 мл глюкозы 1 мл содержит 100 мкг, при разведении в 250 мл — 200 мкг действующего вещества. Начальная скорость инфузии составляет 100 мкг/мин, затем ее увеличивают по 5 мкг/мин до получения необходимого эффекта. Большие дозы могут привести к накоплению метаболита нитропруссида — тиоцианата, проявляющегося тошнотой, рвотой, потерей сознания, тканевой гипоксией.

Блокаторы медленных кальцевых каналов

Блокаторы кальцевых каналов (КК) играют важную роль в регуляции различных физиологических процессов в организме человека, активируя биоэнергетические реакции (превращение АТФ и цАМФ, фосфорилирование белков и др.) в клетках, обеспечивающие реализацию нормальной функции этих клеток.

По современным представлениям, блокаторы КК оказывают расслабляющее действие на гладкие мышцы сосудов, а также благоприятно действуют на диастолическое расслабление миокарда у больных с нарушенной диастолической функцией и обладают антиишемическим эффектом у больных ИБС. Вместе с тем доказано, что блокаторы КК, особенно первого поколения, вызывают отрицательный инотропный эффект, нарушают снижение ВЖД в фазы наполнения, активируют нейрогуморальные системы и увеличивают летальность больных с хронической застойной сердечной недостаточностью. Поэтому дилтиазем, верапамил и нифедипин не рекомендуется использовать у пациентов с сердечной недостаточностью, развившейся на фоне нарушений систолической и диастолической функций миокарда.

Возможно назначение блокаторов КК дигидропиридинового ряда второго поколения (амлодипин и фелодипин) больным, у которых сердечная недостаточность развилась на фоне ИБС или артериальной гипертонии (табл. 55).

Таблица 55

Блокаторы медленных кальцевых каналов

Препарат	Фирменные названия	Суточная доза (кратность приема — 1 раз/сут)	Побочные эффекты
Амлодипин	Норваск Стамло Амловас	5—10 мг	Головная боль, усталость, сонливость, головокружение, гиперемия, тошнота. Возможны при приеме высоких доз гипотония, одышка, боли в животе, запор, диарея, артралгия, анемия
Фелодипин	Плендил Фелодип	5—20 мг 2,5—10 мг	

Противопоказаниями для амлодипина и фелодипина являются гипотензия и повышенная чувствительность к производным дигидропиридина. С осторожностью их назначают больным с нарушениями функции печени и в периоды беременности и лактации.

Антиаритмические препараты

Антиаритмические препараты, за исключением дигоксина и амиодарона, способны подавлять силу сердечного сокращения и увеличивать дисфункцию миокарда как систолическую, так и диастолическую. Поэтому следует избегать назначения антиаритмических препаратов всех групп пациентам с хронической сердечной недостаточностью.

Рутинное назначение амиодарона пациентам с сердечной недостаточностью не рекомендуется. Амиодарон показан только при стойкой или клинически выраженной желудочковой тахикардии. Назначают также амиодарон больным с мерцательной аритмией для уменьшения частоты сердечных сокращений. На фоне его приема повышается эффективность кардиоверсии сохранения синусового ритма.

Разовая доза кордарона для приема внутрь составляет 200 мг. Схема (кратность) и длительность лечения устанавливаются индивидуально. Суточная доза препарата составляет 10–20 мг/кг (до 1,2 г/сут).

Для в/в введения (струйно или капельно) разовая доза составляет 100–300 мг, суточная – до 1,0–1,2 г. Но парентеральное введение возможно только в специализированных отделениях стационаров под постоянным контролем АД, ЧСС и ЭКГ.

При длительном приеме кордарона часто возникают тошнота, тяжесть в эпигастральной области, брадикардия, замедление АВ проводимости, дисфункция щитовидной железы, фотодерматиты. Более тяжелые осложнения (периферическая нейропатия, пневмофиброз, гепатит с нарушением функции печени) также могут иметь место и зависят от продолжительности приема и дозы препарата.

Противопоказан амиодарон больным с синусовой брадикардией, СССУ, синоатриальной блокадой, АВ блокадой, гипотиреозом, гипертиреозом, выраженной артериальной гипотонией, при грудном вскармливании и повышенной чувствительности к йоду. При беременности амиодарон назначают только по жизненным показаниям. Не следует назначать препарат одновременно с хинидином, бета-адреноблокаторами, блокаторами КК, дигоксином и варфарином.

Негликозидные инотропные препараты

При развитии рефрактерной к сердечным гликозидам, мочегонным и ингибиторам АПФ у больных с сердечной недостаточностью III и IV ф. кл. применяют негликозидные инотропные препараты, обладающие более выраженным кардиотоническим действием, чем сердечные гликозиды. Положительное инотропное действие препаратов этой группы обусловлено стимуляцией миокардиальных бета-адренергических и ДА-дофаминергических рецепторов и ингибированием фосфодиэстеразы III. Кроме того, негликозидные инотропные препараты оказывают прямое сосудорасширяющее действие. Поэтому они имеют второе название – инодилататоры (inodilators). В отличие от сердечных гликозидов, инодилататоры имеют двойной механизм действия: стимулируют миокард и уменьшают гемодинамическую нагрузку на сердце.

Негликозидные инотропные препараты в зависимости от механизма действия делят на следующие группы:

1. Агонисты бета-адренергических рецепторов (добутамин, ксамотерол, пирбутерол, преналтерол и др.) с преимущественно сосудосуживающим действием.
2. Агонисты ДА-дофаминергических рецепторов (допамин, ибопамин, леводопа и др.).

3. Ингибиторы фосфодиэстеразы III (амринон, милринон, эноксимон, коротрон и др.).
4. Препараты с неизвестным или сложным механизмом положительного инотропного действия (веспаринон, левосимендан, пимобендан, флосеквинан, форсколин и др.).

Добутамин (добутрекс, инотрекс и др.) понижает сопротивление периферического сосудистого русла и одновременно увеличивает сердечный выброс. Добутамин показан больным с тяжелой рефрактерной СН с выраженным нарушением функции миокарда с низкой фракцией выброса и повышенным давлением его наполнения, но при отсутствии очень низкого системного АД. Добутамин выпускается в виде раствора для в/в введения с содержанием 12,5 мг/мл в ампулах и во флаконах по 250 мг в 20 мл. При хронической СН в/в инфузию начинают с дозы 2,5 мкг/мин, затем постепенно увеличивают скорость введения до 10, максимально до 40 мкг/мин. Одновременно необходимо контролировать гемодинамические показатели и уровень калия в крови. При значительном повышении АД, развитии тахикардии или аритмии следует уменьшить скорость введения или временно приостановить инфузию.

Добутамин противопоказан при гипертрофической кардиомиопатии и аортальном стенозе. Следует осторожно его применять при мерцательной аритмии из-за угрозы развития тахисистолии, при гиповолемии из-за риска развития гипотонии, при гипокалиемии и гипергликемии.

Другие препараты из группы бета-агонистов: пирбутерол, ксамотерол и др. — не нашли широкого клинического применения при хронической СН из-за недостаточной эффективности и в связи с выявлением отрицательных результатов. Так, ксамотерол повышает смертность у больных с тяжелой СН, а преналтерол обладает канцерогенными свойствами, установленными в экспериментах на животных.

Допамин (дофамин) стимулирует допаминергические рецепторы сердца ($DA_1 > DA_2$), в малых дозах вызывает дилатацию почечных и мезентериальных сосудов, в больших — венозную и артериальную констрикцию периферических и почечных сосудов и тахикардию в результате стимуляции альфа-адренорецепторов. Поэтому предпочтительнее назначать малые дозы допамина, а при необходимости увеличения дозы лучше комбинировать его с добутамином или с ИАПФ, или с нитропруссидом натрия, но не прибегать к применению больших доз.

Допамин используют при лечении больных хронической рефрактерной сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса при отсутствии у них тахикардии и желудочковых аритмий. Допамин вводят в/в с начальной скоростью 0,5 — 1 мкг/кг/мин, через 10 — 30 мин дозу увеличивают на 1 — 4 мкг/мин, максимально до 10 мкг/кг/мин, до достижения желаемого уровня АД и ЧСС. В среднем у таких больных бывает достаточной инфузия со скоростью примерно 2 мкг/кг/мин.

Допамин противопоказан при феохромоцитоме, выраженных желудочковых и наджелудочковой аритмиях. Побочные эффекты — тахикардия, гипертония, брадикардия, аритмии, боли в сердце, головная боль, беспокойство, затруднение дыхания, обострение заболеваний периферических сосудов, тошнота, рвота.

Леводопа (допар) применяют после окончания успешного в/в введения допамина в капсулах по 250 мг 4 раза в день, доза может быть увеличена через 5 — 7 дней до 500 мг 4 раза в день. Но препарат вызывает большое количество побочных эффектов: хореоподобные движения, депрессию, суицидальные настроения, психотические реакции, тремор рук, бессонницу, галлюцинации, кровотечения, аритмии, гипотонию и др., ограничивающие его широкое применение.

Ибопамин (инопамил, скандин) оказывает умеренный положительный инотропный и периферический вазодилатирующий эффекты, не увеличивает ЧСС и обладает диуретическим и натрийуретическим эффектами. При выраженной СН ибопамин назначают

по 100 мг 2–3 раза в день совместно с ИАПФ, диуретиками и сердечными гликозидами, при начальной СН — по 50–100 мг 2 раза в сутки. Побочные эффекты: тошнота и рвота, — большие дозы вызывают преходящее повышение давления заклинивания легочных капилляров. В настоящее время препарат широко не применяется.

Ингибиторы фосфодиэстеразы обладают положительным инотропным действием путем торможения деградации цАМФ и сосудорасширяющим эффектом. Но при кратковременном приеме эти препараты необходимо назначать в больших дозах, которые приводят к снижению АД и увеличению частоты сердечных сокращений, развитию тромбоцитопении, нарушению функции желудочно-кишечного тракта. Меньшие дозы ингибиторов фосфодиэстеразы при лучшей переносимости не дают необходимого гемодинамического эффекта.

При длительном приеме амринона, милринона и эноксимона значительно увеличивается смертность у больных с хронической СН III и IV функциональных классов.

Веснарион и нимобендан приводят к значительному улучшению толерантности больных с хронической СН к физической нагрузке без увеличения потребности миокарда в кислороде. В то же время смертность от всех причин в группах больных, которых лечили этими препаратами, значительно увеличивалась.

Поэтому негликозидные инотропные препараты можно назначать лишь больным с хронической СН, рефрактерной к "тройной" терапии петлевыми диуретиками, сердечными гликозидами и ингибиторами АПФ.

Антикоагулянты

Больным с сердечной недостаточностью и мерцательной аритмией рекомендуется применение антикоагулянтов непрямого действия из-за угрозы развития тромбоэмболии. Необходимость применения длительной терапии непрямыми антиагрегантами у пациентов с легкой сердечной недостаточностью и синусовым ритмом не доказана. Но у больных с тяжелой сердечной недостаточностью, находящихся в малоподвижном состоянии, существует реальный риск тромбоза глубоких вен нижних конечностей и тромбоэмболии ветвей легочной артерии.

Терапия антикоагулянтами может быть рекомендована больным с аневризмой левого желудочка и особенно целесообразна при наличии эпизодов тромбоэмболий в анамнезе или признаков внутрисердечного тромбоза.

К антикоагулянтам непрямого действия относятся производные кумарина и индан-диона, применяемые внутрь (табл. 56). Дозы и продолжительность лечения подбираются строго индивидуально.

Таблица 56

Антикоагулянты непрямого действия

Препарат	Фирменные названия	Суточная доза (кратность приема — 1 раз/сут)	Побочные эффекты
Варфарин	Кумадин Кумарин Паверфин	5–20 мг	Геморрагии различной локализации и тяжести; аллергические реакции, внутрисосудистая коагуляция, боли в груди, животе, спине, конечностях, опухоли суставов; тошнота, запоры, поносы; периферическая нейропатия, гепатотоксичность, некрозы кожи и кожная сыпь; дислипидемия; микроэмболизация холестерином
Аценокумарил	Синкумар Тромбостон	2–16 мг	
Дикумарин	Неодикумарин Пелентан	25–100 мг	
Фенизин	Фенилин	30–210 мг	
Анизиндион	Марадон	25–50 мг	

Противопоказаниями для назначения антикоагулянтов непрямого действия являются любые ситуации, при которых риск тяжелых осложнений превышает клинический эффект их применения: беременность, язвы желудочно-кишечного тракта, тяжелая почечная или печеночная недостаточность, тяжелый сахарный диабет, геморрагические диатезы, тяжелая форма артериальной гипертензии, гипертиреоз, бактериальный эндокардит, наличие больших послеоперационных и/или кровоточащих ран, чрезмерное употребление алкоголя, повышенная чувствительность к препарату, лучевая терапия, обструкция желчевыводящих путей, активный туберкулез, коллагенозы, лихорадочное состояние.

Контроль за применением не прямых антикоагулянтов осуществляют ежедневно в начале лечения и при длительной терапии один раз в 5–7 дней путем определения протромбинового времени и МНО. Рекомендуют два уровня интенсивности терапии непрямыми антикоагулянтами: менее интенсивный — показатель МНО равен 2–3 и более интенсивный — МНО равен 2,5–3,5.

Больной при лечении антикоагулянтами должен знать о необходимости наблюдения за цветом мочи, соблюдать режим питания (не следует употреблять алкоголь) и информировать врача обо всех изменениях своего состояния.

Выбор лекарственных средств при лечении хронической сердечной недостаточности

Лечение подбирается с учетом тяжести состояния больного, наличия сопутствующих заболеваний и факторов, способствующих развитию и прогрессированию сердечной недостаточности. Следует учитывать как показания, так и противопоказания к назначению любого препарата. Лечение большинства больных бывает комбинированным. Обязательным должен быть контроль за функциональным состоянием пациента и параметрами биомеханики сердечно-сосудистой системы.

В лечении сердечной недостаточности выделяют три стадии. Первая стадия соответствует II функциональному классу по классификации NYHA. На этой стадии показано назначение ингибиторов АПФ в комбинации с диуретиками. Вторая стадия соответствует III ф. кл. При сохранении симптоматики СН, несмотря на применение диуретиков и ингибиторов АПФ, необходимо добавить сердечные гликозиды. Третья стадия характерна для больных с тяжелой сердечной недостаточностью, рефрактерной к проводимой терапии ингибиторами АПФ, диуретиками и сердечными гликозидами. Таким больным следует назначать дополнительно прямые вазодилататоры, бета-адреноблокаторы, блокаторы АТ₁-ангиотензиновых рецепторов, блокаторы кальциевых каналов новых поколений, антикоагулянты. Но не следует широко применять эти препараты, пока не будут получены дополнительные данные об их действии. При выраженных желудочковых аритмиях необходимо назначение амиодарона под контролем ЭКГ в условиях суточного мониторингирования.

При развитии острой декомпенсации необходимы в/в введения вазодилататоров в течение 48–72 ч, преимущественно нитроглицерина. Возможно назначение добутамина, начиная с малых доз, короткими курсами. При длительном применении добутамина развивается толерантность к нему. У некоторых больных с тяжелой СН препарат вызывает опасные для жизни желудочковые аритмии.

В наиболее тяжелых случаях СН при ИБС и кардиомиопатиях требуется трансплантация сердца. Показаниями к трансплантации являются безуспешность комбинированной терапии, сердечная недостаточность IV ф. кл., невозможность проведения корригирующего хирургического вмешательства и плохой прогноз в течение ближайших 12 мес.

Противопоказана трансплантация при злокачественных новообразованиях, необратимых поражениях почек или печени, необратимой легочной гипертензии, несогласии

больного, тяжелой алкогольной или наркотической зависимости, тяжелых заболеваний цереброваскулярных или периферических сосудов, значительных кахексии или ожирении, инсулинзависимом диабете с поражением жизненно важных органов.

Выживаемость больных после трансплантации сердца в высококвалифицированных клиниках в течение 5 лет достигает 70%, а летальность в первые дни — 10% из-за несостоятельности трансплантата или инфекции. Через 2 года после трансплантации сердца происходит ускоренное развитие ИБС, приводящей к смерти больных. Для предупреждения отторжения трансплантата в течение всей последующей жизни необходимо проводить профилактическое иммуносупрессивное лечение циклоспорином, обладающим выраженным нефротоксическим и гепатотоксическим действием, под ежегодным гистологическим и гистохимическим контролем биоптата миокарда.

Трансплантация сердца

Первую трансплантацию сердца у человека выполнил в 1967 г. Кристиан Бернард. В настоящее время ежегодно производится около 3000 трансплантаций. Но значительное увеличение трансплантаций сердца невозможно из-за главного препятствия — нехватки доноров.

Основным показанием к трансплантации сердца является терминальная стадия сердечной недостаточности, когда предполагаемая продолжительность жизни не превышает 6—12 мес. Но трудно определить, как быстро будет прогрессировать сердечная недостаточность у больного и какова вероятность того, что он проживет без трансплантации следующие 6—12 мес.

Необходимо оценить и контролировать течение заболевания, состояние центральной гемодинамики, функцию почек, водный и электролитный баланс. Быстрое прогрессирование сердечной недостаточности, сопровождающееся снижением функции выброса до 15—18%, и развитие угрожающих жизни желудочковых аритмий являются причиной смертности, превышающей 50% в год.

Низкая годовая выживаемость наблюдается также при максимальном потреблении кислорода при физической нагрузке до 10 мл/кг/мин. При нехватке доноров исключительное значение приобретает интенсивное лечение сердечной недостаточности высокими дозами ингибиторов АПФ и β -адреноблокаторами, постоянным введением дофамина или добутамина для поддержания продолжительности жизни больных до 2-х лет, а иногда — к отказу от трансплантации. Но у большинства больных медикаментозное лечение неэффективно. В ожидании донора им применяют или внутриаортальную баллонную контрпульсацию, или аппарат вспомогательного кровообращения, или искусственное сердце. Баллонная контрпульсация увеличивает сердечный выброс на 15—20%. Портативный аппарат вспомогательного кровообращения разгружает левый желудочек, но не влияет на функцию правого. Поэтому при правожелудочковой недостаточности и высоком давлении в малом круге кровообращения его не применяют. Кроме того, аппарат имеет высокую тромбогенность и нередко приводит к инфекционным осложнениям. Искусственное сердце полностью замещает функцию пораженного сердца, но аппарат имеет сложную схему устройства, большие размеры и поэтому очень высокую тромбогенность, приводящую к эмболиям большого круга кровообращения.

Трансплантацию проводят больным со стабильным психическим состоянием, способным точно выполнять назначения врача, подходящего возраста и не имеющим противопоказаний. Трансплантация противопоказана больным с:

- активным инфекционным процессом;

- хроническими осложнениями инсулинзависимого сахарного диабета и инсулин-независимого диабета с потребностью в инсулине;
- выраженной легочной гипертензией (АД > 50 мм рт. ст., легочное сосудистое сопротивление > 160 дин·с·см⁻⁵);
- злокачественными новообразованиями;
- атеросклерозом центральных или периферических артерий;
- тяжелыми ХОЗЛ;
- коллагенозами.

Требования к донору включают нормальное функционирование сердца и органов дыхания, соответствие реципиенту размеров сердца, группы крови (AB) и HLA. Тканевую совместимость между донором и реципиентом не проводят, так как они существенно на исход трансплантации не влияют при современных методах лечения иммунодепрессантами.

Техника трансплантации. Сердце донора иссекают, оставляя задние стенки предсердий в местах впадения полых и легочных вен, хранят при пониженной температуре в течение 4–6 часов. Сердце реципиента иссекают аналогичным образом. Сшивают предсердия донора и реципиента, аорту и легочную артерию.

Донорское сердце денервировано, что определяет особенности его функции. У пациента после трансплантации выявляют два источника импульсов: собственный синусовый узел, оставшийся в правом предсердии в месте впадения полых вен, и синусовый узел донорского сердца. Импульсы собственного синусового узла не достигают донорского сердца, и на ЭКГ выявляют зубец Р, не связанный с комплексом QRS. Импульсы из донорского синусового узла вызывают деполяризацию сердца и имеют частоту 100–110 мин⁻¹. Зубец Р регистрируется перед каждым комплексом QRS с постоянным интервалом Р–Q. Функция донорского узла регулируется только гуморальными факторами. Поэтому при физических нагрузках первичная реакция донорского сердца изменяется под влиянием увеличенного возврата, обусловленного сокращением мышц. Позднее в результате инотропного и хронотропного действия катехоламинов увеличиваются сердечный выброс и частота сердечных сокращений, но эта реакция развивается значительно позже, чем в нормальном сердце.

Иммунодепрессивная терапия проводится комбинацией циклоспорина, азатиоприна и преднизолона. Циклоспорин назначают в начальной дозе 6–12 мг/кг/сут внутрь с последующим быстрым снижением до 3–5 мг/кг/сут. Препарат можно применять как единственный иммунодепрессант, но он обладает высокой токсичностью для почек и печени, вызывает гипертензию, повышает частоту развития опухолей, обусловленную активацией вируса Эпштейна–Барр.

Азатиоприн применяют в дозах 1–2,5 мг/кг/сут внутрь или в/в. Большинство больных хорошо переносят препарат в течение продолжительного времени. Основное побочное действие препарата — подавление костно-мозгового кроветворения.

Преднизолон (внутри) или метилпреднизолон (в/в) вначале назначают в высоких дозах (2–20 мг/кг). Дозу снижают постепенно до поддерживающей (0,2 мг/кг/сут). В поздний период после трансплантации глюкокортикоиды рекомендуют применять через день для уменьшения побочных эффектов, в первую очередь — повышенной восприимчивости к инфекциям. Обычно используют комбинации иммунодепрессантов с глюкокортикоидами, что позволяет быстрее снижать дозировки применяемых препаратов и избежать их побочных эффектов.

Отторжение трансплантата проявляется периваскулярной инфильтрацией цитотоксическими Т-лимфоцитами, разрушающими клетки донорского сердца. Начало отторжения может быть острым и проявляться недомоганием, субфебрильной температурой, гипотензией и правожелудочковой недостаточностью, обусловленной действием высокого давления в малом круге кровообращения на нормально функционирующий до трансплантации правый желудочек донора. У многих больных начало отторжения может протекать

бессимптомно. Поэтому рекомендуется определение активированных Т-лимфоцитов в крови — маркеров отторжения. Для точного выявления отторжения необходимо проведение трансвенозной эндо- и миокардиальной биопсии каждые 1–2 нед после трансплантации. По результатам биопсии определяют выраженность реакции отторжения, которая может быть легкой, умеренной и тяжелой. Легкое отторжение при отсутствии клинических симптомов не требует лечения. В остальных случаях проводят интенсивную иммунодепрессивную терапию глюкокортикоидами, антимоцитарным иммуноглобулином или моноклональными антителами ОКТЗ, реагирующими с гликопротеином ϵ -СДЗ, входящим в состав антиген-распознающего комплекса Т-клеток.

В послеоперационном периоде у большинства больных развиваются ранние осложнения, которые могут быть причиной летального исхода. К ним относятся острая правожелудочковая недостаточность и, главным образом, бактериальные, вирусные и протозойные инфекции, причиной которых является ослабление иммунитета иммунодепрессивной терапией. Выявленные инфекции требуют интенсивного лечения.

В последующие годы могут развиваться поздние осложнения — это отторжение трансплантата, инфекции и коронарная артериопатия. Коронарная артериопатия характеризуется гиперплазией и фиброзом интимы, имеющими диффузный характер. Предполагают, что атеросклеротическое поражение коронарных артерий может быть следствием повторного влотекущего отторжения, гиперлипотеидемии, цитомегаловирусной инфекции и посттрансплантационной гипертензии, вызванной циклоспорином. Коронарная артериопатия развивается через 5 лет после трансплантации у 40–45% больных и может привести к внезапной смерти.

К поздним относятся осложнения иммунодепрессивной терапии, в частности, риск развития злокачественных новообразований, на которые приходится от 5 до 10% смертей. Поэтому необходимо постепенное снижение дозы циклоспорина при подозрении на возникновение опухоли и назначение ацикловира.

Прогноз. Годичная выживаемость после трансплантации составляет 95%, пятилетняя 70%. У более чем 95% больных ХСН становится минимальной (I функциональный класс по классификации NYHA), а более 70% возвращаются к привычной работе.

Острая сердечно-сосудистая недостаточность

Острая недостаточность кровообращения — это быстрое развитие нарушения функции всей сердечно-сосудистой системы, приводящее к глубоким патологическим изменениям в различных органах, сопровождающимся выраженным ухудшением их функций, и представляющее реальную угрозу для жизни больного.

Различают три формы острой сердечно-сосудистой недостаточности: *отек легких, шок, обморок*.

Отек легких

Отек легких — синдром, характеризующийся легочной венозной гипертензией с нарушением вентиляции легких. Основное значение в развитии этой формы недостаточности имеют инфаркт миокарда, митральные и аортальные пороки сердца, артериальная гипертензия. Провоцируется отек легких физической нагрузкой, эмоциональным напряжением, иногда введением β -блокаторов или плазмозаменяющих растворов, увеличивающих массу циркулирующей крови и приток к сердцу. Увеличение притока крови к сердцу может развиваться при быстрой эвакуации асцитической жидкости. В редких случаях повы-

шение гидростатического давления в малом круге кровообращения может быть обусловлено затруднением оттока крови из сосудов малого круга при окклюзивных поражениях легочных вен (тромбоэмболия легочной артерии и ее ветвей, хроническое легочное сердце). Патогенетическая сущность отека легких — выход жидкой части крови через стенки капилляров в легочную ткань. Существуют два варианта отека легких. Первый связан с резким падением сократительной способности миокарда, например, при инфаркте миокарда, аортальных пороках и др., второй — с резким ограничением поступления крови в левый желудочек при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия в момент гиперфункции правого желудочка. Но при обоих вариантах резко повышается давление в капиллярах легких (более 30 мм рт. ст.), и увеличивается проницаемость их стенок. В начале развивается интерстициальный отек легких, нарушающий газообмен в них, повышаются давление в сосудах малого круга и бронхиальное сопротивление. При прогрессировании недостаточности жидкость проникает в альвеолы и бронхиолы (альвеолярный отек). Отечная жидкость, содержащая белки крови и форменные элементы, перемешивается с вдыхаемым воздухом, что приводит к образованию белковой пены, усугубляющей нарушения газообмена. В крови нарастает концентрация углекислого газа. За счет переполнения легочных капилляров кровью возникает переход жидкости из сосудистого русла в окружающее его пространство, а также альвеолы, бронхи. Возникает гиперфункция дыхательного центра, учащается дыхание, усиливается образование пены в дыхательных путях, быстро прогрессирует клиника отека легких.

Клинические проявления стремительно нарастают. У больных развивается приступ сердечной астмы: тяжелая одышка, тахи- и гиперпноэ, беспокойство, страх смерти. У некоторых больных возникает сильный бронхоспазм или стридор, появляется кашель. Состояние пациентов средней тяжести и тяжелое. Больные принимают вынужденное сидячее или полусидячее положение. Кожные покровы бледные, влажные, отмечается выраженный цианоз слизистых губ, яремные вены набухшие. Над легкими при аускультации выслушивается везикулярное дыхание, возможны сухие свистящие хрипы. Тоны сердца громкие, АД имеет тенденцию к повышению.

При дальнейшем прогрессировании отека легких состояние резко ухудшается: одышка нарастает, отмечаются тяжелая гипоксемия и резкий цианоз. Кожные покровы бледные, покрыты крупными каплями холодного липкого пота, выделяется пенистая, вначале белая, затем розовая мокрота. Дыхание ослаблено, выслушиваются обильные разнокалиберные влажные хрипы, нарастает клокотание. Тоны сердца не прослушиваются, пульс нитевидный, АД низкое, иногда трудно определяемое. При рентгеноскопии грудной клетки выявляют характерные для отека легких признаки: застой в легочных венах, усиление легочного рисунка, линии Керли В (утолщение междольковых перегородок), кардиомегалию, возможен плевральный выпот.

Прогноз при несвоевременном или недостаточном лечении неблагоприятный.

Лечение

Первоочередные меры при лечении отека легких. Придать больному удобное сидячее положение, которое улучшает функцию легких и способствует депонированию крови в периферических венах. Одновременно начинают ингаляцию кислорода через носовые катетеры или маску в концентрации, достаточной для поддержания PaO_2 артериальной крови более 60 мм рт. ст. Для пеногашения кислород целесообразно пропускать через увлажнитель с пеногасителями (этиловый спирт, антифомсилан). При неэффективности ингаляции чистого кислорода с высокой скоростью через хорошо прилегающую маску при сопутствующей гиперкапнии показана искусственная вентиляция легких.

Медикаментозное лечение начинают с введения *морфина*, который уменьшает тревогу, снижает частоту сердечных сокращений и дыхания и способствует дилатации легочных и периферических вен. Морфин вводят внутривенно по 2–5 мг каждые 10–25 мин до достижения эффекта. Препарат противопоказан при бронхальной астме, легочном сердце и при сочетании отека легких с кровоизлиянием в мозг. Вместо морфина применяют *фентанил* по 50–100 мкг (1–2 мл) внутримышечно или внутривенно или *пентазоцин* (*фортрал*) по 25–100 мг подкожно или внутримышечно. При появлении признаков угнетения дыхания, вызванного морфином, вводят антагонист опиатов *налоксон* 400 мг внутривенно, внутримышечно или подкожно. Кроме или вместо наркотиков можно применять нейролептик *гроперидол* внутривенно или внутримышечно в дозе 2,5–5 мг (1–2 мл). Эффективно внутривенное введение быстродействующих диуретиков (40 мг фуросемида или 50 мг этакриновой кислоты), которые вызывают мочеотделение через 15–20 мин, но дилатация вен наступает раньше, чем диуретический эффект. Диурез достигает пика через 30 мин, продолжительность увеличенного мочеотделения составляет обычно 2 ч.

Для купирования отека легких применяют *вазодилататоры* как венозные, так и артериальные. Эффективным средством бывает *нитроглицерин*, который вначале назначают сублингвально в дозе 0,5–1 мг. В дальнейшем можно использовать нитроглицериновую 2% мазь (2,5–5 см). При ишемии миокарда возникает необходимость внутривенного введения нитроглицерина (10–100 мкг/мин). Смешанный вазодилататор *нитропруссид натрия* применяют только при отеке легких, развившемся у больных инфарктом миокарда, внутривенно капельно в начальной дозе 20 мкг/мин с последующим увеличением дозы каждые 5 мин на 5 мкг/мин до получения эффекта. Необходим постоянный контроль артериального давления.

Сердечные гликозиды не являются обязательным компонентом лечения отека легких. Применяют их больным, не получавшим препарата наперстянки, но только в малых дозах, учитывая при этом быстрое изменение состояния пациента на фоне проводимого лечения. Первоначально назначают не более 50% дозы полной дигитализации, чаще гликозиды применяют для предупреждения рецидивов отека легких. При низком сердечном выбросе и гипотензии для улучшения функции сердца можно ввести внутривенно *гофамин* и/или *добутамин*.

При отеке легких, развившемся у больных с гипертоническим кризом, необходимо введение *гидралазина* или *нитропруссиды натрия*. Если отек легких спровоцирован пароксизмом мерцательной аритмии у больных с клапанными пороками сердца, то эффективным может быть лечение кардиоверсией.

При тяжелом отеке легких временный эффект может дать механическое последовательное перекрытие кровотока с помощью манжеты сфигмоманометра или резинового жгута. Манжеты накладывают на три конечности, повышают в них давление выше диастолического, но ниже систолического. Тем самым сохраняется артериальный кровоток, но ограничивается венозный возврат. Каждые 15–20 мин одну из манжет и жгут перемещают на свободную конечность. Иногда при неэффективности медикаментозной терапии показано кровопускание (от 250 до 500 мл).

Шок

Шок — острая сердечно-сосудистая недостаточность, сопровождающаяся выраженной артериальной гипотонией, уменьшением перфузии периферических сосудов и олигурией, вызванных снижением сердечного выброса. В результате падает кровоснабжение органов и тканей ниже уровня, необходимого для поддержания процессов жизнедеятельности.

Этиология и патфизиология. Выделяют шок кардиогенный, перераспределительный, гиповолемический и обструктивный.

Кардиогенный шок развивается в результате снижения ударного объема (УО) при поражении сердца: нарушении сократимости, внутрисердечного сброса слева направо, аритмии, обструкции клапанов. Объем циркулирующей крови при этом нормальный. Возникает он при остром инфаркте миокарда, разрыве межжелудочковой перегородки, митральном и аортальном пороках при острой декомпенсации. Низкий УО приводит к повышению центрального венозного давления (ЦВД) и давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА), а также к повышению ОПСС.

Перераспределительный шок развивается при значительном снижении ОПСС и перераспределении внутрисосудистого объема в результате острой надпочечниковой недостаточности, анафилаксии (анафилактический шок), тяжелых черепно-мозговых травм и кровоизлияний (нейрогенный шок), бактериальной инфекции (септический шок), отравлений (токсический шок). Низкое ОПСС сочетается с повышением УО, с низким ЦВД и ДЗЛА.

Гиповолемический шок развивается при острой потере более 20% внутрисосудистой жидкости вследствие кровотечения или обезвоживания: желудочно-кишечного кровотечения, продолжительной многократной рвоты, профузного поноса, диабетического кетоацидоза, травм. Уменьшение объема циркулирующей крови сопровождается уменьшением СВ, снижением ЦВД и ДЗЛА.

Обструктивный шок развивается при тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) и напряженном пневмотораксе, характеризуется снижением УО вследствие нарушения наполнения или опорожнения желудочков внесердечного происхождения и сопровождается высокими, а также низкими ЦВД и ДЗЛА и высоким ОПСС.

Патогенез. Уменьшение УО и снижение ОПСС сопровождается нарушением кровоснабжения органов и тканей, что приводит к снижению доставки кислорода, необходимого для поддержания аэробного обмена. В тканях происходит сдвиг в сторону анаэробного обмена с гиперпродукцией и накоплением углекислого газа и молочной кислоты, возникает явление закисления тканей и нарушения микроциркуляции с образованием микротромбов. Вначале это сопровождается нарушением функции органов, в последующем может развиться необратимое повреждение клеток.

Клиническая картина. Проявления шока типичны. Состояние больных тяжелое: отмечаются выраженная сонливость, апатия, сознание может быть ясным, но может возникнуть и помрачение сознания. Кожные покровы бледные, влажные, цианотичные, иногда появляется сетчатый синеватый рисунок. Кисти и стопы холодные. У большинства больных отмечается тахипноэ, переходящее в терминальной стадии в апноэ. Тоны сердца резко ослаблены, пульс нитевидный, иногда прощупывается только на сонных и бедренных артериях. АД низкое, систолическое ниже 90 мм рт. ст. Мочеотделение нарушено и становится менее 30 мл/ч. При септическом шоке возникает потрясающий озноб в начале заболевания, кожа краснеет, становится горячей, сознание нарушено. На поздних стадиях шока часто наблюдается гипотермия.

Ведущее значение в диагностике имеет выявление основного патологического процесса. Так, физикальные исследования позволяют распознать острую потерю жидкости или крови при кровотечениях. На кардиогенный шок указывают симптомы острой недостаточности кровообращения, ритм "галопа", наличие пороков сердца или ИМ. Возможно выявление предшествующей инфекции легких, желудочно-кишечного тракта или мочевыводящих путей. У женщин детородного возраста токсический шок может развиваться при использовании гигиенических тампонов, а септический шок при септическом аборте, особенно, если он проведен нелегально. Тяжелые черепно-мозговые травмы приводят к тяжелому нейрогенному шоку.

В зависимости от особенностей этиологии, патогенеза и клиники выделяют легкую степень шока, шок средней тяжести и тяжелый. **Легкая степень** шока развивается при потере около 20% ОЦК и характеризуется умеренным снижением УО. Сознание у больных ясное. Периферические признаки шока незначительные. Тоны сердца приглушенные, АД составляет 90/60 мм рт. ст., отмечается тахикардия. Мочеотделение уменьшается до 40 мл/час. **Шок средней тяжести** развивается при потере ОЦК до 30–40% и уменьшении УО до 30–40 мл и характеризуется появлением метаболического ацидоза. Сознание ясное или спутанное. Периферические признаки шока хорошо выражены: бледность и цианоз кожных покровов, холодные на ощупь конечности. Тоны сердца глухие, отмечается тахикардия, АД 70/50 мм рт. ст. Определяется олигурия – выделение мочи до 30 мл/час. **Тяжелый шок** развивается при массивной кровопотере (более 40% ОЦК), резком падении УО и ОПСС. Состояние больных тяжелое, сознание спутанное, больные адинамичны, отмечаются тяжелый метаболический ацидоз, гипотония (АД или не определяется, или определяется один уровень, например, 50 мм рт. ст.), выявляется тахикардия, переходящая в брадикардию. Мочеотделение прекращается.

Прогноз. Без лечения шок обычно заканчивается летальным исходом. Своевременный диагноз шока, выявление причин его возникновения и адекватная терапия улучшают прогноз. Но при трансмуральном инфаркте миокарда и при сепсисе, особенно у пожилых больных, смертность от шока, осложнившего эти заболевания, остается высокой.

Лечение. Больные с шоком должны находиться в тепле. Для улучшения венозного возврата ноги больного необходимо приподнять. Первая помощь при шоке включает в себя остановку кровотечения, проверку проходимости дыхательных путей и вентиляцию легких. Голова должна быть повернута в сторону для предупреждения аспирации рвотных масс в случае рвоты. Из-за недостаточного кровоснабжения мозга возможно развитие возбуждения, но седативные средства или транквилизаторы назначать не следует. Наркотики применяют только при сильных болях (морфин 3–5 мг внутривенно в течение 2 мин с повторным введением через 10 мин, если необходимо). Все медикаментозные средства нужно вводить внутривенно.

Лечение **кардиогенного шока** следует начать с введения 3–5 мг морфина внутривенно в течение 2 мин для уменьшения боли в области сердца. Но морфин может угнетать дыхание и вызывать расширение вен, что сопровождается снижением АД. При отсутствии отрицательных реакций на дыхание и АД через 10 мин морфин можно ввести повторно. Ваготропные эффекты морфина можно снять атропином (1 мг внутривенно). Кроме того, атропин устраняет брадикардию и гипотензию, развивающиеся в ранний период инфаркта миокарда (особенно при нижебазальном ИМ).

Лечение кардиогенного шока направлено на поддержание АД, СВ и перфузии миокарда путем введения жидкостей, вазопрессоров и средств с положительным инотропным действием. При этом учитывают показатели гемодинамики. Предварительно следует внутривенно струйно ввести 10000 ЕД гепарина. Инфузионные растворы (физиологический раствор, альбумин, низкомолекулярный декстран) вводят до повышения АД до 90 мм рт. ст. (но не выше 110 мм рт. ст.) и ДЗЛА >20 мм рт. ст. При АДс ≤ 60 мм рт. ст. вводят *норадреналин* 0,5–30 мкг/кг/мин и/или *дофамин* 10–20 мкг/кг/мин. После повышения АД с 70 до 90 мм рт. ст. добавляют *добутамин* (5–20 мкг/кг/мин), прекращают введение *норадреналина* и снижают дозу *дофамина* (2–4 мкг/кг/мин). *Изопроterenол* при кардиогенном шоке противопоказан, так как он увеличивает потребность миокарда в кислороде. Показаниями для непродолжительной инфузии *изопроterenола* (2 мг/500 мл 5% раствора глюкозы) по 1–4 мкг/мин (0,25–1 мл/мин) являются длительные периоды асистолии, рецидивирующие желудочковые тахикардии и фибрилляции желудочков на фоне резкой брадикардии.

При отсутствии выраженной гипотензии можно ограничиться введением *добутамина* или *амринона* (0,75 мг/кг внутривенно в течение 2–3 мин с последующим вливанием

5—10 мкг/кг/мин) с целью увеличения СВ и снижения давления наполнения левого желудочка. Добутамин в больших дозах иногда вызывает тахикардию или аритмии. Амринон, являясь инотропным препаратом и вазодилататором, может привести к аритмии и гипотензии.

Дигоксин при шоке не применяют. Показаниями для его назначения могут быть суправентрикулярная тахикардия и застойные явления в малом круге кровообращения.

При лечении больных с кардиогенным шоком без тяжелой артериальной гипотензии для снижения общего периферического сопротивления, увеличения емкости венозного русла и уменьшения нагрузки на миокард возможно назначение *вазодилататоров*: *нитроглицерина* и *нитропруссиды натрия* в комбинации с *дофамином* или *добутамином*.

В высокоспециализированных стационарах, имеющих ангиографический кабинет и кардиохирургическое отделение, используется эффективная в борьбе с шоком *внутриаортальная баллонная контрапульсация*. Особенно важно применение этого метода в тех случаях, когда требуется введение *норадреналина* или *дофамина* в течение 30 мин при осложнении инфаркта миокарда разрывом межжелудочковой перегородки или тяжелой острой митральной регургитации, требующей хирургической коррекции.

Чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика, позволяющая расширить закупоренную коронарную артерию в первые часы после развития миокарда, может устранить кардиогенный шок.

Лечение **перераспределительного шока** проводится в зависимости от вызвавших его причин.

При острой надпочечниковой недостаточности терапию начинают с внутривенной инфузии 0,9% *натрия хлорида* со скоростью 500 мл/ч на протяжении 2—4 ч. Для поддержания АД необходимо вводить *вазопрессоры* и *инотропные средства*. Одновременно вводят *кортикостероиды*: *гидрокортизон* 100—200 мг внутривенно струйно каждые 4—6 ч в течение первых суток, 50 мг внутривенно каждые 6 ч в следующие 24 ч. При сомнительном диагнозе в первые сутки возможно назначение *дексаметазона* в дозе 5—10 мг внутривенно струйно или *преднизолона* по 30—60 мг внутривенно струйно с интервалом в 4—6 ч. С третьего дня больной должен принимать преднизолон внутрь по 20—30 мг/сут. Необходимо коррекция электролитного баланса и уровня глюкозы плазмы.

Самая частая причина возникновения **анафилактического шока** — парентеральное введение пенициллина и других антибиотиков, укусы пчел, ос и т.д. Анафилактический шок может развиваться при введении сывороток, контрастных средств, применяемых в рентгенологии, приеме салицилатов и других нестероидных противовоспалительных средств, употреблении в пищу определенных продуктов. В лечении анафилактического шока ведущее значение имеет прекращение поступления аллергенов. При инъекционном введении аллергена проводят сдавление участка инъекции или накладывают жгут проксимальнее места инъекции или укуса и обкалывают его адреналином (0,2—0,3 мл раствора 1:1000). Жало насекомого осторожно удаляют с помощью пинцета, но не выдавливают. Всасывание антигенов, попавших в желудочно-кишечный тракт, уменьшается после приема *активированного угля* (50—100 г) в сочетании с сорбитолом (1—2 г/кг, но не более 150 г) или раствором *цитрата магния* (300 мл). Рвоту вызывать не следует.

Главная задача — обеспечение проходимости дыхательных путей при резком нарушении самостоятельного дыхания путем интубации трахеи, коникотомии или трахеостомии.

Основное средство в лечении анафилактического шока — *адреналин*, который вводят по 0,3—0,5 мл раствора 1 : 1000 подкожно каждые 10—20 мин. При выраженных нарушениях дыхания и резкой гипотензии адреналин можно вводить под язык (0,5 мл 1 : 1000) или внутривенно (3—5 мл раствора 1:10000), или через эндотрахеальную трубку (3—5 мл раствора 1:10000). При отсутствии эффекта применяют внутривенно инфузию адреналина со скоростью 1 мкг/мин (1 мг адреналина разводят в 250 мл 5% раствора глюкозы). Ско-

рость введения регулируют в зависимости от АД. Для борьбы с гипотонией и восполнения ОЦК проводят инфузию *солевых или коллоидных растворов* от 500 до 1000 мл в течение 10–15 мин.

При тяжелой артериальной гипотензии используют *вазопрессорные средства*: *дофамин* (5–20 мкг/мин) или *норадреналин* (0,5–30 мкг/мин). Больным, получавшим до шока β -адреноблокаторы, вазопрессорные средства, оказывающие α -адренолитическое действие, противопоказаны. Таким пациентам необходимо назначение *глюкогона* 10 мг внутривенно струйно с последующей инфузией 2–8 мг/г.

Антигистаминные препараты: *дифенгидрамин* (*димедрол*) 25–50 мг внутрь или внутримышечно, *клемастин* (*тавегил*) 1–2 мг внутрь или внутримышечно каждые 6 ч и др. Эти препараты не действуют немедленно, но способны уменьшить продолжительность реакции.

При тяжелом бронхоспазме назначают β -адреномиметики: ингаляции *сальбутамола*, *альбутерола*, *вентолина* (0,5 мл 0,5% раствора в 2–5 мл 0,9% натрия хлорида каждые 15–30 мин), *беротек*, *фенотерол* (по одному вдоху через 20–30 мин), – производные ксантина и ингибиторы фосфодиэстеразы: *аминофиллин* и *эуфиллин* (240 мг – 10 мл 2,4% раствора внутривенно 2–3 раза в день).

Нейрогенный шок развивается при травматической пара- или тетраплегии, высокой спинно-мозговой анестезии и тяжелом течении острого идиопатического полирадикулоневрита (синдром Гийена – Барре) и является редким вариантом шока. Неотложная терапия включает ув себя инфузионную терапию 1–2 л за 20–40 мин, которую повторяют до нормализации АД или появления застоя в легких. Одновременно вводят *дофамин* в дозе 10–20 мкг/кг/мин внутривенно или *фенилэфрин* по 0,1–0,18 мг/мин внутривенно. После стабилизации АД продолжают инфузию *фенилэфрина* по 0,04–0,06 мг/мин.

Лечение септического шока включает в себя антимикробные препараты на основании выявления возбудителей при посевах мокроты, крови и мочи и/или проводят хирургическое дренирование абсцессов, удаление возможных источников инфекции (повязок, тампонов, уретральных и внутривенных катетеров).

Поддержание гемодинамики осуществляют инфузионной терапией: внутривенно в течение 5 мин выводят 200 мл 0,9% раствора *натрия хлорида*, при отсутствии эффекта дополнительно вводят 1–1,5 л раствора за 20 мин. Если симптомы шока сохраняются, вводят 2–4 л *инфузионного раствора* за 1 ч под постоянным инвазивным мониторингом.

При отсутствии эффекта назначают *дофамин* 5–20 мкг/кг/мин внутривенно, возможно добавление *норадреналина* по 0,5–30 мкг/мин внутривенно с последующим снижением дозы дофамина до 2–4 мкг/кг/мин. При низком сердечном выбросе к инфузии *дофамина* или *норадреналина* добавляют *добутамин* по 5–20 мкг/кг/мин. Кортикостероиды при септическом шоке противопоказаны.

Токсический шок развивается в результате действия токсина, вырабатываемого *Staphylococcus aureus*. Развивается шок в половине случаев в первые пять дней менструального цикла в связи с применением тампонов, в остальных случаях шок является осложнением хирургических операций, травм или местной стафилококковой инфекции.

Лечение начинают с удаления тампонов, инфицированного перевязочного и шовного материалов. Проводят инфузионную терапию и назначают *вазопрессорные средства*.

Исключительное внимание уделяют борьбе с респираторным дистресс-синдромом взрослых, ДВС-синдромом, печеночной и почечной недостаточностью.

Антибиотики на течение шока не влияют, но их назначают для устранения инфекции и профилактики рецидива шока.

Гиповолемический шок диагностируется у больных с синдромом шока при низком СВ, нормальном или сниженном давлении наполнения желудочков и сниженном ДЗЛА.

При отсутствии травматического повреждения или кровотечения, многократной рвоты или профузного поноса следует выявлять скрытые источники кровопотери: желудочно-кишечное кровотечение, кровотечение в забрюшинное пространство, расслаивающую аневризму аорты и др. Следует помнить, что шок при кровотечении может развиваться в течение нескольких минут. Показатели гемоглобина и гематокрита в течение нескольких часов могут оставаться нормальными до наступления гомеостатической гемодилюции. Гиповолемический шок, сопровождающийся повышением гемоглобина или гематокрита, развивается обычно в результате потери других жидкостей тела.

Лечение гиповолемического шока требует восстановления утраченного объема циркулирующей крови и устранения причины, вызвавшей шок. Рекомендуется введение 0,9% раствора *натрия хлорида* и *коллоидных растворов*. 0,9% раствор *натрия хлорида* вводят внутривенно в дозе 20 мл/кг в течение 24 ч, но возможно введение и больших количеств, которые могут привести к отеку легких и гемодинамическому ацидозу. Наиболее физиологичный и безопасный препарат — *сывороточный альбумин*, но он дорог и не всегда доступен. Для ускорения темпа инфузии возможно повышение давления в системах для переливания или введение растворов струйно шприцами объемом 50 мл.

Если гиповолемический шок вызван кровотечением, то необходимо срочное переливание одной дозы эритроцитарной массы (350 мл). Эритроциты группы О (I) (от "универсальных доноров") вводят в экстренных случаях больным всем четырех групп крови без определения групповой совместимости. Больным с группой крови АВ (IV) ("универсальные реципиенты") можно переливать эритроцитарную массу любой группы. Перед переливанием крови целесообразно введение антигистаминных средств, особенно больным, у которых в прошлом наблюдались аллергические реакции. При массивном кровотечении требуется большой начальный объем вводимой жидкости.

Вазопрессорные средства назначают при шоке, устойчивом к введению жидкости. Используют дофамин 10–20 мкг/кг/мин; норадреналин 0,5–30 мкг/мин; фенилэфрин 0,1–0,18 мг/мин, поддерживающая доза — 0,04–0,06 мг/мин. Скорость инфузии меняют в зависимости от АД.

Лечение **обструктивного шока**, развившегося при ТЭЛА, начинают системной тромболитической терапией стрептазой, урокиназой или активатором плазминогена тканевого типа. При противопоказаниях к тромболитической терапии необходима эмболектomia.

При напряженном пневмотораксе необходимо экстренное дренирование плевральной полости с помощью иглы большого диаметра или сосудистого катетера, которые вводят во втором межреберье по срединно-ключичной линии по верхнему краю ребра. Позже катетер заменяют на специальную дренажную трубку.

Обморок

Обморок — внезапная кратковременная потеря сознания, обусловленная острой сердечно-сосудистой недостаточностью и сопровождающаяся гипоксией головного мозга.

Применительно к патологии сердечно-сосудистой системы понятия **обморок**, **коллапс**, **синкопе** равнозначны, хотя они и применяются на практике.

Этиология. Обмороки могут быть нейрогенными (вазовагальными) и ортостатическими, а также вызываемыми приемом лекарств и сердечной патологией. **Нейрогенные обмороки** возникают при кашле, натуживании, тошноте, рвоте, мочеотделении. **Ортостатические обмороки** развиваются после изменения положения тела, после резкого поворота головы или во время бритья. **Лекарственные обмороки** развиваются у больных, принимающих препараты, оказывающие отрицательное дромотропное действие (сердечные гликозиды, антагонисты кальция и β -блокаторы).

Патология сердца, приводящая к обморокам, разнообразна. Обмороки наблюдаются при брадикардиях любого происхождения; припятствиях притоку крови, например, при митральном стенозе, эмболии в системе легочной артерии; желудочковых тахикардиях, при которых нарушается диастолическое наполнение желудочков; при условиях, препятствующих опорожнению желудочков: стенозе устья аорты, гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП), остром нарушении сократительной способности миокарда при окклюзии коронарных артерий.

Патогенез. Ведущим звеном патогенеза острой сердечно-сосудистой недостаточности является снижение СВ и ОПСС, приводящее к депонированию крови в венах ног, артериальной гипотонии, рефлекторному повышению тонуса парасимпатической нервной системы и торможению сосудо-двигательного центра. Артериальная гипотония усиливается, появляется брадикардия, и развивается обморок.

Клиническая картина. Больные жалуются на частые обмороки, нередко жалобы на тахикардию и брадикардию, возможны жалобы на боли в грудной клетке. В анамнезе могут быть указания на длительный прием сердечных гликозидов, гипотензивных и мочегонных препаратов.

При обследовании больных выявляется бледность кожных покровов. Обязательным является измерение АД при изменении положения тела. В момент перехода в положение стоя снижение систолического и диастолического АД на 10–15 мм рт. ст. свидетельствует об ортостатическом происхождении обмороков. Тщательное исследование сердечно-сосудистой системы, включая и холтеровский мониторинг, позволяет выявить эпизоды нарушений ритма и проводимости, клапанные пороки сердца, ГКМП, ИБС и др.

Прогноз неблагоприятный у тех больных, развитие обмороков у которых связано с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Летальность среди них в течение года составляет 18–33%. При внесердечных причинах обмороков прогноз более благоприятный, летальность при них не превышает 6%.

Лечение. Как правило, придание больному горизонтального положения выводит его из обморока. Приподнимание ног способствует более быстрому восстановлению мозгового кровообращения.

Обмороки неясной этиологии у молодых людей, не имеющих заболеваний сердечно-сосудистой системы, имеют благоприятный прогноз и не требуют дополнительного медикаментозного лечения. У пожилых людей обмороки обычно связаны с разнообразными расстройствами компенсаторных механизмов системы кровообращения. У таких больных необходимы точная диагностика причины возникновения обмороков и, соответственно, специфическая терапия.

При брадикардиях показана имплантация электрокардиостимулятора, а при желудочковых тахикардиях специфическая лекарственная терапия. У некоторых больных с брадикардией эффективно облучение синокаротидной области с целью ослабления вазопрессорного компонента. Пороки сердца — стеноз устья аорты и митральный стеноз — при частых обмороках являются показаниями к оперативному лечению у больных любого возраста. При лечении обмороков у больных с гипертрофической обструктивной кардиомиопатией используют β -блокаторы, антагонисты кальция и амиодарон.

Ортостатические обмороки, связанные с избыточным применением лекарственных средств или гиповолемией, быстро исчезают после устранения вызвавшей их причины. Пожилым больным следует рекомендовать медленно изменять позу, а также избегать длительно стоять на ногах.

Увеличения объема плазмы можно достичь, повысив потребление натрия при отсутствии сердечной недостаточности. Стабилизация АД может быть достигнута с помощью эфедрина — адренергического препарата периферического действия (по 25–50 мг внутрь 3–4 раза/сут).

Некоторые нестероидные противовоспалительные средства могут вызвать задержку натрия и подавить сосудорасширяющий эффект простагландинов. Для повышения сопротивления периферических сосудов назначают индометацин внутрь по 25 мг 3 раза в день. Однако эти лекарственные средства могут привести к возникновению симптомов желудочно-кишечных расстройств.

При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии используют механические устройства для внешнего противодавления или контрпульсации. Если ортостатические обмороки обусловлены депонированием крови в венах ног, следует рекомендовать ношение эластичных чулок, которые при вставании могут привести к увеличению СВ и повышению АД.

Глава 37

ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТОНΙΑ

Легочная гипертония — это повышение среднего давления в легочной артерии (ЛА) более 25 мм рт. ст. в покое и более 30 мм рт. ст. при нагрузке. Существует классификация степени тяжести легочной гипертонии по уровню систолического давления в ЛА (норма 20–25 мм рт. ст.):

I степень (легкая) — систолическое давление в ЛА до 50 мм рт. ст.;

II степень (умеренная) — систолическое давление в ЛА до 80 мм рт. ст.;

III степень (тяжелая) — систолическое давление в ЛА выше 80 мм рт. ст.

Этиология и патогенез. Легочная гипертония может быть первичной (идиопатической) и вторичной (приобретенной). Этиология первичной гипертонии неизвестна. Основное значение в ее патогенезе имеют повреждение эндотелия легочных сосудов, спазм и облитерация мелких артериол с тромбозом *in situ*.

Вторичная легочная гипертония может быть при различных заболеваниях сердца, сопровождающихся левожелудочковой недостаточностью, паренхиматозных заболеваниях легких и системы легочной артерии и гипоксии и/или гиперкапнии. Основные причины легочной гипертонии представлены ниже. При вторичной легочной гипертонии, как и при первичной, патогенетической сущностью является рефлексорный спазм артериол малого круга кровообращения (рефлекс Эйлера — Лилиестрандта) у больных с левожелудочковой недостаточностью с последующим их склерозированием и обтурацией. При паренхиматозных заболеваниях легких ведущее значение в патогенезе легочной гипертонии имеет уменьшение объема легочной паренхимы, сопровождающееся гипоксической легочной вазоконстрикцией, прогрессированием хронических заболеваний легких и формированием хронического легочного сердца. При коллагенозах в патогенезе ЛГ ведущее значение имеет васкулит легочных артерий.

Причины вторичной легочной гипертонии

Заболевания сердца

Сочетанный митральный порок и аортальные пороки.

Врожденные пороки сердца (дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородок, открытый артериальный проток).

Опухоль или тромбоз левого предсердия.

Атеросклероз коронарных артерий, постинфарктный кардиосклероз, аневризма сердца.

Паренхиматозные заболевания легких

Хроническая обструктивная болезнь легких.

Саркоидоз и другие гранулематозные заболевания легких.

Интерстициальный диффузный фиброз легких.

Заболевания системы легочной артерии

Повторные тромбоэмболии ЛА.

Дистальный стеноз ЛА.

Васкулиты (при системной красной волчанке и периартериите).

Легочная гипертензия, вызванная лекарственными средствами и пищевыми продуктами.

Гипоксия и/или гиперкапния

Проживание на высокогорье.

Первичная альвеолярная гиповентиляция.

Синдром Пиквика (гиповентиляция у тучных).

Патологическая анатомия. При первичной ЛГ выделяют три вида изменений легочных сосудов: 1) плексогенную легочную артериопатию, характеризующуюся концентрическим фиброзом внутренней оболочки артерий и плексогенными поражениями; 2) легочную веноокклюзивную болезнь, при которой развиваются фиброзные изменения внутренней оболочки мелких легочных вен; 3) рецидивирующую легочную тромбоэмболию. При вторичной ЛГ выявляют аналогичные изменения артерий и вен.

Клиническая картина. Ведущим и наиболее ранним симптомом ЛГ является одышка, выраженность которой может быть различной: от умеренной при значительной физической нагрузке до выявляемой в покое. Параллельно у больных развивается сердцебиение и нарушение ритма. Большинство больных жалуются на повышенную утомляемость, слабость и обмороки, которые могут быть обусловлены нарушениями ритма, падением ударного объема при возросшем периферическом сосудистом сопротивлении или внезапном увеличении шунта венозной крови в артериальное русло при врожденных пороках сердца. У половины больных возникают боли в сердце, напоминающие стенокардитические. У большинства больных с легочной гипертонией имеется непродуктивный кашель и иногда кровохарканье.

Состояние больного может быть удовлетворительным, но чаще средней тяжести и тяжелое. При осмотре выявляют бледность кожных покровов, цианоз слизистых губ, акроцианоз от умеренно выраженного при начальных стадиях ЛГ до свинцово-черного при первичной легочной гипертонии (синдром Аэрза) и врожденных пороках сердца. У некоторых больных, длительно страдающих ЛГ, дистальные фаланги пальцев имеют форму барабанных палочек, а ногти — вид часовых стекол. При физическом исследовании обычно выявляют заболевание, являющееся причиной ЛГ.

При осмотре области сердца может быть выявлена эпигастральная пульсация, при пальпации определяется правожелудочковый толчок. Границы относительной тупости смещены вправо, зона абсолютной тупости расширена. При аускультации выслушиваются приглушенные тоны сердца над верхушкой и в точке Боткина, акцент и раздвоение II тона над легочной артерией. Над мечевидным отростком обычно выслушивается систолический шум, обусловленный относительной недостаточностью трехстворчатого клапана. При длительной и высокой ЛГ происходит расширение устья легочной артерии, сопровождающееся относительной недостаточностью клапана легочной артерии и регургитацией крови из легочной артерии в правый желудочек. Это приводит к появлению функционального диастолического шума Грэхема — Стилла, который выслушивается над легочной артерией.

Инструментальные и лабораторные исследования. На электрокардиограмме выявляют отклонение электрической оси сердца вправо, гипертрофию правого предсердия

(P-pulmonale), гипертрофию правого желудочка и у некоторых больных — блокаду правой ножки пучка Гиса.

При **эхокардиографическом** исследовании обнаруживают дилатацию правого предсердия и желудочка и утолщение его стенки до 8—9 мм. С помощью доплеровского метода исследования рассчитывают давление в легочной артерии и в правом желудочке.

При **рентгенологическом исследовании** выявляют расширение легочной артерии и корней легких, внезапный обрыв ветвей легочной артерии, увеличение правого предсердия и правого желудочка.

Катетеризация сердца через вены большого круга и прямая манометрия позволяют выявить повышенное давление в легочной артерии, низкое или нормальное давление заклинивания в легочной артерии.

Лечение. При первичной легочной гипертензии рекомендуют ограничение физических нагрузок, не рекомендуют пребывание в высокогорной местности и беременность. Обязательными должны быть ежегодные вакцинации против гриппа и пневмококковой инфекции.

Основным лечением является комплексная терапия диуретиками в сочетании с оксигенотерапией. Диуретики⁹ назначают при значительном повышении давления в правом предсердии и появлении симптомов правожелудочковой недостаточности (отеки, асцит). Назначают фуросемид 20—40 мг/сут внутрь или гидрохлортиазид в дозе 50 мг/сут внутрь. Кислород¹⁰ назначают больным при выраженной гипоксемии без артериальной гипертензии и наличии сброса крови справа налево. Длительная оксигенотерапия снижает легочную гипертензию и увеличивает продолжительность жизни у пациентов с хроническими заболеваниями легких.

Дигоксин используют в малых дозах главным образом при фибрилляции предсердий для замедления роста сердца. Данные о влиянии дигоксина на чувствительность барорецепторов, общее состояние и выживаемость больных отсутствуют. Вместе с тем известно, что при лечении диуретиками легочной гипертензии, сопровождающейся гипоксемией и гипокалиемией, сравнительно быстро развивается гликозидная интоксикация.

При отсутствии противопоказаний больным с легочной гипертензией, сопровождающейся системным венозным стазом, для профилактики "немой" эмболии ЛА или тромбоза *in situ* назначают варфарин внутрь. Международное нормализованное время следует поддерживать на уровне 2,0—3,0. На общее состояние антикоагулянты обычно не влияют, хотя существует мнение, что они увеличивают выживаемость.

Блокаторы медленных кальциевых каналов используют для снижения давления в легочной артерии. Применяют внутрь нифедипин в дозе 30—180 мг/сут или дилтиазем 120—360 мг/сут. Но эти препараты могут вызвать гемодинамические нарушения (артериальную гипотонию, головную боль, чувство жжения в области сердца, сердцебиение), поэтому лечение начинают под контролем инвазивного мониторинга гемодинамики. Не следует назначать антагонисты кальция больным с ХОЗЛ, так как они подавляют гипоксическую вазоконстрикцию легочных артериол, усугубляют нарушение вентиляционно-перфузионного соотношения и, тем самым, усиливают гипоксемию. При врожденных и приобретенных пороках сердца проводят их хирургическую коррекцию, при тромбоз-эмболии крупных ветвей легочной артерии — эмболектومیю, васкулиты при коллагенозах лечат иммунодепрессантами. При неэффективности медикаментозного лечения легочной гипертензии проводят трансплантацию одного или обоих легких. Если тяжелая легочная гипертензия развивается у больных с сопутствующим врожденным пороком показана трансплантация комплекса сердце — легкие.

Глава 38

ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ

Легочное сердце — это синдром, характеризующийся гипертрофией и/или дилатацией правого желудочка, развившейся вследствие легочной гипертензии, вызванной бронхолегочными заболеваниями, поражением сосудов малого круга кровообращения и другими заболеваниями, нарушающими функцию легких.

Нарушения функции легких являются основной причиной развития легочного сердца и характеризуются диффузным двусторонним и экстенсивным патологическим процессом, захватывающим как дыхательные пути, так и паренхиму. Причиной легочного сердца могут быть также деформация грудной клетки, угнетение проведения импульсов из дыхательного центра и различные сосудистые поражения (табл. 57). Развитию легочного сердца всегда предшествует легочная артериальная гипертензия, и нередко термин "легочное сердце" на практике употребляют как синоним заболевания сердца, обусловленного легочной гипертензией. Поэтому до постановки диагноза легочного сердца необходимо исключить первичные заболевания, протекающие с преимущественным поражением левого желудочка, и врожденные пороки сердца.

Таблица 57

Заболевания, предрасполагающие к развитию легочного сердца

Клинический вариант	Генез	Этиология
Острое легочное сердце	Васкулярный	а) тромбоэмболия легочной артерии; б) массивная эмболия легочной артерии; в) тромбоз легочных вен.
	Бронхолегочный	а) распространенный пневмоторакс; б) тяжелый приступ бронхиальной астмы (status asthmaticus).
Хроническое легочное сердце	Бронхолегочный	а) хронические обструктивные болезни легких; б) хронические рестриктивные болезни легких; в) диффузные интерстициальные болезни легких; г) синдром ночного обструктивного апноэ; д) стеноз трахеи.
	Васкулярный	а) первичная легочная гипертензия; б) артерииты; в) повторные эмболии разветвлений легочной артерии.
	Торако-диафрагмальный	а) кифосколиоз; б) нейромышечная недостаточность (миастения, полимиелит); в) выраженное ожирение (пиквикский синдром).

Выделяют два клинических варианта легочного сердца: острое и хроническое. Острое легочное сердце характеризуется внезапным и быстрым развитием правожелудочковой недостаточности, обусловленной резким повышением давления в системе легочной артерии. Основными причинами острой легочной недостаточности являются тромбоэмболия легочной артерии, распространенный пневмоторакс и тяжелый приступ бронхиальной астмы (status asthmaticus).

Хроническое легочное сердце

Хроническое легочное сердце развивается медленно, в течение нескольких лет и протекает вначале без, а затем с сердечной недостаточностью, имеющей преимущественно характер правожелудочковой.

Этиология. Заболевания, ведущие к развитию хронического легочного сердца, можно разделить на две группы: 1) заболевания, при которых первично поражена вентиляционно-респираторная функция легких (бронхолегочный и торакодифрагмальный типы); 2) заболевания с первичным поражением сосудов легких (васкулярный тип).

В первую группу входят хронический обструктивный бронхит, эмфизема легких, бронхиальная астма тяжелого течения, бронхоэктатическая болезнь. Хроническое легочное сердце может развиваться также при диссеминированных (диффузных) процессах в легких: альвеолитах, гранулематозах, диссеминации опухолей и др. Легочное сердце возникает при заболеваниях, нарушающих экскурсию грудной клетки (кифосколиозе, торакопластике, полиомиелите, ожирении).

Во вторую группу входят заболевания с первичным поражением сосудистой системы: первичная легочная гипертензия, артерииты, повторные тромбоэмболии ветвей легочной артерии (см. табл. 57).

Патогенез. Легочное сердце обязательно развивается у больных с предшествующей легочной гипертензией, имеющей основное значение в перегрузке правого желудочка. Перегрузка связана с увеличением сосудистого сопротивления, которое может быть следствием вазомоторных или анатомических нарушений. Но чаще всего наблюдается сочетание этих двух факторов.

Возникновение легочной вазоконстрикции связано, главным образом, с альвеолярной гипоксией, особенно выраженной у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких. Альвеолярная гипоксия непосредственно влияет на прилежащие мелкие легочные артерии и артериолы и вызывает системную артериальную гипоксию, усиливающую действие альвеолярной гипоксии на тонус легочных сосудов через симпатическую нервную систему. Развивающийся ацидоз действует синергично с гипоксией и увеличивает вазоконстрикцию. При хронической гипоксии вазоконстрикция усиливается повышенной вязкостью крови, вызванной вторичной полицитемией. Увеличение сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения может развиваться вследствие прогрессирующего уменьшения площади и растяжимости легочной сосудистой системы. Это происходит при существенном уменьшении площади поперечного сечения легочных резистивных сосудов и количества функционирующих капилляров при эмфиземе легких или пневмофиброзе. Обструкция мелких легочных артерий и артериол сопровождается уменьшением растяжения сосудов. В результате даже небольшие физические нагрузки, увеличивающие легочный кровоток, приводят к значительной гипертензии. Со временем легочная гипертензия проявляется в покое. Наиболее высокий уровень давления в легочной артерии наблюдается при рестриктивных заболеваниях легких, сопровождающихся поражением интерстициальных тканей, и патологии легочных сосудов. При хронических обструктивных заболеваниях дыхательных путей степень легочной гипертензии не так высока.

При стабилизации легочной гипертензии на высоком уровне происходит ремоделирование правого желудочка: гипертрофия миокарда и дилатация полости, — которое вначале носит компенсаторный характер. Это проявляется поддержанием сердечного выброса в пределах нормальных значений. По мере прогрессирования заболевания функция правого желудочка ухудшается, в нем повышается конечно-диастолическое давление. В последующем развиваются застойные явления в большом круге кровообращения (схема 4).



Схема 4. Патогенез хронического легочного сердца

Клиническая картина. По клиническим проявлениям легочное сердце подразделяется на компенсированное и декомпенсированное. Компенсированное легочное сердце характеризуется симптоматикой основного заболевания. У большинства больных ведущей жалобой является одышка, обусловленная дыхательной недостаточностью. При заболеваниях легких одышка весьма вариабельна. У больных обструктивным бронхитом, бронхиальной астмой и эмфиземой легких она появляется и усиливается при вдыхании холодного воздуха и при кратковременной форсированной физической нагрузке, требующей увеличения объема вентиляции. Но размеренный физический труд с постепенным возрастанием нагрузки не вызывает усиления одышки. Обострение хронических заболеваний легких, как правило, сопровождается усилением одышки в результате нарастания бронхиального сопротивления при обструктивных поражениях и эластического — при рестриктивных.

В стадию компенсации легочного сердца у половины больных выявляется умеренная гипертрофия правого желудочка без признаков недостаточности.

При декомпенсации легочного сердца характер одышки меняется, дыхание становится учащенным, выявляется зависимость от положения тела: одышка усиливается при низко расположенном изголовье и уменьшается в полусидячем положении.

Характерным признаком декомпенсации является цианоз, который может быть диффузным, а может быть только периферическим (цианоз кончиков пальцев, носа, мочек ушей). Цианоз при легочном сердце всегда "теплый", в отличие от "холодного" цианоза при поражениях сердца. Но выраженность цианоза не всегда соответствует тяжести легочно-сердечной недостаточности. Развитие цианоза связано с гипоксией. Снижение насыщения крови кислородом до 85—87% уже приводит к появлению слабо выраженного цианоза. Нарастание гипоксии, полицитемия и полиглобулинемия, происходящие при обострении заболеваний органов дыхания, способствуют усилению цианоза.

Важным признаком декомпенсации легочного сердца является набухание шейных вен. При дыхательной недостаточности шейные вены набухают лишь при выдохе, при легочном сердце шейные вены остаются набухшими и при вдохе.

Основными клиническими признаками правожелудочковой недостаточности являются увеличение печени, тахикардия, периферические отеки, резистентные к лечению.

Больные легочным сердцем нередко жалуются на боли в области сердца, которые могут носить тупой, ноющий или давящий характер, без иррадиации. Боли обычно не связаны с физической нагрузкой и не купируются нитроглицерином. Причиной болей в сердце могут быть относительная недостаточность коронарного кровообращения в гипертрофированных мышцах сердца; нарушения метаболизма миокарда, вызванные артериальной гипоксией и инфекционно-токсическими воздействиями; наличие пульмо-коронарных рефлексов, вызывающих спазм коронарных артерий. У многих больных выявляют постоянную тахикардию, но нарушения ритма сердца наблюдают редко.

При исследовании сердца выявляют эпигастральную пульсацию, смещение правой границы относительной тупости сердца вправо, у 1/5 больных возможно смещение и левой границы за левую срединно-ключичную линию в результате увеличения левого желудочка, обусловленного повышением систолического и диастолического артериального давления. Существует мнение, что артериальная гипертония при легочном сердце может быть вызвана функциональной неполноценностью перестраивающихся ветвей бронхиальных артерий, изменяющих гемодинамику; ишемией мозга и почек; усилением функции надпочечников при гипоксемии. Но у большинства больных с легочно-сердечной недостаточностью АД бывает нормальным, в единичных случаях — пониженным.

При аускультации выявляют глухость тонов сердца, усиление и расщепление II тона над легочной артерией. Примерно у 20% больных в области мечевидного отростка над верхушкой и в зоне Боткина — Эрба выслушивается систолический шум, причиной которого является относительная недостаточность трехстворчатого клапана. У отдельных больных над легочной артерией выслушивается функциональный протодиастолический шум Грэхема — Стилла, происхождение которого связано с относительной недостаточностью клапана легочной артерии.

У некоторых больных развивается язва желудка, связанная с наличием гипоксемии и гиперкапнии, сопровождающихся накоплением гистамина, ацетилхолина и других биологически активных веществ в крови и снижением резистентности слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Инструментальные и лабораторные исследования. У больных легочным сердцем температура тела обычно понижена и даже при обострении заболеваний бронхов и легких не превышает 37 °С. В крови отмечается эритроцитоз, повышение содержания гемоглобина и уменьшение СОЭ до 2 — 4 мм/ч. Количество лейкоцитов обычно нормальное. При обострении воспалительного процесса происходит увеличение СОЭ, количества лейкоцитов, содержания фибриногена, С-реактивного белка, и α_2 - и γ -глобулинов.

При рентгенологическом исследовании грудной клетки обычно выявляется картина эмфиземы легких и диффузного пневмофиброза. При исследовании сердца отмечается увеличение правого желудочка и проксимальной части легочной артерии. Увеличение правого желудочка лучше выявляется в боковой проекции с контрастированным пищеводом. Выбухание конуса легочной артерии может наблюдаться в правом косом положении.

На ЭКГ наблюдается вертикальное положение электрической оси типа $S_I - S_{II} - S_{III}$. Для легочного сердца характерно наличие "P-pulmonale", при отклонении электрической оси зубца Р вправо более +60° появляется отрицательный Р в отведении aVL. У некоторых больных определяется блокада правой ножки пучка Гиса, которая в сочетании с гипертрофией правого желудочка является характерным доказательством легочного сердца. К электрокардиографическим признакам гипертрофии правого желудочка относят $R_{V1} > S_{V1}$,

выраженный зубец S или уменьшение зубца R в отведениях V_5 , V_6 . В норме $R_{V_6} > S_{V_6}$ в два раза и больше.

Признаками хронического легочного сердца служат соотношение $R_{V_6}/S_{V_6} < 2$, регистрация зубца S во всех отведениях с V_1 по V_6 , снижение сегмента S—T и отрицательный зубец T в отведениях V_1 , V_2 .

В зависимости от преобладания зубца R в правых грудных отведениях или зубца R в левых грудных отведениях говорят о "R-типе" или "S-типе", а при комбинации этих признаков — о " $R_{V_1}-S_{V_5}$ -типе" ЭКГ (рис. 118).

Изредка при легочном сердце регистрируется ЭКГ типа QS в правых грудных отведениях, переходящая в rS по направлению к левым грудным отведениям. При выраженной эмфиземе легких отсутствует нарастание зубца R с V_1 по V_4 . Артериальная гипоксемия, развивающаяся при легочном сердце, может привести к снижению на ЭКГ интервала S—T, появлению отрицательных зубцов T во II, III, aVF, V_1 , V_2 , а у некоторых больных и в левых грудных отведениях.

Дифференциальная диагностика. В стадии компенсации клинические проявления легочного сердца следует дифференцировать с **дыхательной недостаточностью**, при которой нет гипертрофии правого желудочка. Для дыхательной недостаточности характерны одышка со сниженной глубиной дыхания; цианоз, склонность к учащению пульса; снижение насыщения крови кислородом до 85% и ниже от должной величины, жизненной емкости легких до 70% и ниже, объема форсированного выдоха за первую секунду до 60% и ниже. При легочном сердце выявляют гипертрофию правого желудочка по данным ЭКГ и рентгенологического исследования грудной клетки.

Декомпенсированное легочное сердце необходимо дифференцировать с **хронической сердечной недостаточностью**, развившейся при заболеваниях сердца, особенно у больных с различными формами ИБС. Решающее значение имеют данные анамнеза и результаты клинических и инструментальных исследований. У больных с хронической СН в анамнезе имеются указания на стенокардию, гипертоническую болезнь, перенесенный инфаркт миокарда, воспалительные заболевания сердца и др. При исследовании у больных СН выявляют акроцианоз, "холодный" цианоз, состояние апноэ, увеличение сердца влево, акцент II тона над аортой, систолический шум над верхушкой. Систолическое АД обычно повышено, нередко у больных обнаруживаются нарушения ритма (экстрасистолия и мерцательная аритмия). На ЭКГ выявляются отклонения электрической оси сердца влево, гипертрофия левого желудочка и блокада левой ножки пучка Гиса. Показатели функций внешнего дыхания обычно нормальные.

Лечение. В комплексной терапии легочного сердца в первую очередь следует проводить лечение основного заболевания. При обострении воспалительных процессов органов дыхания проводят активное лечение антибактериальными препаратами. При бронхоспастическом синдроме назначают ингаляции β_2 -агонистов короткого действия, антихолинергических препаратов и кортикостероидов, применяют производные ксантина и фосфодиэстеразы, кромогликат натрия и эфимизол. При наличии мокроты используют отхаркивающие и муколитические средства. Целесообразна ежегодная вакцинация против гриппа и пневмококковой инфекции.

Всем больным с гипоксией показана ингаляция кислорода, которая предупреждает развитие полицитемии и уменьшает смертность. Но снижение гипоксии, являющейся

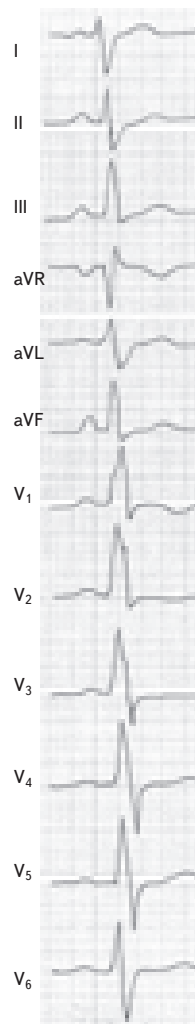


Рис. 118. Гипертрофия правого желудочка $R_{V_1}-S_{V_5}$ типа

стимулятором дыхательного центра, может привести к гиповентиляции и нарастанию гиперкапнии. Поэтому оксигенотерапия должна проводиться под контролем PaO_2 и PaCO_2 и кислотно-основного состояния. Для ингаляции применяют увлажненный кислород, подачу которого осуществляют с помощью носовых катетеров или лицевых масок (маска Вентури) с концентрацией кислорода во вдыхаемой смеси 35 – 50% при потоке кислорода 4 – 6 л/мин в течение 15 – 20 минут через 1 – 2 ч.

Вазодилататоры применяют для снижения давления в легочной артерии. Назначают препараты из группы α -адреноблокаторов (фентоламин, празозин), гидралазин, нитропруссид, нитроглицерин, изосорбид динитрат. Но все эти препараты могут вызвать артериальную гипотонию и уменьшить насыщение гемоглобина кислородом. При длительном применении, особенно нитратов пролонгированного действия, развивается толерантность, требующая постоянного увеличения дозы. Поэтому лечение следует начинать после изучения гемодинамики в острой медикаментозной пробе. Используют только те препараты, которые оказали благоприятное гемодинамическое действие. У половины больных вазодилататоры малоэффективны, что, вероятно, обусловлено необратимыми поражениями сосудов малого круга кровообращения.

Антагонисты кальция могут подавлять гипоксическую вазоконстрикцию легочных артерий. Назначают нифедипин (адалат, коринфар и др.) 60 – 100 мг/сут, амлодипин (норваск) 5 – 10 мг/сут, исрадипин (ломир) 5 – 20 мг/сут, дилтиазем (алдизем, дильрен) 120 – 360 мг/сут. Но антагонисты кальция могут усугубить нарушения вентиляционно-перфузионного соотношения и тем самым усилить гипоксемию. Лечение этими препаратами должно проводиться под контролем альвеолярной вентиляции и центральной гемодинамики. Эмпирическое назначение вазодилататоров и антагонистов кальция следует избегать.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) при компенсированном легочном сердце обычно не применяются из-за их более выраженного влияния на сосуды большого круга кровообращения, чем на сосуды легких. Ингибиторы АПФ вызывают системную артериальную гипотонию без заметного снижения давления в малом круге кровообращения, для понижения которого требуются большие дозы ингибиторов, вызывающие нарушения центральной гемодинамики. Но при декомпенсации ЛС с развитием правожелудочковой недостаточности эта группа препаратов наряду с мочегонными является средством выбора.

Антикоагулянты широко используют при хроническом легочном сердце, вызванном повторными эмболиями разветвлений легочной артерии. При других формах ЛС эффективность антикоагулянтов не доказана. Обычно назначают антикоагулянты непрямого действия (фепромарон, фенилин, синкумар, варфарин) под контролем протромбинового индекса и международного нормализованного отношения 1 раз в 2 – 3 недели.

В настоящее время в клиническую практику внедрен новый класс прямых антикоагулянтов – низкомолекулярные гепарины с высокой антитромботической активностью, имеющие зависящий от дозы эффект, что позволяет назначать их без контроля за показателями гемостаза. Препараты вводят 1 – 2 раза в день подкожно. Лечебные дозы зависят от массы тела пациента. Так, фраксипарин при массе тела 45 кг вводят в количестве 0,4 мл; 55 кг – 0,5 мл; 70 кг – 0,6 мл; 80 кг и больше – 0,7 мл. Профилактическая доза фраксипарина равна 0,3 мл, ее назначают 1 – 2 раза в день в течение 6 месяцев и более.

Диуретики рекомендуют во всех случаях декомпенсации ЛС. Они улучшают газообмен при гипоксии в результате уменьшения накопления внесосудистой жидкости в легких. Но дозу препаратов следует подбирать путем титрования (медленного увеличения), чтобы не вызвать резкое уменьшение объема циркулирующей жидкости и метаболический алкалоз, снижающий эффективность CO_2 как стимулятора дыхания. Кроме того, при использовании петлевых диуретиков необходимо тщательно следить за содержанием в крови К и Cl

и дополнительно назначать калийсберегающие диуретики или антагонисты альдостерона (альдактон, верошпирон).

Сердечные гликозиды из-за риска их аритмогенного действия обычно не применяют. Но в комплексной терапии при декомпенсации ЛС сердечные гликозиды могут быть рекомендованы внутривенно струйно или капельно в небольших дозах. Длительная поддерживающая терапия гликозидами проводится только при прогрессирующей сердечной недостаточности в небольших дозах (дигоксин не более 0,25 мг/сут).

Хирургическое лечение больных с легочным сердцем проводится при неэффективности терапевтических мероприятий. Первая успешная пересадка комплекса сердце — легкие была проведена больному с первичной легочной гипертонией в 1981 году, а первая успешная пересадка одного легкого — больному с легочным фиброзом в 1986 году. Трансплантация одного легкого проводится при фиброзирующем альвеолите, хронических обструктивных заболеваниях легких и первичной легочной гипертонии без выраженных нарушений функции правого желудочка. Показателями для пересадки комплекса сердце-легкие являются гипертония при пороках сердца, приобретенные заболевания сердца с правожелудочковой недостаточностью и повышенным сосудистым сопротивлением в малом круге кровообращения, терминальная стадия хронического легочного сердца. Но эта операция из-за нехватки доноров проводится редко, и она технически сложна.

В послеоперационном периоде возможно развитие осложнений: реакции отторжения трансплантата, инфекции и облитерирующего бронхиолита, — приводящих к летальному исходу.

Прогноз при хроническом легочном сердце определяется патологией, которая привела к его развитию. Ранняя комплексная терапия приводит к улучшению состояния и трудового прогноза больных и увеличивает продолжительность жизни. Наиболее благоприятный прогноз у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких и эмфиземой, кифосколиозом и выраженным ожирением. При декомпенсированном легочном сердце прогноз обычно неблагоприятный.

Тестовые вопросы к части 2

"Заболевания сердечно-сосудистой системы"

- 001. Левожелудочковый толчок при пальпации имеет следующие характеристики: усиленный, локализуется в V межреберье на 0,5 см снаружи от левой срединно-ключичной линии, площадь 2,5 см². Определите причину выявленных изменений:**
- а) гипертрофия правого желудочка;
 - б) гипертрофия и дилатация левого желудочка;
 - в) гипертрофия левого желудочка;
 - г) аневризма левого желудочка.
- 002. Левожелудочковый толчок при пальпации имеет следующие характеристики: разлитой, куполообразный локализуется в VI межреберье на 2,5 см снаружи от левой срединно-ключичной линии. Определите причину выявленных изменений:**
- а) гипертрофия правого желудочка;
 - б) гипертрофия и дилатация левого желудочка;
 - в) гипертрофия левого желудочка;
 - г) аневризма левого желудочка.
- 003. При исследовании больного выявлены пульсация эпигастральной области и выраженный правожелудочковый толчок. Как следует трактовать обнаруженные явления?**
- а) гипертрофия правого желудочка;
 - б) гипертрофия и дилатация левого желудочка;
 - в) гипертрофия левого желудочка;
 - г) аневризма левого желудочка.
- 004. При пальпации сердца на верхушке выявлено диастолическое сердечное дрожание. Для какого порока сердца оно характерно?**
- а) стеноз устья аорты;
 - б) стеноз устья легочной артерии;
 - в) митральный стеноз;
 - г) дефект межжелудочковой перегородки.
- 005. Какие признаки характеризуют дефицит пульса?**
- а) ослабление или отсутствие пульсации на одной лучевой артерии;
 - б) число пульсовых волн на лучевой артерии больше числа сердечных сокращений;
 - в) резкое ослабление пульса на обеих лучевых артериях;
 - г) число пульсовых волн на лучевой артерии меньше числа сердечных сокращений.
- 006. Каким отделом сердца образуется правая граница относительной тупости?**
- а) левым желудочком;
 - б) правым желудочком;
 - в) аортой;
 - г) ушком левого предсердия;
 - д) правым предсердием.
- 007. Каким отделом сердца образуется левая граница относительной тупости?**
- а) левым желудочком;
 - б) правым желудочком;
 - в) аортой;
 - г) ушком левого предсердия;
 - д) правым предсердием.
- 008. Какие отделы сердца и сосуды образуют правый контур сердца?**
- а) правое предсердие, восходящая часть аорты;
 - б) правый желудочек, конус легочной артерии;
 - в) правый желудочек, левое предсердие;
 - г) правое предсердие, верхняя полая вена.

009. Какие отделы сердца и сосуды образуют левый контур сердца?

- а) правое предсердие, восходящая часть аорты;
- б) правый желудочек, конус легочной артерии;
- в) правый желудочек, левое предсердие;
- г) нисходящая дуга аорты, легочная артерия, ушко левого предсердия, левый желудочек.

010. Укажите на смещения границ относительной тупости сердца, характерные для митральной конфигурации:

- а) смещение границ вверх и влево;
- б) смещение границ вверх, вправо и влево;
- в) смещение границ влево и вправо;
- г) смещение границ вверх и вправо.

011. Укажите на смещения границ относительной тупости сердца, характерные для аортальной конфигурации:

- а) смещение границ вверх и влево;
- б) смещение границ вверх, вправо и влево;
- в) смещение границ влево и вправо;
- г) смещение границ влево и вниз.

012. Какие мышцы образуют миокард желудочков?

- а) комплекс гладких мышц;
- б) единая поперечно-полосатая мышца с параллельным расположением мышечных волокон;
- в) комплекс поперечно-полосатых мышц, имеющих взаимно перпендикулярное расположение.

013. Какова сущность биомеханики систолы желудочков?

- а) одномоментное сокращение всего миокарда;
- б) асинхронное сокращение отдельных мышечных волокон в начале систолы и сокращение всего миокарда в систолу до начала диастолы;
- в) асинфазное сокращение субэндо- и субэпикардимального и циркулярного мышечного слоев.

014. Какова биомеханика диастолы желудочков?

- а) растяжение желудочков за счет вязкоэластических свойств миокарда;
- б) растяжение миокарда за счет наполнения коронарных артерий кровью (состояние эректильности);
- в) увеличение полостей желудочков давлением полых и легочных вен;
- г) сокращение субэпи- и субэндокардиальных мышц.

015. Какая фаза не входит в систолу сердца?

- а) систола предсердий;
- б) фаза внутрижелудочкового перемещения крови;
- в) фаза быстрого наполнения;
- г) фаза повышения ВЖД;
- д) фаза изгнания.

016. Какая фаза не входит в диастолу сердца?

- а) фаза изоволюмического снижения ВЖД;
- б) фаза быстрого наполнения;
- в) систола предсердий;
- г) фаза медленного наполнения.

017. Какой компонент не участвует в образовании I тона?

- а) масса крови в желудочках как общая гидравлическая среда;
- б) вибрация миокарда желудочков при сокращении;
- в) вибрация створок клапанов в результате гидравлического удара и изменения давления всех клапанов сердца;
- г) захлопывание створок митрального и трикуспидального клапанов;
- д) вибрация стенок аорты и легочной артерии.

018. Какой компонент не участвует в образовании II тона?

- а) вибрация закрытых створок аортального клапана и клапана легочной артерии, возникающая при гидравлическом ударе;

- б) захлопывание створок аортального клапана и клапана легочной артерии;
- в) вибрация сокращающегося миокарда в фазу снижения ВЖД;
- г) колебание эластических элементов аорты и легочной артерии.

019. Каков механизм происхождения III тона?

- а) вибрация миокарда желудочков в момент их наполнения;
- б) колебания створок АВ клапанов при их раскрытии;
- в) колебания стенок желудочков в систолу предсердий;
- г) явление кавитации.

020. Каков механизм происхождения IV тона?

- а) вибрация миокарда желудочков в момент их наполнения;
- б) колебания створок АВ клапанов при их раскрытии;
- в) звук вибрации миокарда предсердий при их сокращении;
- г) явление кавитации.

021. При каком состоянии не происходит усиление I тона, обусловленное уменьшением наполнения левого желудочка, увеличением скорости внутрижелудочкового перемещения крови, частоты и амплитуды колебаний эластических структур?

- а) митральный стеноз;
- б) недостаточность аортального клапана;
- в) пароксизмальная тахикардия;
- г) экстрасистолия;
- д) постгеморрагическая анемия.

022. Какой порок сердца не сопровождается ослаблением I тона?

- а) недостаточность митрального клапана;
- б) недостаточность аортального клапана;
- в) стеноз правого атриовентрикулярного отверстия;
- г) стеноз устья аорты.

023. Патологическое раздвоение I тона может быть при следующих состояниях, кроме:

- а) блокады одной из ножек пучка Гиса;
- б) митрального стеноза;
- в) появления раннего систолического щелчка;
- г) появления IV тона.

024. Усиление (акцент) II тона над аортой выслушивается при следующих патологических состояниях, кроме:

- а) недостаточности аортального клапана;
- б) артериальной гипертензии;
- в) атеросклероза аорты;
- г) хронического гломерулонефрита.

025. Ослабление II тона над аортой выслушивается при следующих патологических состояниях, кроме:

- а) стеноза устья аорты;
- б) недостаточности митрального клапана;
- в) укорочения диастолы;
- г) малого ударного объема.

026. Органические систолические шумы выслушиваются при следующих пороках сердца, кроме:

- а) недостаточности трехстворчатого клапана;
- б) стеноза устья аорты;
- в) недостаточности аортального клапана;
- г) дефекта межжелудочковой перегородки;
- д) недостаточности митрального клапана.

027. У больного с недостаточностью аортального клапана в зоне Боткина–Эрба выслушивается нежный мезодиастолический шум с пресистолическим усилением. Этот шум называется:

- а) шум "волчка";
- б) двойной шум Виноградова–Дюрозье;

- в) шум Грэхема—Стилла;
- г) шум Остина—Флинта.

028. Органические диастолические шумы выслушиваются при следующих пороках сердца, кроме:

- а) недостаточности аортального клапана;
- б) недостаточности митрального клапана;
- в) стеноза левого атриовентрикулярного отверстия;
- г) недостаточности клапана легочной артерии;
- д) стеноза правого атриовентрикулярного отверстия.

029. Функциональные (неорганические) систолические шумы развиваются без анатомических изменений клапанов. Причинами их возникновения являются следующие состояния, кроме:

- а) гипер- и гипотонуса папиллярных мышц;
- б) расстройства скорости кровотока (гидремия, малокровие);
- в) лихорадочных состояний;
- г) дефекта межжелудочковой перегородки;
- д) относительной недостаточности митрального клапана.

030. Импульс деполаризации миокарда предсердий и желудочков у здорового человека вырабатывается в:

- а) пучке Венкебаха (переднем межузловом предсердном пучке);
- б) пучке Торелы (заднем межузловом пучке);
- в) синусовом узле Кис—Флака;
- г) АВ узле Ашофа—Тавара;
- д) левой ножке пучка Гиса.

031. Укажите на характерные признаки нормального положения электрической оси сердца по данным ЭКГ:

- а) $R_{II} > R_I > R_{III}$, $R_{III, aVL} \geq S_{III, aVL}$;
- б) $R_I > R_{II, III}$, $S_{III} > S_{I, II}$, $R_I > S_I$, $S_{III} > R_{III}$;
- в) $R_{III} > R_{II, I}$, $S_I > S_{II, III}$, $R_{III} > S_{III}$.

032. Укажите на характерные признаки горизонтального положения электрической оси сердца по данным ЭКГ:

- а) $R_{II} > R_I > R_{III}$, $R_{III, aVL} \geq S_{III, aVL}$;
- б) $R_I > R_{II, III}$, $S_{III} > S_{I, II}$, $R_I > S_I$, $S_{III} > R_{III}$;
- в) $R_{III} > R_{II, I}$, $S_I > S_{II, III}$, $R_{III} > S_{III}$.

033. Укажите на характерные признаки вертикального положения электрической оси сердца по данным ЭКГ:

- а) $R_{II} > R_I > R_{III}$, $R_{III, aVL} \geq S_{III, aVL}$;
- б) $R_I > R_{II, III}$, $S_{III} > S_{I, II}$, $R_I > S_I$, $S_{III} > R_{III}$;
- в) $R_{III} > R_{II, I}$, $S_I > S_{II, III}$, $R_{III} > S_{III}$.

034. Укажите на характерные признаки гипертрофии миокарда левого предсердия по данным ЭКГ:

- а) зубец Р остроконечный, амплитуда $> 2,5$ мм во II, III, aVF отведениях, двухфазный Р (-+) в отведениях V_1 и V_2 ;
- б) зубец Р двугорбый, широкий в I, II, aVL, V_5 и V_6 отведениях;
- в) $Rv_6 > Rv_5 > Rv_4$, глубокий зубец S в V_1 и V_2 отведениях, отсутствие его в V_5 и V_6 отведениях;
- г) $Rv_1 > Sv_2$, Sv_5 и v_6 глубокий, S—T ниже изолинии в отведениях V_1 и V_2 .

035. Укажите на характерные признаки гипертрофии миокарда левого желудочка по данным ЭКГ:

- а) зубец Р остроконечный, амплитуда $> 2,5$ мм во II, III, aVF отведениях, двухфазный Р (-+) в отведениях V_1 и V_2 ;
- б) зубец Р двугорбый, широкий в I, II, aVL, V_5 и V_6 отведениях;
- в) $Rv_6 > Rv_5 > Rv_4$, глубокий зубец S в V_1 и V_2 отведениях, отсутствие его в V_5 и V_6 отведениях;
- г) $Rv_1 > Sv_2$, Sv_5 и v_6 глубокий, S—T ниже изолинии в отведениях V_1 и V_2 .

036. Укажите на характерные признаки гипертрофии миокарда правого желудочка по данным ЭКГ:

- а) зубец Р остроконечный, амплитуда $> 2,5$ мм во II, III, aVF отведениях, двухфазный Р (-+) в отведениях V_1 и V_2 ;
- б) зубец Р двугорбый, широкий в I, II, aVL, V_5 и V_6 отведениях;

- в) $Rv_6 > Rv_5 > Rv_4$, глубокий зубец S в V_1 и V_2 отведениях, отсутствие его в V_5 и V_6 отведениях;
- г) $Rv_1 > Sv_2$, Sv_5 и v_6 глубокий, S—T ниже изолинии в отведениях V_1 и V_2 .

037. Укажите вариант аритмии, обусловленный нарушением возбудимости:

- а) синусовая аритмия;
- б) фибрилляция предсердий;
- в) желудочковая экстрасистолия;
- г) атриовентрикулярная блокада.

038. В клинику поступил больной с жалобами на периодические приступы сердцебиений, сменяющиеся приступами урежения сердечных сокращений, но перебоев работы сердца не отмечает. Развивающаяся брадикардия сохраняется при физической нагрузке и сопровождается иногда головокружением. Укажите на имеющийся у больного вариант нарушения ритма:

- а) фибрилляция предсердий;
- б) суправентрикулярная экстрасистолия;
- в) синоаурикулярная блокада;
- г) синдром слабости синусового узла;
- д) пароксизмальная тахикардия.

039. Развитие нарушений ритма сердца может быть при:

- а) заболеваниях миокарда;
- б) нарушениях ионообменных механизмов калия, натрия, кальция вне и внутри клетки;
- в) медикаментозной интоксикации;
- г) эндокринных заболеваниях;
- д) всех перечисленных состояниях.

040. К первому классу антиаритмических препаратов относят:

- а) бета-адреноблокаторы;
- б) препараты, удлиняющие реполяризацию, продолжительность потенциала действия и интервал Q—T;
- в) блокаторы натриевых каналов и мембранстабилизирующие средства;
- г) блокаторы кальциевых каналов.

041. Антиаритмическое действие прокаинамида (новокаинамида) обусловлено:

- а) ухудшением проведения импульса по предсердиям, АВ соединению, системе Гиса—Пуркинье;
- б) улучшением проводимости в антероградном направлении;
- в) торможением α - и β -адренергической активности;
- г) увеличением автоматизма синусового узла.

042. Антиаритмическое действие атенолола обусловлено:

- а) ухудшением проведения импульса по предсердиям, АВ соединению, системе Гиса—Пуркинье;
- б) подавлением автоматизма синусового узла, удлинением продолжительности рефрактерного периода, замедлением проведения по АВ узлу;
- в) торможением α - и β -адренергической активности;
- г) увеличением автоматизма синусового узла.

043. Антиаритмическое действие верапамила обусловлено

- а) ухудшением проведения импульса по предсердиям, АВ соединению, системе Гиса—Пуркинье;
- б) подавлением автоматизма синусового узла, удлинением продолжительности рефрактерного периода, замедлением проведения по АВ узлу;
- в) блокадой медленных кальциевых каналов;
- г) увеличением автоматизма синусового узла.

044. При лечении больных, имеющих одновременно суправентрикулярные и желудочковые аритмии, целесообразно применение следующих комбинаций антиаритмических препаратов, кроме:

- а) препаратов I класса подклассов А и В;
- б) препаратов I и II классов;
- в) препаратов I класса и амиодарона;
- г) препаратов II и IV классов.

045. Укажите ЭКГ-критерии, характеризующие желудочковую экстрасистолию:

- а) деформированный зубец Р перед экстрасистолическим комплексом;
- б) преждевременный комплекс QRS;

- в) расширение и деформация комплекса QRS;
- г) наличие полной компенсаторной паузы;
- д) изменения, указанные в пунктах б, в, г.

046. Ортодромная наджелудочковая пароксизмальная тахикардия при синдроме WPW развивается при распространении импульса:

- а) антероградно по атриовентрикулярному явному пути на желудочки;
- б) антероградно по атриовентрикулярному явному пути на желудочки и ретроградно по дополнительному пути в предсердия;
- в) антероградно по дополнительному пути к желудочкам и ретроградно по атриовентрикулярному пути в предсердия.

047. Купирование наджелудочковой пароксизмальной тахикардии возможно следующими препаратами:

- а) верапамилом;
- б) аденозином;
- в) прокаинамидом;
- г) пропранололом;
- д) дигоксином;
- е) любым из перечисленных препаратов.

048. Определите вид пароксизмальной желудочковой тахикардии, если на ЭКГ зарегистрированы желудочковые комплексы QRS разной формы, продолжительности и амплитуды:

- а) правожелудочковая пароксизмальная тахикардия;
- б) левожелудочковая пароксизмальная тахикардия;
- в) двунаправленная форма пароксизмальной желудочковой тахикардии;
- г) многоморфная пароксизмальная желудочковая тахикардия;
- д) альтернирующая форма желудочковой пароксизмальной тахикардии.

049. Какие препараты показаны для купирования пароксизмальной желудочковой тахикардии?

- а) лидокаин;
- б) новокаинамид;
- в) амиодарон;
- г) бретилия тозилат;
- д) все перечисленные.

050. Какое осложнение не может развиваться при фибрилляции предсердий:

- а) нарушение гемодинамики, приводящее к развитию или прогрессированию ХСН;
- б) системные эмболии;
- в) кардиомиопатия с застойной сердечной недостаточностью;
- г) блокада левой ножки пучка Гиса.

051. Какой вид неотложной терапии фибрилляции предсердий предпочтителен при развитии осложнений, угрожающих жизни больных: ишемии мозга, острой коронарной недостаточности, отека легких, аритмического шока?

- а) медикаментозная кардиоверсия;
- б) абляция;
- в) электроимпульсная терапия;
- г) чрескожная транслюминальная коронарная пластика.

052. Какое нарушение проводимости следует диагностировать при выявлении на ЭКГ: 1) уширения комплекса QRS более 0,12 с; 2) комплексов QRS в отведениях V_{1-2} типа rSR или rR; 3) снижения интервала S—T ниже изолинии и отрицательного зубца T в отведении V_1 ?

- а) блокада левой задней ветви пучка Гиса;
- б) блокада атриовентрикулярная III степени;
- в) блокада правой ножки пучка Гиса;
- г) блокада левой ножки пучка Гиса.

053. Какое состояние может сопровождаться развитием синдрома Морганьи—Адамса—Стокса?

- а) фибрилляция предсердий;
- б) желудочковая экстрасистолия;

- в) атриовентрикулярная блокада;
 - г) суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия.
- 054. Какие липопротеиды, определяющие развитие атеросклероза, обладают высокой степенью атерогенности?**
- а) хиломикроны;
 - б) ЛПНП;
 - в) ЛПОНП;
 - г) ЛПВП.
- 055. Основными патогенетическими механизмами, которые определяют развитие атеросклероза, являются следующие, за исключением:**
- а) гиперлиппротеидемии и гиперхолестеринемии;
 - б) хронического поражения эндотелия сосудов при аллергических состояниях, диабете, эмоциональной неустойчивости, повышении в крови гистамина при неумеренном облучении ультрафиолетовыми лучами;
 - в) увеличения выделения натрийуретического фактора;
 - г) уменьшения количества клеточных рецепторов, расположенных на поверхности гепатоцитов и обеспечивающих катаболизм ЛПНП.
- 056. К какой группе факторов риска развития атеросклероза относятся: гиперхолестеринемия, низкий уровень ЛПВП, гипертриглицеридемия, сахарный диабет?**
- а) необратимые факторы;
 - б) обратимые факторы;
 - в) частично обратимые факторы.
- 057. Основными элементами атеросклеротической бляшки являются:**
- а) эритроциты;
 - б) лейкоциты;
 - в) гладкомышечные клетки, ЛПНП, макрофаги;
 - г) фибробласты;
 - д) тромбоциты.
- 058. Оптимальной концентрацией холестерина ЛПНП в крови является:**
- а) < 130 мг/дл ($< 3,36$ ммоль/л);
 - б) $130-159$ ($3,36-4,11$ ммоль/л);
 - в) > 160 мг/дл ($> 4-13$ ммоль/л).
- 059. Больная А., 60 лет, обратилась к врачу общей практики с жалобами на приступообразные сжимающие боли за грудиной, иррадиирующие в область шеи, продолжающиеся 15–20 минут. Впервые боли возникли две недели назад при эмоциональном напряжении, затем стали появляться при быстрой ходьбе, подъеме на третий этаж. После остановки боли исчезали через несколько минут, лекарственных препаратов для купирования боли не принимала. Состояние удовлетворительное. ЧД 18 в мин. Тоны сердца обычной громкости. Пульс 55 в мин ритмичный. АД 120 и 80 мм рт. ст. На ЭКГ, снятой в покое, изменения отсутствуют. Поставьте предварительный диагноз:**
- а) ИБС. Атеросклеротический кардиосклероз;
 - б) нейроциркуляторная дистония по кардиальному типу;
 - в) ИБС. Стенокардия напряжения прогрессирующая;
 - г) ИБС. Стенокардия напряжения впервые возникшая;
 - д) ИБС. Стенокардия напряжения стабильная II функциональный класс.
- 060. Больной И., 61 года, поступил в стационар с жалобами на сжимающие боли за грудиной, иррадиирующие в левую руку, под левую лопатку, возникающие при небольшой физической нагрузке, ходьбе по ровному месту на расстояние 200–250 м. Боли купируются при остановке, при приеме нитроглицерина через 2–3 минуты. В течение 2 месяцев принимает сустак-форте по 4 таблетки в день, который в последнее время не предупреждает приступы. Состояние удовлетворительное, тоны сердца тихие. Пульс 78 ударов в 1 минуту, ритмичный. На ЭКГ, зарегистрированной во время приступа, выявлены смещение сегмента S–T и отрицательный Т в отведениях V_2-V_4 . Поставьте предварительный диагноз:**
- а) ИБС. Инфаркт миокарда;

- б) ИБС. Стенокардия напряжения прогрессирующая;
- в) ИБС. Стенокардия напряжения стабильная II функциональный класс;
- г) ИБС. Стенокардия напряжения стабильная III функциональный класс;
- д) ИБС. Стенокардия напряжения стабильная IV функциональный класс.

061. Наиболее информативным методом диагностики атеросклероза венечных артерий и ИБС является:

- а) ЭКГ;
- б) ЭхоКГ;
- в) стресс-ЭхоКГ;
- г) коронарография.

062. Электрокардиографическими признаками ишемии миокарда при пробе с физической нагрузкой являются:

- а) плоское или косонисходящее снижение интервала S—T более 1,5 мм;
- б) косовосходящий подъем интервала S—T более 1,5 мм;
- в) частые экстрасистолы, фибрилляция предсердий, пароксизмальная тахикардия;
- г) развитие блокад АВ узла или ножек пучка Гиса;
- д) все перечисленные.

063. Показаниями к коронарной ангиографии являются:

- а) дифференциальная диагностика стенокардии при отрицательных результатах нагрузочных проб;
- б) подозрение на инфаркт миокарда больных, поступающих в стационар повторно, у которых ранее диагноз инфаркта миокарда не подтверждался;
- в) нестабильное состояние больных, перенесших инфаркт миокарда (стенокардия, сердечная недостаточность, нарушения ритма, блокады ножек пучка Гиса);
- г) стенокардия любой тяжести, при которой выявляют депрессию сегмента S—T более чем на 2 мм, множественные дефекты перфузии при скintiграфии с таллием-201, тотальная дисфункция левого желудочка при ЭхоКГ;
- д) больным, профессия которых связана с ответственностью за судьбу других людей (пилоты, водители автобусов);
- е) все перечисленные.

064. Препаратами выбора при лечении прогрессирующей стенокардии являются:

- а) НПВС, ингибиторы АПФ, дигидропиридиновые блокаторы медленных кальциевых каналов;
- б) нитраты, β -адреноблокаторы (или дигидропиридиновые блокаторы медленных кальциевых каналов), ацетилсалициловая кислота, гепарин;
- в) дигидропиридиновые блокаторы медленных кальциевых каналов, наркотические анальгетики;
- г) кордарон, ингибиторы АПФ, дигоксин.

065. Вариантная стенокардия (стенокардия Принцметала) развивается при:

- а) тромбозе коронарных артерий;
- б) эмболии коронарных артерий при инфекционном эндокардите;
- в) спазме коронарных артерий;
- г) желчной колике.

066. При стенокардии III ф. кл., развившейся на фоне атеросклеротического сужения одной коронарной артерии, достигающего 40%, оптимальным методом лечения является:

- а) консервативная терапия нитратами;
- б) консервативная терапия β -адреноблокаторами;
- в) трансплантация сердца;
- г) чрескожная транслюминальная ангиопластика коронарной артерии.

067. Безболевого ишемия миокарда выявляется методом:

- а) регистрации ЭКГ в покое;
- б) стресс-ЭхоКГ;
- в) чреспищеводной электрокардиостимуляции;
- г) суточного мониторирования ЭКГ.

068. Наиболее достоверными ЭКГ критериями трансмурального инфаркта миокарда являются:

- а) отрицательный зубец Т в отведениях V_4-V_6 ;

- б) блокада правой ножки пучка Гиса;
- в) глубокий зубец Q продолжительностью более 30 мс, отсутствие зубца R, дугообразный подъем интервала S—T в нескольких отведениях;
- г) депрессия интервала S—T.

069. ЭКГ-признаки инфаркта миокарда с зубцом Q в задней стенке левого желудочка появляются в отведениях:

- а) I, II, aVL, V₄—V₆;
- б) II, III, aVF;
- в) II, III, aVF, V₄—V₆;
- г) V₁—V₄.

070. Наиболее специфическими маркерами инфаркта миокарда являются:

- а) фибриноген, сиаловые кислоты;
- б) АСТ;
- в) АЛТ;
- г) МВ-фракции КФК;
- д) тропонины T и I.

071. Наиболее эффективным анальгетиком в острый период инфаркта миокарда является:

- а) анальгин;
- б) закись азота;
- в) наркотический анальгетик;
- г) комбинация анальгетика фентанила с нейролептиком дроперидолом;
- д) пентазоцин (форترول).

072. Самым частым, ранним и опасным осложнением инфаркта миокарда является:

- а) асистолия;
- б) блокада левой ножки пучка Гиса;
- в) кардиогенный шок;
- г) отек легких;
- д) фибрилляция желудочков.

073. Тромболитическая терапия показана больным инфарктом миокарда, кроме следующей ситуации:

- а) острой стадии инфаркта с зубцом Q;
- б) наличия подъема сегмента S—T более 2 мм в грудных отведениях;
- в) блокады левой ножки пучка Гиса;
- г) депрессии сегмента S—T, наличия только ишемических зубцов T.

074. Баллонную коронарную ангиопластику проводят больным инфарктом миокарда:

- а) как первичное вмешательство без предшествующей тромболитической терапии;
- б) при неэффективности тромболитической или антикоагулянтной терапии;
- в) при наличии противопоказаний к тромболитической терапии;
- г) при наличии кардиогенного шока;
- д) правильно все перечисленное.

075. Кардиогенный шок характеризуется следующими признаками, кроме:

- а) снижения сердечного индекса менее 1,6 л/мин/м²;
- б) повышения конечного диастолического давления выше 20 мм рт. ст.;
- в) повышения давления заклинивания в легочной артерии более 18 мм рт. ст.;
- г) повышения венозного давления более 120 мм вод. ст.;
- д) повышения систолического артериального давления более 120 мм рт. ст.

076. При лечении кардиогенного шока используют лекарственные средства и немедикаментозные методы, кроме:

- а) вазопрессоров (допамина, добутамина);
- б) нитроглицерина;
- в) баллонной контрпульсации;
- г) прямой ангиопластики;
- д) сердечных гликозидов.

077. Острый коронарный синдром характеризуется следующими признаками, кроме:

- а) затяжного (более 15 минут) приступа ангинозных болей в покое;
- б) впервые возникшей тяжелой стенокардии;
- в) нестабильной стенокардии;
- г) стойкой или преходящей депрессии сегмента S—T и инверсии зубца T у больных с болями в грудной клетке;
- д) глубокого зубца Q и стойкого повышения сегмента S—T.

078. При лечении гипертонической болезни высокого и очень высокого риска целесообразна комбинация лекарственных средств, кроме:

- а) диуретика и β -адреноблокатора;
- б) диуретика и ингибитора АПФ (или антагониста ангиотензина II);
- в) антагониста кальция и ингибитора АПФ;
- г) β -адреноблокатора и недигидропиридиновых блокаторов медленных кальциевых каналов.

079. К неселективным β -адреноблокаторам относятся:

- а) атенолол;
- б) бетаксолол;
- в) бисопролол;
- г) пропранолол;
- д) надолол;
- е) соталол.

080. Дигидропиридиновые производные антагонистов кальция короткого действия (адалат, коринфар, кордафен) вызывают эффекты, ограничивающие их применение при лечении больных ИБС в сочетании с гипертонической болезнью, кроме:

- а) учащения и усиления приступов стенокардии;
- б) "синдрома обкрадывания" (ишемии миокарда при физических нагрузках);
- в) учащения эпизодов безболевой ишемии;
- г) снижения АД;
- д) синдрома отмены.

081. Реноваскулярная гипертония развивается при перечисленных заболеваниях, кроме:

- а) атеросклероза и стенозирования почечной артерии;
- б) фибромускулярной дисплазии почечной артерии;
- г) сдавление ветвей почечной артерии;
- г) эмболии почечной артерии;
- д) хронического гломерулонефрита.

082. Эндокринные вторичные (симптоматические) артериальные гипертензии развиваются при следующих заболеваниях, кроме:

- а) феохромоцитомы;
- б) синдрома Иценко—Кушинга;
- в) первичного гиперальдостеронизма;
- г) коарктации аорты;
- д) тиреотоксикоза.

083. В классификацию гипертонической болезни беременных включены гипертонии, кроме:

- а) предшествующей стабильной гипертонии;
- б) изолированной систолической гипертонии;
- в) гестационной (вызванной беременностью) гипертонии;
- г) преэклампсии, развившейся на фоне предшествующей стабильной гипертонии.

084. Диагноз артериальная гипертония при parenхиматозных заболеваниях почек основывается на следующих проявлениях, кроме:

- а) высокого уровня АД с гипертрофией обоих желудочков;
- б) протеинурии, свежих и выщелочных эритроцитов в моче, цилиндрурии;
- в) двустороннего уменьшения и сморщивания почек;
- г) высокого уровня креатинина в крови;
- д) изменений функциональных проб печени.

085. Одним из основных функциональных критериев стеноза левого атриовентрикулярного отверстия является:

- а) грубый систолический шум;
- б) ослабление II тона над верхушкой;
- в) диастолический шум с пресистолическим усилением;
- г) третий тон;
- д) систолический щелчок.

086. Недостаточность митрального клапана характеризуется следующими признаками, кроме:

- а) гипертрофии миокарда левого желудочка, гипертрофии и дилатации левого предсердия;
- б) смещения границ относительной тупости сердца влево и вверх;
- в) систолического дрожания во втором межреберье слева от грудины;
- г) ослабления I тона над верхушкой сердца;
- д) систолического шума над верхушкой и в зоне Боткина—Эрба.

087. Диагностическими критериями стеноза устья аорты являются следующие критерии, кроме:

- а) высокого градиента систолического давления (40—100 мм рт. ст.) между левым желудочком и аортой;
- б) смещения границ относительной тупости влево;
- в) на ЭКГ гипертрофии правого желудочка и блокады правой ножки пучка Гиса;
- г) на рентгенограмме постстенотического расширения аорты;
- д) на доплерокардиограмме выраженного турбулентного оттока крови в восходящем отделе аорты.

088. Основными клиническими симптомами недостаточности аортального клапана являются следующие критерии, кроме:

- а) тупых, ноющих болей в сердце;
- б) пульсации сонных артерий ("пляски каротид");
- в) усиленного приподнимающего левожелудочкового толчка в VI межреберье по передней подмышечной линии;
- г) пресистолического сердечного дрожания над верхушкой;
- д) протодиастолического шума во II межреберье и в зоне Боткина—Эрба.

089. Недостаточность трехстворчатого клапана имеет следующие клинические симптомы, кроме:

- а) цианоза губ, ушей, кончиков пальцев;
- б) набухания и пульсации яремных вен;
- в) протодиастолического шума в зоне Боткина—Эрба;
- г) увеличения печени и ее пульсации;
- д) систолического шума над мечевидным отростком.

090. Диагностическими критериями открытого артериального протока являются следующие критерии, кроме:

- а) снижения толерантности к физической нагрузке;
- б) парастерального сердечного горба;
- в) систолодиастолического шума во втором межреберье слева от грудины;
- г) нормального систолического АД, пониженного (до 30—40 мм рт. ст.) диастолического;
- д) тахикардии с дефицитом пульса.

091. Укажите на наиболее частую локализацию вторичного дефекта межпредсердной перегородки:

- а) в области коронарного синуса;
- б) у нижней полой вены в основании перегородки;
- в) в области овальной ямки;
- г) на всем протяжении межпредсердной перегородки (общее предсердие).

092. Дефектом межжелудочковой перегородки могут быть следующие дефекты, кроме:

- а) перимембранозного (трабекулярного) дефекта;
- б) инфундибулярного дефекта;
- в) мышечного дефекта;
- г) дефекта овального отверстия.

093. Основным неинвазивным методом диагностики дефекта межжелудочковой перегородки является:

- а) аускультация;
- б) ЭКГ;
- в) одномерная ЭхоКГ;
- г) двумерная ЭхоКГ;
- д) рентгенологическое исследование.

094. Какие изменения сердца содержит тетрада Фалло?

- а) дефект межжелудочковой перегородки, открытый артериальный проток, стеноз выходного отдела правого желудочка, гипертрофию левого желудочка;
- б) стеноз выходного отдела правого желудочка, дефект межжелудочковой перегородки, гипертрофию миокарда правого желудочка, декстропозицию аорты;
- в) дефект межпредсердной перегородки, стеноз выходного отдела правого желудочка, стеноз митрального отверстия, гипертрофию правого желудочка.

095. Наиболее характерным признаком коарктации аорты является:

- а) отставание детей в физическом развитии;
- б) грубый систолический шум над основанием сердца;
- в) на ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка;
- г) систолическое АД на руках 170–200, диастолическое — 90–100 мм рт. ст.;
- д) на ногах давление снижено или не определяется.

096. Аномалия Эбштейна заключается в следующих особенностях, кроме:

- а) смещения трехстворчатого клапана в полость правого желудочка;
- б) смещения его задней створки в полость желудочка;
- в) расширения правого фиброзного атриовентрикулярного отверстия;
- г) увеличения полости правого предсердия и уменьшения полости правого желудочка;
- д) стеноза устья легочной артерии.

097. Поставьте диагноз больному, у которого ноющие боли в области сердца, не купирующиеся нитроглицерином; расширение относительной тупости сердца во всех направлениях; экстрасистолы II ф. кл. по Лауну; наличие сердечной недостаточности IIА ст.; систолический шум и III тон в зоне Боткина–Эрба; фракция выброса 35%:

- а) ИБС, стабильная стенокардия напряжения III ф. кл.;
- б) гипертоническая болезнь II ст.;
- в) дилатационная кардиомиопатия;
- г) недостаточность аортального клапана;
- д) очаговый инфекционно-аллергический миокардит.

098. Клиническими проявлениями гипертрофической кардиомиопатии являются следующие, кроме:

- а) стенокардии напряжения;
- б) тахикардии, нарушений ритма сердца;
- в) головокружения, обмороков;
- г) внезапной смерти;
- д) системных эмболий в большом круге кровообращения.

099. Из всех диагностических методов гипертрофической кардиомиопатии наиболее информативным является:

- а) ЭКГ;
- б) рентгенологическое исследование;
- в) эхокардиография;
- г) катетеризация сердца;

100. Препаратами выбора при гипертрофической кардиомиопатии являются:

- а) нитраты;
- б) ингибиторы АПФ;
- в) сердечные гликозиды;
- г) блокаторы кальциевых каналов;
- д) бета-адреноблокаторы.

101. Больная, 38 лет, предъявляет жалобы на боли в прекардиальной области ноющего и колющего характера, возникающие при отрицательных эмоциях и переутомлении; одышку в виде ощущение

ния "недостатка воздуха"; нитроглицерин вызывает сердцебиение и перебои. АД нестабильное, колеблется в пределах: систолическое — 135–160, диастолическое — 80–94 мм рт. ст. Сердце нормальных размеров, на верхушке выслушивается короткий тихий систолический шум. На ЭКГ выявлены низкий вольтаж комплекса QRS, отрицательный зубец Т в отведениях V_1 – V_2 . Поставьте предварительный диагноз;

- а) гипертоническая болезнь II ст.;
- б) ИБС, нестабильная стенокардия;
- в) недостаточность митрального клапана;
- г) нейроциркуляторная дистония.

102. У больного 17 лет после перенесенной ангины повысилась температура до 38,2 °С, появились кольцевая эритема на ногах, припухлость, болезненность и гиперемия коленных суставов, колющие боли в сердце, умеренная одышка, сердцебиение. Сердце нормальных размеров, тоны сердца приглушены, систолический шум над верхушкой. На ЭКГ интервал P–Q = 0,22 с. Поставьте предварительный диагноз:

- а) инфекционный эндокардит;
- б) узелковый периартериит;
- в) геморрагический васкулит;
- г) активный ревматизм, первичный ревмокардит.

103. Укажите на наиболее характерную группу симптомов при инфекционном эндокардите;

- а) лихорадка, панцитопения, желтуха, носовое кровотечение, гепатомегалия;
- б) лихорадка, геморрагические высыпания на коже, протодиастолический шум во II межреберье справа, гепатоспленомегалия, гематурия, альбуминурия;
- в) лихорадка, ознобы, кожный зуд, увеличение лимфоузлов, спленомегалия;
- г) лихорадка, анемия, лейкопения, альбуминурия, спленомегалия, креатинемия.

104. При обнаружении в крови больных инфекционным эндокардитом резистентных к пенициллину стрептококков целесообразно назначение:

- а) бензилпенициллина (натриевой соли) 15–24 млн ЕД в/в в день дробными дозами;
- б) ампициллина в дозе 1 мг/кг в/в каждые 8 ч;
- в) цефатоксима 1 г в/в каждые 6 ч;
- г) стрептомицина 7,5 мг/кг в/м.

105. Показаниями к экстренной операции на сердце при инфекционном эндокардите являются:

- а) стойкая бактеремия, не корригуемая антибиотиками;
- б) абсцессы фиброзного кольца или миокарда;
- в) быстро прогрессирующая сердечная недостаточность;
- г) повторные системные тромбоэмболии;
- д) инфекционный эндокардит протезированного клапана;
- е) грибковый эндокардит;
- ж) все вышеперечисленное.

106. В развитии миокардитов имеют значение различные этиологические факторы, кроме:

- а) вирусных, бактериальных, паразитарных и грибковых факторов;
- б) аллергических реакций при лекарственной, сывороточной, ожоговой, ревматической болезнях и лучевых поражениях;
- в) атеросклероза коронарных артерий;
- г) токсико-аллергических факторов, вызванных приемом наркотических средств и алкоголем, тирео-токсикозом и уремией.

107. Наиболее характерными ЭКГ-признаками миокардита являются следующие, кроме:

- а) низкого вольтажа комплекса QRS и замедления внутрижелудочковой проводимости;
- б) АВ блокады I степени;
- в) комплекса Q–S и дугообразного смещения интервала S–T выше изолинии;
- г) отрицательного зубца Т в отведениях V_1 – V_4 .

108. При лечении миокардитов используют следующие группы препаратов, кроме:

- а) нестероидных противовоспалительных средств;
- б) препаратов хинолинового ряда;
- в) кортикостероидов;
- г) гипохолестеринемических и гипотриглицеридемических препаратов;
- д) прямых антикоагулянтов.

109. Наиболее характерным аускультативным признаком сухого перикардита является:

- а) ослабление тонов сердца;
- б) систолический шум в зоне Боткина—Эрба;
- в) пресистолический шум над верхушкой сердца;
- г) шум трения перикарда в зоне абсолютной тупости сердца.

110. Для экссудативного перикардита характерны следующие признаки, кроме:

- а) расширения границ относительной тупости сердца во всех направлениях;
- б) ослабления тонов сердца над верхушкой сердца и в зоне Боткина—Эрба;
- в) уменьшения на ЭКГ вольтажа комплекса QRS и электрической альтернации желудочкового комплекса;
- г) снижения пульсации контура при рентгенологическом исследовании;
- д) значительного увеличения ширины сосудистого пучка.

111. Показаниями к перикардиоцентезу являются следующие варианты перикардитов, кроме:

- а) экссудативного перикардита при злокачественных новообразованиях;
- б) тампонады сердца;
- в) геморрагического экссудативного перикардита при синдроме Дресслера;
- г) гнойного перикардита.

112. Подтверждают диагноз констриктивного перикардита все симптомы, кроме:

- а) набухания яремных вен;
- б) парадоксального пульса;
- в) нормальных границ относительной тупости;
- г) громких тонов сердца;
- д) малых размеров сердца и кальцификации перикарда при рентгенологическом исследовании.

113. Показанием к перикардэктомии является:

- а) утолщение перикарда при эхокардиографическом исследовании;
- б) сердечный цирроз с нарушением функции печени;
- в) прогрессирование ХСН;
- г) нарушение снижения ВЖД, выявляемое при катетеризации сердца.

114. При прогрессировании сердечной недостаточности развиваются компенсаторные механизмы, к которым относятся следующие механизмы, кроме:

- а) увеличения частоты сердечных сокращений;
- б) увеличения минутного объема;
- в) дилатации полостей сердца;
- г) возрастания экскреции кислорода из капиллярной крови;
- д) усиления диссоциации гемоглобина.

115. Следующие симптомы характеризуют сердечную недостаточность, кроме:

- а) одышки;
- б) ночных приступов сердечной астмы;
- в) сердцебиения;
- г) отеков;
- д) диспептических расстройств.

116. При лечении ХСН применяют следующие группы препаратов, кроме:

- а) ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента;
- б) диуретиков;
- в) бета-адреноблокаторов;
- г) глюкокортикоидов;
- д) сердечных гликозидов.

117. В приемный покой поступила больная, 49 лет, с выраженной одышкой. Ухудшение произошло после физической нагрузки. В течение последних 10 лет у больной диагностируется сочетанный митральный порок. Состояние средней тяжести. Кожные покровы бледные, покрыты каплями холодного пота, цианоз слизистых. В легких выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы. I тон над верхушкой громкий, акцент II тона над легочной артерией, щелчок открытия митрального клапана в зоне Боткина—Эрба, пресистолический и систолический шумы над верхушкой,

АД 105 и 70 мм рт. ст., пульс 104 удара в минуту. Какая форма острой сердечно-сосудистой недостаточности развилась у больной?

- а) перераспределительный шок;
- б) отек легких;
- в) обморок;
- г) эмболия легочной артерии.

118. При лечении больных гипертонической болезнью тиазидными мочегонными развиваются побочные эффекты. К ним относят:

- а) бронхоспазм;
- б) гемолитическую анемию;
- в) нарушение функции почек с гипокалиемией и гиперурикемией;
- г) гипогликемию, гиперхолестеринемию.

Вопросы 119–122. В клинику доставлен мужчина, 54 лет, с жалобами на давящие боли за грудиной, тошноту. Боль появилась за 3 часа до госпитализации. При обследовании: состояние тяжелое, кожные покровы бледные, влажные. Тоны сердца глухие, АД 115 и 70 мм рт. ст., пульс 88 в минуту, экстрасистолы. Над легкими с обеих сторон в нижних долях выслушиваются влажные хрипы. На ЭКГ в отведениях I, II, V₁–V₄ определяются глубокий зубец Q и подъем сегмента S–T.

119. Наиболее вероятный предварительный диагноз:

- а) тромбоэмболия легочной артерии;
- б) инфаркт миокарда передней стенки, межжелудочковой перегородки и верхушки;
- в) язвенная болезнь желудка, осложнившаяся перфорацией;
- г) острый панкреатит;
- д) острый фиброзный перикардит.

120. Наиболее целесообразное лечение при поступлении:

- а) внутримышечное введение сульфата морфина с целью купирования болевого приступа;
- б) введение стрептокиназы;
- в) введение атропина;
- г) наблюдение и контроль за состоянием больного в общей палате.

121. Рекомендуются следующие исследования для подтверждения диагноза, кроме:

- а) исследования уровня КФК в сыворотке;
- б) исследования тропонинов Т и I в периферической крови;
- в) исследования ЛДГ в сыворотке;
- г) катетеризации сердца;
- д) повторной ЭКГ.

122. Какое заключение о двусторонних хрипах неверно?

- а) двусторонние хрипы в нижних отделах легких — характерный симптом инфаркта миокарда, и выявлять причину их возникновения нет необходимости;
- б) необходимо провести рентгенографию грудной клетки;
- в) хрипы свидетельствуют о пневмонии, осложнившей течение инфаркта миокарда.

123. Следующие механизмы могут привести к развитию хронической сердечной недостаточности, кроме?

- а) снижения сократительной способности мышц, образующих стенки желудочков;
- б) снижения давления наполнения желудочков;
- в) состояний с повышенным сердечным выбросом;
- г) увеличенной постнагрузки.

Вопросы 124–128. Для каждого гипотензивного препарата подберите соответствующий ему механизм действия. Каждому вопросу предшествует возможный ответ, обозначенный буквой:

- а) ингибирует симпатическую импульсацию из головного мозга;
- б) тормозит сокращение гладкомышечных клеток, вызывает вазодилатацию;
- в) снижает периферический симпатический тонус;
- г) ингибирует ангиотензинпревращающий фермент;
- д) уменьшает трансмембранный ток ионов кальция в гладкомышечные клетки сосудов;

124. Клонидин.

125. Нифедипин.

126. Эналаприл.

127. Гидралазин.

128. Атенолол.

Вопросы 129–131.

У больного М., 16 лет, при прохождении военно-медицинской комиссии были обнаружены высокие цифры АД 200 и 110 мм рт. ст., жалобы на периодические головные боли после занятий в школе, утомляемость.

Состояние больного удовлетворительное. Левожелудочковый толчок в V межреберье на 1,5 кнаружи от левой срединно-ключичной линии, усилен. I тон над верхушкой сердца тихий, акцент II тона во II межреберье справа. Во II–III межреберье слева от грудины выслушивается систолический шум, иррадиирующий в межлопаточное пространство. Пульс на лучевой артерии напряжен, ритмичный, 72 в мин. АД 200 и 110 мм рт. ст.

129. Наиболее вероятный диагноз:

- а) гипертоническая болезнь;
- б) феохромоцитома;
- в) коарктация аорты;
- г) болезнь Иценко–Кушинга;
- д) синдром Кона.

130. Следующие методы обследования помогут установить диагноз, кроме?

- а) измерения АД и пальпации пульса на ногах;
- б) двумерной ЭхоКГ;
- в) катетеризации аорты и аортографии;
- г) наличия в моче ванилил-миндальной кислоты;
- д) рентгеноскопии и рентгенографии органов грудной клетки.

131. Рекомендованное лечение;

- а) лечение гипотензивными препаратами;
- б) хирургическое лечение;
- в) НПВС.

Вопросы 132–134. В клинику поступил больной, 53 лет, с жалобами на одышку, усиливающуюся при вдыхании холодного воздуха и при кратковременной форсированной нагрузке. Но регулярный физический труд с постепенным возрастанием нагрузки не вызывает усиления одышки. Курит до 20 сигарет в день в течение последних 30 лет. При физикальном обследовании обнаружено: состояние средней тяжести, диффузный цианоз, набухание шейных вен, отеки на нижних конечностях, эпигастральная пульсация. Над легкими определяется коробочный тон, дыхание жесткое везикулярное, рассеянные жужжащие хрипы. Тоны сердца приглушены, раздвоение II тона над легочной артерией, пульс 92 в минуту, ритмичный, АД 110 и 75 мм рт. ст. Печень выступает на 4 см из-под края реберной дуги.

132. Наиболее вероятный диагноз

- а) ДКМП;
- б) сочетанный митральный порок. ХСН III ф. кл;
- в) легочное сердце декомпенсированное;
- г) ИБС. Состояние после перенесенного инфаркта миокарда. ХСН III ф. кл;

133. Следующие методы исследования позволят уточнить диагноз, кроме:

- а) рентгенографии органов грудной клетки;
- б) ЭКГ;
- в) показателей функции внешнего дыхания;
- г) бронхоскопического исследования;
- д) нагрузочных проб;

134. Рекомендуются следующие группы лекарственных средств, кроме:

- а) α -адреноблокаторов;
- б) нитратов;
- в) диуретиков;
- г) антагонистов кальция.
- д) β -адреноблокаторов.

Ответы и пояснения

001. Правильный ответ — в.

Смещение левожелудочкового толчка влево, его усиление и увеличение площади обусловлено гипертрофией левого желудочка, развивающейся чаще всего при недостаточности митрального клапана, стенозе устья аорты, гипертонической болезни, ИБС.

002. Правильный ответ — б.

Смещение куполообразного левожелудочкового толчка влево и вниз происходит при выраженной гипертрофии и дилатации левого желудочка. Это наблюдается при недостаточности аортального клапана и ДКМП.

003. Правильный ответ — а.

Эпигастральная пульсация и выраженный правожелудочковый толчок — признаки значительной гипертрофии правого желудочка, что может быть обусловлено повышением давления в малом круге кровообращения при сочетанном митральном пороке.

004. Правильный ответ — в.

Сердечное дрожание на верхушке в диастолу выявляется при митральном стенозе. Оно обусловлено возникновением вихревых токов крови при прохождении через суженное митральное отверстие в систолу предсердий. При остальных пороках определяется систолическое сердечное дрожание.

005. Правильный ответ — г.

Дефицит пульса — состояние, при котором число пульсовых волн меньше числа сердечных сокращений, наблюдается при фибрилляции предсердий (мерцательной аритмии) и обусловлено отсутствием систолического выброса после короткой диастолы, в которую отсутствует достаточное заполнение кровью левого желудочка.

006. Правильный ответ — д.

Правая граница относительной тупости сердца образуется правым предсердием, правый желудочек образует зону абсолютной тупости сердца.

007. Правильный ответ — а.

Левая граница относительной тупости сердца образуется левым желудочком.

008. Правильный ответ — г.

Правый контур сердца образуется верхней полой веной с I межреберья до III ребра, ниже — правым предсердием до V межреберья.

009. Правильный ответ — г.

Левый контур сердца образуется нисходящей дугой аорты с I по II межреберье, легочной артерией во II межреберье, ушком левого предсердия в III межреберье и левым желудочком с III по V межреберье.

010. Правильный ответ — г.

Митральная конфигурация развивается при сочетанном митральном пороке, приводящем к увеличению левого предсердия (смещение относительной границы вверх) и правого желудочка (смещение относительной границы вправо).

011. Правильный ответ — г.

Аортальная конфигурация развивается при аортальных пороках, приводящих к гипертрофии и дилатации левого желудочка (смещение относительной границы сердца влево и вниз).

012. Правильный ответ — в.

Миокард желудочков состоит из трех поперечно-полосатых мышц (слоев). Две мышцы субэндокардиальная и субэпикардиальная составляют единое целое. Субэпикардиальная мышца начинается от атриовентрикулярных фиброзных отверстий снаружи, спускается косо влево и вниз и через верхушку сердца уходит на внутреннюю поверхность, где образует субэндокардиальную мышцу, включающую трабекулы и сосочковые мышцы, которая прикрепляется к внутренней стороне атриовентрикулярных отверстий. Между этими мышцами пер-

пендикулярно к ним расположена циркулярная мышца, занимающая 3/4 стенки желудочков от основания по направлению к верхушке.

013. Правильный ответ — в.

В систолу желудочков мышечные слои, образующие их стенку, сокращаются асинфазно. Первыми начинают сокращение субэндокардиальный слой и субэпикардиальный в области верхушки, обеспечивая внутрижелудочковое перемещение крови, через 0,02–0,04 сек начинается сокращение циркулярного слоя. Сокращение всех слоев продолжается до фазы редуцированного изгнания (зубец Т на ЭКГ), в фазу редуцированного изгнания продолжается сокращение субэндо- и субэпикардиальных слоев, а циркулярный слой расслабляется и начинает растягиваться.

014. Правильный ответ — г.

Диастола желудочков обеспечивается сокращением субэндо- и субэпикардиальных мышц, вызывающим расширение желудочков, снижение ВЖД и развитие присасывающего действия желудочков.

015. Правильный ответ — в.

Фаза быстрого наполнения — диастолическая фаза. Она начинается в момент открытия митрального и трикуспидального клапанов. Происходит быстрое поступление крови в желудочки. Заканчивается эта фаза в момент достижения ВЖД минимального уровня, что совпадает с окончанием сокращения субэндо- и субэпикардиальных мышц.

016. Правильный ответ — в.

Систола предсердий является первой фазой систолы сердца. Физиологическая ее сущность заключается в повышении ВЖД, дозаполнении желудочков кровью и дополнительном растяжении мышц стенки желудочков, что обеспечивает им максимальное сокращение по закону Франка—Старлинга.

017. Правильный ответ — г.

Захлопывание створок митрального и трикуспидального клапанов на 0,025–0,03 с предшествует звуковым осцилляциям I тона, следовательно, звук захлопывания этих клапанов не участвует в образовании I тона. Первый тон образуется при колебании четырех упругих элементов. Первый компонент — масса крови как общая гидравлическая среда, имеющая частотный спектр в диапазоне 60–80 Гц. Второй компонент — миокард, вибрация которого при сокращении генерирует низкочастотный компонент I тона, имеющий частотный спектр 35–55 Гц. Третий компонент — вибрация напряженных закрытых створок клапанов сердца, обусловленная гидравлическим ударом и имеющая частотный спектр 240–550 Гц. Четвертый компонент — проксимальный отдел стенок аорты и легочной артерии, вибрация которых генерирует средне-частотные звуки (140–200 Гц).

018. Правильный ответ — б.

Захлопывание створок аортального и клапана легочной артерии происходит на 0,02–0,03 с раньше возникновения второго тона. Основными компонентами второго тона являются вибрация закрытых створок аортального клапана и клапана легочной артерии, вибрация сокращающегося миокарда в фазу изоволюмического снижения ВЖД и колебания эластических элементов легочной артерии и аорты.

019. Правильный ответ — г.

Кавитация — образование в текущей жидкости полостей, заполненных газом. Кавитация возникает в тех местах потока жидкости (крови), в которых давление (P_0) в ней становится ниже давления насыщения (P'), что сопровождается образованием пузырьков, заполненных газом при испарении из жидкости. При дальнейшем движении крови в область повышенного давления газ конденсируется, полости смыкаются, газ снова растворяется в крови. Столкновение в этот момент пузырьков газа сопровождается звуком. Описанные явления возникают в желудочках при прохождении крови через своеобразные "воронки", образованные створками АВ клапанов. Максимальная скорость развивается в конце фазы быстрого наполнения, в которую и выслушивается III тон.

020. Правильный ответ — г.

Кавитация — образование в текущей жидкости полостей, заполненных газом. Кавитация возникает в тех местах потока жидкости (крови), в которых давление (P_0) в ней становится ниже давления насыщения (P'), что сопровождается образованием пузырьков, заполненных газом при испарении из жидкости. При дальнейшем движении крови в область повышенного давления газ конденсируется, полости смыкаются, газ снова рас-

творяется в крови. Столкновение в этот момент пузырьков газа сопровождается звуком. Описанные явления возникают в желудочках при прохождении крови через своеобразные "воронки", образованные створками АВ клапанов. Максимальная скорость развивается в конце фазы быстрого наполнения, в которую и выслушивается III тон. Но в отличие от III тона IV тон возникает из-за ускорения тока крови в полости желудочков в систолу предсердий.

021. Правильный ответ — б.

При недостаточности аортального клапана развиваются выраженная гипертрофия и дилатация левого желудочка в результате значительного увеличения диастолического наполнения, что приводит к замедлению сокращения левого желудочка и ослаблению I тона.

022. Правильный ответ — в.

При стенозе правого АВ отверстия уменьшается диастолическое наполнение правого желудочка, что сопровождается усилением I тона, обусловленным усилением гидравлического удара и вибрации всей гемодинамической структуры желудочков.

023. Правильный ответ — б.

При митральном стенозе отсутствует явление раздвоения первого тона, он становится хлопающим. Все остальные состояния сопровождаются выделением из I тона отдельных компонентов, вызывающих его раздвоение.

024. Правильный ответ — а.

При недостаточности аортального клапана отсутствует плотное смыкание его створок, вибрация которых при изменении АД в аорте и ВЖД является основным компонентом II тона. Артериальная гипертензия, атеросклероз аорты, хронический гломерулонефрит резко усиливают вибрацию сомкнутых створок аортального клапана и склерозированной аорты.

025. Правильный ответ — б.

Звучание митрального клапана не принимает участие во II тоне, ослабление которого развивается при аортальных пороках, укорочении диастолы и малом ударном объеме, например, при желудочковой экстрасистолии.

026. Правильный ответ — в.

При недостаточности аортального клапана выслушивается диастолический шум, обусловленный регургитацией крови из аорты в левый желудочек. При остальных пороках выслушивается систолический шум.

027. Правильный ответ — г.

Шум Остина—Флинта имеет сложный механизм образования. Мезодиастолическая часть шума обусловлена, во-первых, встречей двух потоков из аорты и левого предсердия и, во-вторых, возможной регургитацией крови при резком повышении ВЖД в левое предсердие. Пресистолический шум возникает в систолу левого предсердия в результате развития относительного стеноза левого АВ отверстия приподнявшейся створкой митрального клапана.

028. Правильный ответ — б.

При недостаточности митрального клапана выслушивается органический регургитационный систолический шум над верхушкой сердца. При всех остальных пороках выслушиваются диастолические регургитационные шумы (недостаточности клапанов аорты и легочной артерии) и шумы изгнания (стенозы правого и левого атриовентрикулярных отверстий).

029. Правильный ответ — г.

При дефекте межжелудочковой перегородки происходит сброс крови слева направо через органическое отверстие в ней, сопровождающийся систолическим органическим шумом. При всех остальных состояниях органических изменений клапанов и отверстий сердца нет. Шумы возникают или по причине невозможности перекрытия отверстий (патология папиллярных мышц, относительная недостаточность клапанов), или по причине расстройства скорости кровотока и вязкости крови (гидремия, малокровие, лихорадочные состояния).

030. Правильный ответ — в.

Импульс деполяризации у здорового человека вырабатывается в синусовом узле Кис—Флака, который называется центром автоматизма I порядка. Все остальные образования могут вырабатывать импульсы деполяризации и называются центрами автоматизма II порядка (предсердные и узел Ашоффа—Тавара) и III порядка (пучок Гиса и его ножки).

031. Правильный ответ — а.

Нормальное положение электрической оси сердца характеризуется максимальной алгебраической суммой зубцов комплекса QRS и наиболее высоким зубцом R во II стандартном отведении и относительным равенством зубцов R и S отведениях III и aVL, что свидетельствует о совпадении II стандартного отведения с осью сердца и перпендикулярном ее расположении к оси отведения aVL ($\angle\alpha \approx +50^\circ$).

032. Правильный ответ — б.

При горизонтальном положении электрической оси сердца максимальный зубец R регистрируется в I отведении и максимальный зубец S в III отведении. Характерно также $R_I > S_I$ и $S_{III} > R_{III}$ ($\angle\alpha \approx +15^\circ$).

033. Правильный ответ — в.

При вертикальном положении электрической оси сердца $\angle\alpha$ составляет около $+90^\circ$, что характеризуется максимальным зубцом R в III отведении и глубоким зубцом S в I отведении, а $R_{III} > S_{III}$.

034. Правильный ответ — б.

Гипертрофия миокарда левого предсердия обозначается как "P-mitrale", наблюдается чаще всего у больных с митральным стенозом и на ЭКГ характеризуется двугорбым, широким зубцом P в I, II, aVL, V₅, V₆ отведениях.

035. Правильный ответ — в.

Гипертрофия миокарда левого желудочка развивается, главным образом, при аортальных пороках, ГБ, дилатационной и обструктивной кардиомиопатиях, недостаточности митрального клапана и на ЭКГ характеризуется $R_{V_6} > R_{V_5} > R_{V_4}$, глубоким зубцом S в V₁ и V₂ отведениях и его отсутствием в отведениях V₅ и V₆.

036. Правильный ответ — г.

Гипертрофия миокарда правого желудочка развивается при митральных пороках, легочном сердце и легочной гипертензии и на ЭКГ характеризуется $R_{V_1} > S_{V_2}$, глубоким S V₅ и V₆, снижением интервала S—T ниже изолинии в отведениях V₁ и V₂.

037. Правильный ответ — в.

Желудочковая экстрасистолия — преждевременные возбуждения и сокращения сердца, обусловленные возникновением импульса деполяризации в желудочках. Основным механизмом желудочковой экстрасистолии является повторное возбуждение re-entry.

038. Правильный ответ — г.

У больного имеется синдром слабости синусового узла, характеризующийся снижением его функции. У данного больного синдром слабости синусового узла проявляется синдромом брадикардия-тахикардия.

039. Правильный ответ — д.

Нарушения ритма сердца могут развиваться при всех перечисленных состояниях.

040. Правильный ответ — в.

К первому классу антиаритмических препаратов относят блокаторы натриевых каналов и мембранстабилизирующие средства.

041. Правильный ответ — а.

Прокаинамид относится к антиаритмическим препаратам IA класса, тормозит входящий быстрый ток ионов натрия, угнетает проведение импульсов по предсердиям, АВ узлу и желудочкам, подавляет эктопические водители ритма.

042. Правильный ответ — б.

Антиаритмические свойства аенолола связаны с подавлением автоматизма синусового узла, удлинением продолжительности рефрактерного периода и замедлением проведения по АВ узлу.

043. Правильный ответ — в.

Верапамил относится к IV классу антиаритмических препаратов, механизм действия которых связан с блокадой медленных кальциевых каналов, результатом которой является снижение поступления ионов кальция в клетку, что приводит к уменьшению сократимости, частоты водителя ритма синусового узла и скорости проведения в АВ узле.

044. Правильный ответ — г.

Сочетание препаратов II и IV классов крайне нежелательно, особенно при в/в введении, из-за риска развития блокады сердца и асистолии.

045. Правильный ответ — д.

Характерными ЭКГ-критериями желудочковой экстрасистолии являются преждевременный комплекс QRS, расширение и деформация комплекса QRS, наличие полной компенсаторной паузы.

046. Правильный ответ — б.

Ортодромная наджелудочковая пароксизмальная тахикардия при синдроме WPW развивается при антероградном распространении импульса по атриовентрикулярному явному пути на желудочки и ретроградно по дополнительному пути в предсердия.

047. Правильный ответ — е.

Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия может быть купирована любым из перечисленных препаратов. Верапамил, аденозин, пропранолол и дигоксин замедляют ритм желудочков, прокаинамид замедляет проведение по дополнительным путям, и все прерывают реципрокную АВ узловую и ортодромную НЖТ.

048. Правильный ответ — г

Многоморфная пароксизмальная желудочковая тахикардия характеризуется желудочковыми комплексами QRS разной формы, продолжительности и амплитуды.

049. Правильный ответ — д.

Для купирования пароксизмальной желудочковой тахикардии препаратом выбора является лидокаин, первую дозу которого вводят в/в струйно из расчета 1 мг/кг массы тела. При отсутствии эффекта каждые 10 мин дополнительно вводят по 0,5 мг/кг до суммарной дозы 3 мг/кг. Новокаиномид, амиодарон, бретилия тозилат вводят в/в по существующим схемам.

050. Правильный ответ — г.

При фибрилляции предсердий блокада левой ножки пучка Гиса обычно не развивается. Наиболее частые осложнения — нарушения гемодинамики, развитие или прогрессирование ХСН, системные тромбоэмболии и развитие кардиомиопатии.

051. Правильный ответ — в.

При развитии осложнений фибрилляции предсердий, угрожающих жизни больных, проводят электроимпульсную терапию в экстренном порядке.

052. Правильный ответ — в.

Блокада правой ножки пучка Гиса нарушает последовательность деполяризации желудочков. Вначале деполяризуется левая половина межжелудочковой перегородки, затем левый желудочек и правый, что приводит к смещению вектора деполяризации вправо и вперед в сторону положительного электрода V_1 появлением указанных изменений на ЭКГ.

053. Правильный ответ — в.

Синдром Морганьи—Адамса—Стокса может развиваться при атриовентрикулярной блокаде II и III степени в результате остро возникающих нарушений центральной гемодинамики при резком угнетении автоматизма эктопических центров II и III порядка (частота не превышает 30—35 импульсов в минуту).

054. Правильный ответ — б.

Основное значение в развитии атеросклероза придают ЛПНП, в состав которых входят белок апо-В, и которые по электрической подвижности относятся к β -липопротеидам

055. Правильный ответ — в.

Увеличение выделения натрийуретического фактора наблюдается при ХСН и гипертонической болезни. Участвует в регуляции экскреции натрия и воды и не является фактором атеросклероза.

056. Правильный ответ — в.

Гиперхолестеринемия и гипертриглицеридемия, низкий уровень ЛПВП и сахарный диабет могут подвергаться коррекции при соответствующем лечении, т. е. относятся к частично обратимым факторам.

057. Правильный ответ — в.

Основными элементами атеросклеротической бляшки являются гладкомышечные клетки и макрофаги (пенистые клетки), в которых накапливаются ЛПНП. В последующем в формировании бляшки участвуют фибробласты. Тромбоциты наслаиваются на поверхность бляшки, уменьшают просвет коронарной артерии, но они не являются компонентами бляшки.

058. Правильный ответ — а.

Оптимальной (желательной) концентрацией холестерина ЛПНП в крови является 130 мг/дл (3,36 ммоль/л) и менее.

059. Правильный ответ — г.

Предварительный диагноз — ИБС. Стенокардия напряжения впервые возникшая.

060. Правильный ответ — а.

Предварительный диагноз — ИБС. Стенокардия напряжения стабильная III функциональный класс. У больного стенокардия возникает при ходьбе по ровной поверхности на расстояние 200–250 м, четырехкратный прием в течение дня сустанда-форте неэффективен, на ЭКГ во время приступа регистрируются смещение сегмента S–T и отрицательный зубец T.

061. Правильный ответ — г.

Наиболее информативным методом для исследования атеросклеротического поражения коронарных артерий и ИБС является коронарография, позволяющая выявить локализацию и степень сужения коронарных артерий.

062. Правильный ответ — д.

Все перечисленные электрокардиографические признаки подтверждают ишемию миокарда, возникшую при физической нагрузке.

063. Правильный ответ — е.

В соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов (1997) коронарная ангиография показана во всех перечисленных случаях.

064. Правильный ответ — б.

При консервативном лечении прогрессирующей стенокардии применяют нитраты, β-адреноблокаторы или дигидропиридиновые блокаторы медленных кальциевых каналов, ацетилсалициловую кислоту, гепарин.

065. Правильный ответ — в.

Вариантная стенокардия (стенокардия Принцметала) развивается при спазме крупных коронарных артерий.

066. Правильный ответ — г.

При стабильной стенокардии напряжения III функционального класса на фоне сужения одной коронарной артерии оптимальным методом лечения является чрескожная транслюминальная ангиопластика с установкой стента.

067. Правильный ответ — г.

Основным методом выявления безболевого ишемии миокарда является суточное мониторирование ЭКГ.

068. Правильный ответ — в.

Трансмуральный инфаркт миокарда характеризуется поражением всех мышечных слоев, образующих стенку левого желудочка, что на ЭКГ проявляется комплексом QS (зубец R отсутствует) и дугообразным подъемом интервала S–T выше изолинии, как правило, в отведениях V₁–V₄.

069. Правильный ответ — б.

При локализации инфаркта миокарда с зубцом Q в задней стенке левого желудочка ЭКГ-изменения выявляются в отведениях II, III, aVF.

070. Правильный ответ — д.

Наиболее специфическими маркерами инфаркта миокарда являются тропонины T и I, повышение которых определяется через 3–4 часа и обусловлено высвобождением их цитозольного пула. Это повышение сохраняется до 2-х недель.

071. Правильный ответ — в.

При инфаркте миокарда в острый период наиболее эффективным анальгетиком является морфин, вводимый внутривенно.

072. Правильный ответ — д.

Нарушения ритма и блокады осложняют течение инфаркта миокарда в первые сутки у 90% больных. Наиболее опасным ранним осложнением является фибрилляция желудочков, сопровождающаяся гипоксией миокарда и мозга, потерей сознания, прекращением дыхания, судорогами и смертью больного.

073. Правильный ответ — г.

Критериями для тромболитической терапии являются острая стадия инфаркта миокарда с зубцом Q, подъем сегмента S—T более 2 мм, блокада левой ножки пучка Гиса. При депрессии сегмента S—T и наличии только ишемических зубцов T тромболитическая терапия не проводится.

074. Правильный ответ — д.

По рекомендации Американской коллегии кардиологов / Американской ассоциации кардиологов все перечисленные состояния показаны для баллонной коронарной ангиопластики, позволяющей добиться реканализации инфаркт-связанной артерии.

075. Правильный ответ — д.

Кардиогенный шок развивается при резком нарушении сократительной способности миокарда, сопровождающемся уменьшением сердечного индекса, повышением КДД в левом желудочке, давления заклинивания в легочной артерии и венозного давления. Повышение систолического давления более 120 мм рт. ст. не происходит.

076. Правильный ответ — д.

При лечении кардиогенного шока используют вазопрессоры, нитроглицерин внутривенно, баллонную контрпульсацию, прямую ангиопластику и не рекомендуется использование сердечных гликозидов, обладающих аритмогенным эффектом.

077. Правильный ответ — д.

Глубокий зубец Q и стойкое повышение сегмента S—T характеризуют острый инфаркт миокарда с зубцом Q. Все остальные состояния характеризуют острый коронарный синдром (инфаркт миокарда без зубца Q).

078. Правильный ответ — г.

При лечении гипертонической болезни нецелесообразны комбинации β -адреноблокаторов и блокаторов медленных кальциевых каналов, оказывающих сходное действие на миокард — замедление проводимости и брадикардию.

079. Правильный ответ — г, д, е.

Атенолол, бетаксол и бисопролол относятся к селективным β -адреноблокаторам без внутренней симпатомиметической активности (BCA); пропранолол, надолол и соталол — неселективные β -адреноблокаторы без BCA.

080. Правильный ответ — г.

Дигидропиридиновые производные антагонистов кальция показаны больным со всеми степенями гипертонической болезни, так как, уменьшая трансмембранный ток ионов кальция в цитоплазме гладкомышечных клеток сосудов, вызывают мощный артериоларный дилатирующий эффект.

081. Правильный ответ — д.

Хронический гломерулонефрит вызывает повышение АД, активируя систему ренин — ангиотензин и снижая способность почек вырабатывать натрийуретическую субстанцию, что приводит к увеличению реабсорбции натрия и воды.

082. Правильный ответ — г.

Коарктация аорты — врожденный порок, при котором развивается гемодинамическая артериальная гипертония.

083. Правильный ответ — б.

В классификацию гипертонической болезни беременных не включена изолированная систолическая гипертония, которая развивается у пожилых людей с нормальным или умеренным систолическим выбросом и со сниженной эластичностью аорты и ее главных ветвей.

084. Правильный ответ — д.

При паренхиматозных заболеваниях почек обычно отсутствуют изменения функциональных проб печени.

085. Правильный ответ — в.

При митральном стенозе в момент заполнения левого желудочка кровью появляется диастолический шум, усиливающийся в систолу предсердий.

086. Правильный ответ — в.

Систолическое дрожание во втором межреберье слева определяется только при стенозе устья аорты. Остальные признаки, особенно систолический шум над верхушкой и в зоне Боткина—Эрба, характеризуют недостаточность митрального клапана.

087. Правильный ответ — в.

При стенозе устья аорты основной нарушения гемодинамики является затруднение тока крови из левого желудочка в аорту, приводящее к его перегрузке сопротивлением. Правый желудочек длительное время не испытывает перегрузки. Поэтому его гипертрофия и блокада правой ножки пучка Гиса отсутствуют. Все остальные признаки являются диагностическими критериями аортального стеноза.

088. Правильный ответ — г.

Пресистолическое сердечное дрожание выявляется при митральном стенозе. Оно обусловлено движением крови через суженное левое атриовентрикулярное отверстие в систолу предсердий.

089. Правильный ответ — в.

Протодиастолический шум в зоне Боткина—Эрба выслушивается при недостаточности аортального клапана. Основным признаком недостаточности трехстворчатого клапана — систолический шум над мечевидным отростком.

090. Правильный ответ — д.

При открытом артериальном протоке пульс обычно высокий, быстрый. Дефицит пульса имеется только при фибрилляции предсердий. Остальные критерии свидетельствуют о нарушении гемодинамики в результате сброса крови из аорты в легочную артерию и развитии сердечной недостаточности.

091. Правильный ответ — в.

Вторичный дефект межпредсердной перегородки у 65% больных расположен в овальной ямке (центральный дефект).

092. Правильный ответ — г.

Дефект овального отверстия характерен для дефекта межпредсердной перегородки. Остальные дефекты межжелудочковой перегородки представлены в классификации S. Milo с соавт. (1980).

093. Правильный ответ — г.

Наиболее информативным неинвазивным методом диагностики ДМЖП является двумерная ЭхоКГ, позволяющая определить расположение и размер дефекта.

094. Правильный ответ — б.

Тетрада Фалло — врожденный порок сердца, объединяющий четыре изменения сердца:

- 1) большой высокорасположенный дефект межжелудочковой перегородки,
- 2) стеноз выходного отдела правого желудочка (стеноз легочной артерии),
- 3) компенсаторную гипертрофию правого желудочка,
- 4) декстрапозицию аорты.

095. Правильный ответ — д.

Наиболее характерным признаком коарктации аорты является резкое снижение АД на ногах. В норме давление на ногах выше на 20—30 мм рт. ст., чем на руках.

096. Правильный ответ — д.

При аномалии Эбштейна — врожденном пороке — отсутствует стеноз легочной артерии, основной аномалией является смещение трехстворчатого клапана в полость правого желудочка до места соединения приточной и трабекулярной его частей.

097. Правильный ответ — в.

Дилатационная кардиомиопатия — некоронарогенное заболевание сердца, характеризующееся фиброзом сердечной мышцы с дилатацией всех полостей, кардиомиопатией, снижением сократительной способности миокарда, нарушениями ритма и прогрессирующей ХСН.

098. Правильный ответ — д.

Системные эмболии в большом круге кровообращения, как правило, отсутствуют при гипертрофической кардиомиопатии. Остальные проявления характерны для этой патологии. Они обусловлены обструкцией выносящего тракта, снижением систолического выброса и диастолической дисфункцией левого желудочка.

099. Правильный ответ — в.

Эхокардиография является наиболее информативным методом диагностики гипертрофической кардиомиопатии.

100. Правильный ответ — д.

Препаратами выбора при гипертрофической кардиомиопатии являются бета-адреноблокаторы.

101. Правильный ответ — г.

Нейроциркуляторная дистония — функциональное заболевание сердечно-сосудистой системы, проявляющееся многочисленными обратимыми расстройствами кровообращения, астенизацией, плохой переносимостью физических нагрузок и стрессовых ситуаций.

102. Правильный ответ — г.

У больного развился ревматизм после перенесенной ангины, проявляющийся кольцевой эритемой, артритом коленных суставов и очаговым миокардитом.

103. Правильный ответ — б.

Инфекционный эндокардит — инфекционное заболевание, протекающее с вегетациями чаще всего на створках аортального клапана, приводящими к его недостаточности, лихорадкой, геморрагическими высыпаниями, поражениями печени и почек.

104. Правильный ответ — а.

Лечение резистентных к пенициллину стрептококков следует начинать с в/в введения больших доз пенициллина.

105. Правильный ответ — ж.

Все перечисленные состояния и осложнения являются показаниями к экстренной операции на сердце.

106. Правильный ответ — в.

При атеросклерозе коронарных артерий развивается ИБС. Остальные указанные факторы вызывают инфекционные, инфекционно-аллергические и токсико-аллергические миокардиты.

107. Правильный ответ — в.

Комплекс QS и дугообразное смещение интервала S—T выше изолинии характеризуют трансмуральный инфаркт миокарда.

108. Правильный ответ — г.

Гипохолестеринемические и гипотриглицеридемические препараты (статины, фибраты, никотиновая кислота, холестерамин и др.) применяют для снижения уровня общего холестерина, холестерина ЛПНП, аполипопротеида В, триглицеридов при атеросклерозе.

109. Правильный ответ — г.

Наиболее характерным аускультативным признаком сухого перикардита является переменный шум трения перикарда, выслушиваемый в зоне абсолютной тупости и усиливающийся на выдохе и в положении больного сидя с наклоном вперед.

110. Правильный ответ — д.

Значительное расширение сосудистого пучка выявляется при аневризме аорты, объемных процессах в средостении (опухоли, увеличенные лимфоузлы).

111. Правильный ответ — в.

При геморрагическом экссудативном перикардите перикардиоцентез не показан. Эффективны при этом перикардите аспирин, анальгетики, НПВС, при отсутствии эффекта в течение 2 суток назначают кортикостероиды.

112. Правильный ответ — г.

При констриктивном перикардите тоны сердца, как правило, тихие. Остальные признаки характерны для констриктивного перикардита.

113. Правильный ответ — в.

Показанием к перикардэктомии является прогрессирование ХСН. Утолщение перикарда и нарушение снижения ВЖД без симптомов сердечной недостаточности не требуют хирургической коррекции. Сердечный цирроз печени — проявление тяжелой (Н III ст.) сердечной недостаточности, при которой имеются выраженные изменения сердечной мышцы и других органов. Таким больным проводят медикаментозную терапию, так как перикардэктомия у них сопровождается операционной смертностью до 40%.

114. Правильный ответ — в.

Дилатация полостей сердца развивается вслед за гипертрофией миокарда и отражает декомпенсацию при прогрессировании ХСН.

115. Правильный ответ — д.

Диспептические расстройства характеризуют, главным образом, заболевания желудочно-кишечного тракта, печени и желчевыводящих путей.

116. Правильный ответ — г.

При ХСН обычно не применяют глюкокортикоиды, оказывающие противовоспалительное, противоаллергическое и иммуносупрессивное действие. Ингибиторы АПФ снижают пред- и постнагрузку, усиливают наполнение желудочков и увеличивают сердечный выброс, что сопровождается уменьшением конечного диастолического и систолического объемов. Диуретики уменьшают ОЦК, снижая тем самым давление наполнения сердца. Бета-адреноблокаторы снижают частоту сердечных сокращений, потребление кислорода миокардом и улучшают его биомеханику. Дигоксин применяют при лечении сердечной недостаточности, но существует точка зрения о нецелесообразности его длительного применения из-за возможности развития интоксикации.

117. Правильный ответ — б.

У больного имеются клинические признаки альвеолярного отека легких, сопровождающегося падением функции сердечно-сосудистой системы и венозной легочной гипертензией и развившегося после физической нагрузки на фоне сочетанного митрального порока.

118. Правильный ответ — в, г.

Тиазидовые диуретики при лечении гипертонической болезни могут привести к нарушению функции почек (преренальной азотемии), гипокалиемии, гиперурикемии, гипергликемии, гиперхолестеринемии. Бронхоспазм может возникнуть при лечении β-блокаторами, а гемолитическая анемия — метилдофой.

119–122. Правильные ответы: 119 — б, 120 — б, 121 — г, 122 — а.

У больного развился инфаркт миокарда передней стенки, межжелудочковой перегородки и верхушки левого желудочка.

Наиболее целесообразно начать лечение с введения стрептокиназы, которая может вызывать тромболизис, привести к восстановлению перфузии миокарда и ограничить зону некроза, что может снизить вероятность смертельного исхода. Обезболивание является важным компонентом лечения больных инфарктом миокарда, но морфин следует вводить внутривенно. Атропин применять не следует, т.к. он вызывает тахикардию, повышение потребности миокарда в кислороде и, возможно, ухудшение течения заболевания. Больные с инфарктом миокарда должны находиться в первые двое суток в отделении реанимации, а не в общей палате.

При типичной клинике инфаркта миокарда, подтвержденного ЭКГ и повышенным уровнем ферментов в крови, катетеризация сердца не имеет смысла.

Двусторонние хрипы над легкими, появившиеся в первые часы инфаркта миокарда, свидетельствуют об альвеолярном отеке легких, развивающемся вследствие острой сердечной недостаточности. Рентгенография грудной клетки может подтвердить застойные явления в малом круге кровообращения. Пневмония в первые часы инфаркта миокарда развивается редко.

123. Правильный ответ — б.

Снижение давления наполнения желудочков не может привести к ХСН, так как отражает нормальную функцию субэпи- и субэндокардиальных мышц, определяющую преднагрузку. Остальные механизмы могут быть причиной ХСН в результате увеличения, главным образом, постнагрузки.

124–128. Правильные ответы: 124 – а, 125 – д, 126 – г, 127 – б, 128 – в.

Клонидин – центральный α -адреноблокатор, тормозит симпатическую импульсацию из головного мозга. Нифедипин – антагонист кальция, уменьшает трансмембранный ток ионов кальция в гладкомышечные клетки сосудов и вызывает артериоларный дилатирующий эффект. Эналаприл – ингибитор АПФ, уменьшает общее периферическое сопротивление и снижает давление наполнения желудочков. Гидралазин – артериальный вазодилататор, тормозит сокращение гладкомышечных клеток и активирует симпатическую нервную импульсацию к резистивным и емкостным сосудам. Атенолол – β -адреноблокатор, снижает периферический симпатический тонус.

129–131. Правильные ответы: 129 – в, 130 – г, 131 – б.

Коарктация аорты – врожденный порок, характеризующийся сужением аорты в области перешейка дуги, в грудном или брюшном отделах, приводящем к систолической перегрузке левого желудочка. Развиваются два гемодинамических режима: гипертонический – в верхнем плечевом поясе и гипотонический в брюшной полости и на нижних конечностях.

Феохромоцитома – гормонально-активная опухоль, характеризующаяся артериальной гипертензией, которая может быть или постоянной, или выявляется только во время приступов.

Болезнь Иценко–Кушинга развивается при избыточной секреции гипофизом АКТГ и характеризуется постоянной гипертензией, остеопорозом и перераспределением жира.

Синдром Кона – первичный альдостеронизм, характеризующийся гиперсекрецией надпочечниками альдостерона и повышением АД, главным образом, диастолического.

Ванилил-миндальная кислота – продукт метаболизма катехоламинов. В норме выделение ее с мочой составляет 0,3 мг/сут, повышение ее концентрации в моче наблюдается при гиперпродукции катехоламинов в организме, что не характерно для коарктации аорты. Остальные методы позволяют выявить место сужения аорты, узурацию нижних краев ребер и определить величину градиента давления между восходящей и нисходящей частями аорты. Больным показано хирургическое лечение при систолическом градиенте до и ниже сужения аорты, превышающем 50 мм рт. ст.

132–134. Правильные ответы: 132 – в, 133 – д, 134 – д.

Наиболее вероятный диагноз – хроническое легочное сердце декомпенсированное, вероятно развившееся на фоне хронического обструктивного бронхита у длительно курящего больного. При ДКМП ведущий симптом – кардиомегалия. Сочетанный митральный порок имеет характерную аускультативную картину: хлопающий I тон, щелчок открытия митрального клапана, диастолический и систолический шумы над верхушкой, – и при его декомпенсации, как правило, имеются нарушения ритма (фибрилляция предсердий и экстрасистолия). Для ИБС характерны анамнестические указания на стенокардию и перенесенный инфаркт миокарда.

Для диагностики хронического легочного сердца проведение нагрузочных проб нецелесообразно из-за возможности ухудшения состояния больного. При рентгенологическом исследовании выявляют утолщение стенок бронхов, деформацию легочного рисунка, эмфизему легких, увеличение правого желудочка. На ЭКГ выявляют вертикальную электрическую ось типа $S_I-S_{II}-S_{III}$, "P-pulmonale", гипертрофию правого желудочка. Функциональное состояние органов дыхания характеризуется уменьшением ОФВ₁, ОФВ₁/ЖЕЛ, повышением общей емкости и остаточного объема легких. При бронхоскопическом исследовании выявляют признаки эндобронхита и экспираторный коллапс (дискинезию) трахеи и крупных бронхов. Применение β -адреноблокаторов противопоказано при хроническом обструктивном бронхите и декомпенсированном легочном сердце. Препараты группы α -адреноблокаторов и нитраты снижают давление в легочной артерии. Диуретики уменьшают накопление внесосудистой жидкости в легких и улучшают газообмен. Антагонисты кальция подавляют гипоксимическую вазоконстрикцию артерий малого круга кровообращения.

Фатенков Вениамин Николаевич

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

В 2 томах

ТОМ 1

Редактор И.В. Марусова

Корректор Е. Шиманова

Обработка фотографий С. Ачаликов

Компьютерная верстка О.А. Карасёвой

Подписано в печать 00.00.2006.

Формат 60х84 /16. Бумага офсетная. Печать офсетная.

Объем 47,1 усл. печ. л. Тираж 1000 экз.

Издательство ООО "Офорт"

443068, г. Самара, ул. Межевая, 7.

Тел.: (846) 279-08-22, 335-37-45, 335-37-01.

Отпечатано в типографии ООО "Офорт"