

Д.И. Трухан, И.А. Викторова

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

Кардиология
Ревматология

Учебное пособие

*Рекомендовано Учебно-методическим объединением по медицинскому
и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебного
пособия для студентов, обучающихся по специальностям*

06010165 — Лечебное дело,

06010365 — Педиатрия



Медицинское информационное агентство
Москва
2013

УДК 616.1+616.72(075.8)

ББК 54.10+55.5я73

T80

Рецензенты:

Рычков Александр Юрьевич — профессор кафедры терапии ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия», руководитель отделения нарушений ритма сердца филиала ФГБУ НИИК ТНЦ СО РАМН «Тюменский кардиологический центр», доктор медицинских наук.

Хозяинова Наталья Юрьевна — профессор кафедры терапии, ультразвуковой и функциональной диагностики ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия», доктор медицинских наук.

Авторы:

Трухан Дмитрий Иванович — профессор кафедры внутренних болезней и поликлинической терапии ГБОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия», доктор медицинских наук.

Викторова Инна Анатольевна — заведующая кафедрой внутренних болезней и поликлинической терапии ГБОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия», доктор медицинских наук, профессор.

Трухан Д.И., Викторова И.А.

T80 Внутренние болезни: Кардиология. Ревматология: Учебное пособие. — М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2013. — 376 с.

ISBN 978-5-9986-0121-7

В данном пособии отражены современные взгляды на этиологию, патогенез, классификации основных кардиологических и ревматологических заболеваний, изучаемых в соответствии с рабочими программами на лечебно-профилактическом и педиатрическом факультетах. Приведены сведения по эпидемиологии, клинической картине заболеваний, критериям их диагностики, дифференциальной диагностике, лечению и неотложной помощи, профилактике.

При подготовке издания были использованы материалы последних научных и научно-практических конференций и симпозиумов, а также стандарты и рекомендации Минздрава РФ, Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК), Всемирной организации здравоохранения и др.

Для студентов медицинских вузов, врачей общей практики, кардиологов, ревматологов, педиатров.

УДК 616.1+616.72(075.8)

ББК 54.10+55.5я73

ISBN 978-5-9986-0121-7

© Трухан Д.И., Викторова И.А., 2013

© Оформление. ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2013

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений.....	4
Атеросклероз. ИБС. Стенокардия.....	8
Острый коронарный синдром. Инфаркт миокарда.....	44
Артериальная гипертензия	63
Ревматизм. Острая ревматическая лихорадка	98
Пороки сердца.....	114
Некоронарогенные заболевания миокарда.....	152
Инфекционный эндокардит.....	181
Нарушения ритма и проводимости сердца	206
Сердечная и сосудистая недостаточность	235
Хроническая сердечная недостаточность	263
Диффузные заболевания соединительной ткани	278
Заболевания суставов.....	309
Тестовые задания	349
Задачи	365
Рекомендуемая литература	374

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

AB	—	атриовентрикулярный
АГ	—	артериальная гипертензия
АГП	—	антигипертензивные препараты
АД	—	артериальное давление
АК	—	антагонисты кальция
АКС	—	ассоциированное клиническое состояние
АЛАТ	—	аланинаминотрансфераза
апоА	—	аполипопротеиды А
апоВ	—	аполипопротеиды В
АПФ	—	ангиотензинпревращающий фермент
АСАТ	—	аспартатаминотрансфераза
АСК	—	ацетилсалициловая кислота
АТФ	—	аденозинтрифосфат
БАБ	—	бета-адреноблокаторы
ББИМ	—	безболевого ишемия миокарда.
БРА	—	блокаторы рецепторов ангиотензина II
ВЭМ	—	велознометрия
ГБ	—	гипертоническая болезнь
ГК	—	гипертонический криз
ГКМП	—	гипертрофическая кардиомиопатия
ГКС	—	глюкокортикостероиды
ГЛЖ	—	гипертрофия левого желудочка
ГЛП	—	гиперлипидемия
ГМГ-КоА-редуктаза	—	гидроксиметилглутарил-КоА-редуктаза

ГТГ	—	гипертриглицеридемия
ГХС	—	гиперхолестеринемия
ДАД	—	диастолическое артериальное давление
ДЗСТ	—	диффузное заболевание соединительной ткани
ДКМП	—	дилатационная кардиомиопатия
ДЛП	—	дислипидемия
ДМ	—	дистрофия миокарда
ЖК	—	жирные кислоты
ЖКТ	—	желудочно-кишечный тракт
ЖЭ	—	желудочковые экстрасистолы
ИАПФ	—	ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
ИБС	—	ишемическая болезнь сердца
ИМ	—	инфаркт миокарда
ИММЛЖ	—	индекс массы миокарда левого желудочка
ИМТ	—	индекс массы тела
ИЭ	—	инфекционный эндокардит
КАГ	—	коронарная ангиография
КМП	—	кардиомиопатия
КТ	—	компьютерная томография
КФК	—	креатинфосфокиназа
КШ	—	коронарное шунтирование
ЛВП	—	липопротеиды высокой плотности
ЛДГ	—	лактатдегидрогеназа
ЛЖ	—	левый желудочек
ЛНП	—	липопротеиды низкой плотности
ЛНПГ	—	левая ножка пучка Гиса
ЛОНП	—	липопротеиды очень низкой плотности
ЛПП	—	липопротеиды промежуточной плотности
МАУ	—	микроальбуминурия
МИ	—	мозговой инсульт
МНЖК	—	мононенасыщенные жирные кислоты
МРТ	—	магнитно-резонансная томография
МС	—	метаболический синдром
МТ	—	масса тела
НЖК	—	ненасыщенные жирные кислоты
НК	—	никотиновая кислота
НПВС	—	нестероидные противовоспалительные средства
НТГ	—	нарушенная толерантность к глюкозе
ОЖ	—	образ жизни
ОКС	—	острый коронарный синдром

ОПС	— общее периферическое сопротивление
ОРЛ	— острая ревматическая лихорадка
ОХС	— общий холестерин
ОЦК	— объем циркулирующей крови
ПМК	— пролапс митрального клапана
ПНЖК	— полиненасыщенные жирные кислоты
ПОМ	— поражения органов-мишеней
ПсА	— псориатический артрит
ПЦР	— полимеразная цепная реакция
РА	— ревматоидный артрит
РААС	— ренин-ангиотензин-альдостероновая система
РеА	— реактивный артрит
РКМП	— рестриктивная кардиомиопатия
РФП	— радиофармпрепараты
СА	— синоаурикулярный
САД	— систолическое артериальное давление
СВ	— сердечный выброс
СД	— сахарный диабет
СЖК	— свободные жирные кислоты
СКВ	— системная красная волчанка
СКФ	— скорость клубочковой фильтрации
СМАД	— суточное моделирование артериального давления
СН	— сердечная недостаточность
СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
СРБ	— С-реактивный белок
ССД	— системная склеродермия
ССЗ	— сердечно-сосудистые заболевания
ССО	— сердечно-сосудистые осложнения
ССС	— сердечно-сосудистая система
ТГ	— триглицериды
ТИМ	— толщина комплекса интима—медиа
ТЛТ	— тромболитическая терапия
ТЭЛА	— тромбоэмболия легочной артерии
УДХК	— урсодеоксихолевая кислота
ФК	— функциональный класс
ФЛ	— фосфолипиды
ФН	— физическая нагрузка
ФП	— фибрилляция предсердий
ФР	— факторы риска
ХМ	— хиломикроны

ХОБЛ	— хроническая обструктивная болезнь легких
ХПН	— хроническая почечная недостаточность
ХС	— холестерин
ХСН	— хроническая сердечная недостаточность
ЦИК	— циркулирующий иммунный комплекс
ЦНС	— центральная нервная система
ЧПЭС	— чреспищеводная предсердная электрическая стимуляция
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЭКГ	— электрокардиография
ЭхоКГ	— эхокардиография
WPW	— синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта

АТЕРОСКЛЕРОЗ. ИБС. СТЕНОКАРДИЯ

АТЕРОСКЛЕРОЗ

Атеросклероз (от греч. *athere* — каша и *skleros* — твердый) — хроническое заболевание артерий крупного и среднего калибра (эластического и мышечно-эластического типа), характеризующееся отложением и накоплением в стенке плазменных атерогенных липопротеинов с последующим разрастанием соединительной ткани и образованием атеросклеротических бляшек в артериальной стенке.

Термин «атеросклероз» был введен F. Marchand в 1904 г. В зависимости от преимущественной локализации атеросклеротических процессов в сосудистой системе развиваются определенные клинические проявления, некоторые из которых выделены в отдельные нозологические формы (ишемическая болезнь сердца).

Этиология. Атеросклероз — полиэтиологическое заболевание, в возникновении и прогрессировании которого имеют значение многие внешние и внутренние факторы, называемые факторами риска (ФР). В настоящее время известно более 30 факторов, действие которых увеличивает риск возникновения и развития атеросклероза и его осложнений. Ниже выделены наиболее значимые из них.

1. Немодифицируемые (неизменяемые) ФР:

- возраст старше 50—60 лет;
- пол (мужской);
- отягощенная наследственность.

2. Модифицируемые (изменяемые):

- дислипидемии (повышенное содержание в крови холестерина, триглицеридов и атерогенных липопротеидов и/или снижение содержания антиатерогенных ЛВП);
- артериальная гипертензия (АГ);
- курение;
- ожирение;
- нарушения углеводного обмена (гипергликемия, сахарный диабет);
- гиподинамия;
- нерациональное питание;
- гипергомоцистеинемия и др.

Современная концепция факторов риска атеросклероза и ИБС имеет важное значение для понимания патогенеза этих заболеваний и выработки стратегии и тактики проведения профилактических мероприятий в той или иной популяции. Строго говоря, каждый из перечисленных ФР не является причиной атеросклероза в прямом смысле этого слова, т.е. фактором, без которого невозможно его развитие. Факторы риска следует рассматривать как важные (хотя и необязательные) условия, способствующие его возникновению и прогрессированию. Главным в современной концепции ФР атеросклероза является то, что каждый из них или их сочетание ассоциируется с существенно более высоким риском развития заболевания, а успешная коррекция модифицируемых ФР (уменьшение выраженности или их ликвидация) закономерно сопровождается снижением заболеваемости и частоты осложнений атеросклероза.

В настоящее время доказано, что к числу основных ФР атеросклероза относятся дислипидемии, АГ, курение, ожирение и сахарный диабет.

Дислипидемия — это нарушение соотношения разных видов липидов плазмы крови. К липидам плазмы крови человека относятся холестерин, триглицериды, фосфолипиды и жирные кислоты.

Холестерин (ХС) выполняет важные биохимические функции в человеческом организме. ХС бывает свободным и этерифицированным. Свободный ХС необходим для синтеза стероидных гормонов и образования желчных кислот, он входит в состав нервной ткани и всех клеточных мембран организма человека; этерифицированный ХС — соединение ХС с ЖК, преобладает в клетках коры надпочечников, в плазме, в атеросклеротических бляшках.

Триглицериды (ТГ) — эфиры ЖК и спирта глицерина, которые входят в состав различных липопротеидов, но преобладают в хиломикронах и ЛОНП. После приема жирной пищи концентрация ТГ в крови быстро повышается, но в норме через 10–12 ч возвращается к исходному уровню. У больных сахарным диабетом с метаболическим синдромом, ожирением концентрация ТГ длительное время (более 12 ч) остается повышенной.

Жирные кислоты (ЖК) синтезируются в организме из продуктов распада углеводов и поступают с пищей. ЖК играют важную роль в липидном обмене, этерифицируя ХС и глицерин. Выделяют основные НЖК — пальмитиновую, стеариновую, МНЖК — олеиновую и ПНЖК — линолевую, арахидоновую, эйкозапентаеновую, докозагексаеновую ЖК. Степень насыщенности зависит от числа двойных связей в составе ЖК. Линолевая кислота является незаменимой ЖК и, следовательно, должна поступать в организм человека в составе пищевых продуктов. НЖК преобладают в жирах животного происхождения, МНЖК и ПНЖК — в растительных маслах и рыбьем жире. В плазме крови ЖК в этерифицированном состоянии находятся в ТГ, эфирах ХС и ФЛ и транспортируются липопротеидами; в неэтерифицированном виде ЖК переносятся в комплексе с альбумином.

Фосфолипиды (ФЛ) — важные структурные компоненты клеточных мембран. Однако их содержание в крови никак не связано с риском ИБС, поэтому ФЛ, так же как и ЖК, в крови не определяются.

Липопротеиды представляют собой специфические липидно-белковые образования, состоящие из апобелков, ХС, ТГ и ФЛ и предназначены для транспорта липидов в кровотоке. Основными липопротеидами в зависимости от их плотности, размеров и состава входящих в них липидов и апобелков являются: ХМ, ЛОНП, ЛПП, ЛНП, ЛВП. В клинической практике наибольшее значение в развитии сосудистой патологии играют ЛНП (атерогенные липопротеиды) и ЛВП (антиатерогенные липопротеиды).

В настоящее время большое внимание привлечено к уровню концентрации в крови так называемых аполипопротеидов, среди которых выделяют аполипопротеиды В (апоВ) и аполипопротеиды А (апоА). При этом апоВ являются носителями липидных молекул ЛНП, а апоА-липидных молекул ЛВП. Доказано, что при соотношении апоВ к апоА больше 1,0 атерогенность сыворотки крови увеличивается, а при коэффициенте меньше 1,0 снижается.

ЛНП имеют удельную плотность 1,019–1,063 г/мл. Они состоят в основном из эфиров ХС, их функциональный апопротеин — белок апоВ-100. Повышенное содержание в плазме ЛНП отчетливо связано с развитием коронарного атеросклероза. Но для того чтобы ЛНП стали атерогенными, они должны подвергнуться модификации, чаще всего перекисному окислению. Окисленные ЛНП — активные раздражители для моноцитов, которые проникают в субэндотелиальное пространство сосуда, превращаясь в макрофаги, и затем, по мере накопления в них модифицированных ЛНП, — в пенистые клетки. Именно ХС ЛНП, учитывая его важную роль в формировании атеросклеротической бляшки, — главная мишень гиполипидемической терапии. ЛВП осуществляют обратный транспорт ХС из сосудистой стенки и макрофагов в печень. Концентрация ХС ЛВП в плазме имеет обратную связь с развитием атеросклероза.

В настоящее время выделяют 3 группы причин развития дислипидемии (гиперхолестеринемии и гипертриглицеридемии).

1. Первичные, генетически обусловленные, семейные гиперхолестеринемии, в основе которых лежат мутации в гене рецептора ЛНП. Встречаются редко.
2. Вторичные — при сахарном диабете 2-го типа, гипотиреозе, ХПН и нефротическом синдроме, избыточном потреблении алкоголя, ожирении, гиперурикемии, холестазе, приеме лекарственных препаратов (тиазидные диуретики, неселективные бета-адреноблокаторы, ГКС, анаболические стероиды, циклоспорин) и др.
3. Связанные с особенностями питания, когда в потребляемой пище содержится много насыщенных жиров и холестерина. Именно эта причина развития дислипидемии среди населения является наиболее частой.

Классификация дислипидемий (гиперлипидемий). Фенотип ГЛП определяют по классификации ВОЗ. Для этого необходимо определить концентрацию в крови ОХС, ТГ, ХС ЛВП и ХС ЛНП. Приведенная классификация позволяет врачу судить о характере нарушений липидного обмена и степени их атерогенности (табл. 1).

У больных ИБС, атеросклерозом мозговых и периферических артерий чаще всего следующие особенности нарушений липидного спектра крови: ОХС умеренно повышен, ХС ЛНП повышен значительно, но даже если это повышение незначительно, то при специальном биохимическом исследовании обнаруживают мелкие, плотные, легкоокисляющиеся частицы ЛНП типа В. Эти

Таблица 1

Классификация дислипидемий (гиперлипидемий) ВОЗ

Фено-тип	ОХС	ХС ЛНП	ТГ	Изменения липо-протеидов	Атероген-ность
I	Повышен	Понижен или в норме	Повышены или в норме	↑ХМ	Не атеро-генен
II a	Повышен	Повышен	В норме	↑ЛНП	Высокая
II b	Повышен	Повышен	Повышены	↑ЛНП и ЛОНП	Высокая
III	Повышен	Понижен или в норме	Повышены	↑ЛПП	Высокая
IV	Чаще в норме	В норме	Повышены	↑ЛОНП	Умеренная*
V	Повышен	В норме	Повышены	↑ХМ и ЛОНП	Низкая

↑ — повышение концентрации; * — IV фенотип является атерогенным, если ему сопутствует низкая концентрация ХС ЛВП, а также другие метаболические нарушения (гипергликемия, инсулинорезистентность, нарушенная толерантность к глюкозе).

частицы легко проникают в субэндотелиальное пространство, активно захватываются макрофагами и таким образом иницируют атеросклеротический процесс. Содержание ТГ чаще нормальное или умеренно повышенное, ХС ЛВП находится на нижней границе нормы или снижен. Таким образом, у больных ИБС преобладают фенотипы IIa и IIb.

У больных с МС, СД 2-го типа чаще наблюдаются нарушения липидного обмена, характеризующиеся повышением уровней ТГ и снижением концентрации ХС ЛВП. Вместе с тем нередко случаи повышенной концентрации ХС ЛНП. По классификации ВОЗ — это IIb и/или IV фенотипы.

Перечисленные фенотипы IIa, IIb, IV являются атерогенными и требуют незамедлительного начала медикаментозной коррекции.

Оптимальные значения липидных параметров. Лучшие значения липидных параметров, принятые в соответствии с Европейскими рекомендациями по профилактике ССЗ, в клинической практике представлены в табл. 2. Эти значения оптимальны для лиц взрослой популяции стран Европы, но для больных ИБС, атеросклерозом периферических и сонных артерий, аневризмой брюшного отдела аорты, а также с диабетом — уровни ОХС, ХС ЛНП должны быть < 4,5 ммоль/л (175 мг/дл), < 2,5 ммоль/л (100 мг/дл) соответственно.

Таблица 2

Оптимальные значения липидных параметров плазмы
(Европейские рекомендации III пересмотра, версия 2003)

Липидные параметры	ммоль/л	мг/дл
ОХС	< 5,0	< 190
ХС ЛНП	< 3,0	< 115
ХС ЛВП	≥ 1,0 (у муж.), ≥ 1,2 (у жен.)	≥ 40 (у муж.), ≥ 46 (у жен.)
ТГ	< 1,7	< 150

В последние годы в литературе широко обсуждается вопрос о роли воспаления в формировании неосложненной и осложненной атеросклеротической бляшки. К настоящему времени получено много доказательств наличия такого воспаления в очаге атеросклеротического поражения: присутствие в нем большого количества макрофагов, активированных Т-лимфоцитов, тучных клеток, тромбоцитов и т.д. Продукция этими клетками различных цитокинов (в первую очередь фактора некроза опухолей α , интерлейкинов и др.) действительно может способствовать повреждению сосудистого эндотелия и «пропитыванию» интимы модифицированными атерогенными липопротеидами. Известные маркеры воспаления, в том числе повышенный уровень С-реактивного белка, скорее указывают не на наличие атеросклеротического поражения сосудистой стенки, а на нестабильность атеросклеротической бляшки, которая лежит в основе формирования острого коронарного синдрома — нестабильной стенокардии и острого ИМ.

Определенное значение в генезе атеросклеротических поражений придается цитомегаловирусной и хламидийной инфекциям, широко распространенным среди взрослого населения. Антигены этих возбудителей нередко обнаруживают в атеросклеротических бляшках, а высокие титры антител определяются у значительной части больных ИБС. Имеются данные о том, что хламидийная инфекция ассоциируется с большим риском смертельных и несмертельных обострений ИБС. Предполагают, что присутствие хламидий в сосудистой стенке способствует окислению (модификации) ЛНП, что сопровождается повреждением эндотелия и образованием пенистых клеток, участвующих в формировании атеросклеротической бляшки.

Вопрос о правомочности отнесения цитомегаловирусной и хламидийной инфекции к числу ФР атеросклероза и ИБС требует дальнейших исследований и более убедительных доказательств.

Патогенез атеросклероза чрезвычайно сложен, и многие его звенья до сих пор остаются малоизученными или имеют различную интерпретацию. Это объясняет отсутствие в настоящее время единой общепринятой теории патогенеза этого заболевания, объединяющей все известные механизмы его развития. Следует упомянуть о классической липидно-инфильтрационной теории Н.Н. Аничкова (1913) и инфильтративно-комбинационной теории Н.Н. Аничкова и С.С. Халатова (1946). Согласно представлениям этих авторов, в основе возникновения атеросклероза лежит инфильтрация в стенку артерий экзогенного и эндогенного холе-

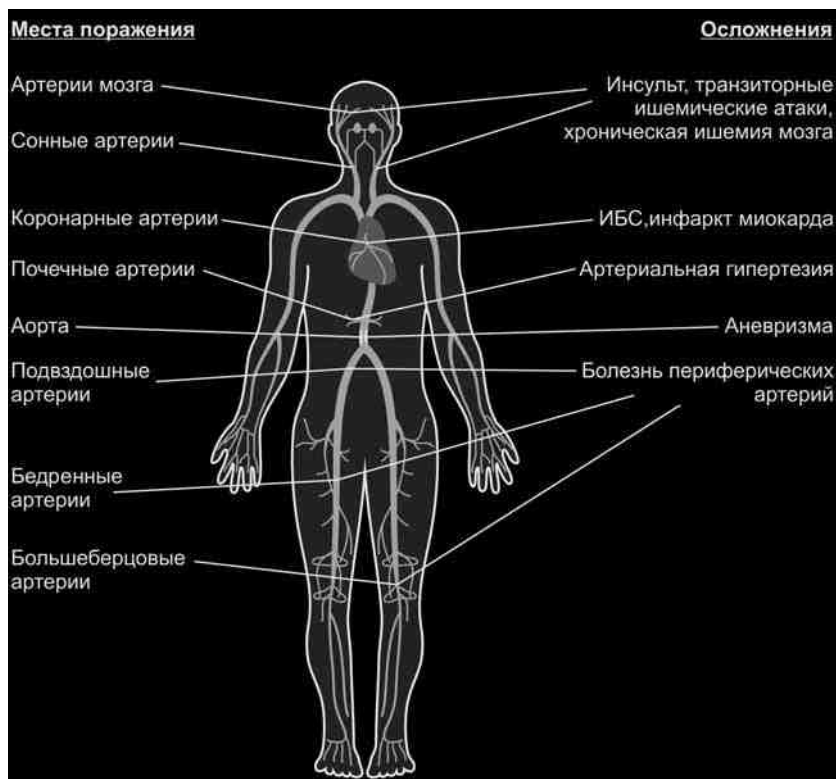


Рис. 1. Сердечно-сосудистые заболевания, вызываемые атеросклерозом (по Дебейки М., 1998)

стерина, что ведет к своеобразной клеточной реакции сосудистой стенки и формированию атеросклеротической бляшки.

По современным представлениям, в основе развития атеросклероза лежит последовательное взаимодействие многих патогенетических факторов, приводящее к образованию фиброзной бляшки (неосложненной и осложненной). Выделяют три стадии формирования атеросклеротической бляшки (атерогенез):

- ◆ образование липидных пятен и полосок (стадия липоидоза);
- ◆ образование фиброзной бляшки (стадия липосклероза);
- ◆ формирование осложненной атеросклеротической бляшки.

Главное следствие формирования осложненной атеросклеротической бляшки — образование пристеночного тромба, который внезапно и резко ограничивает кровоток в артерии. В большинстве случаев именно в этот период возникают клинические проявления обострения заболевания, соответствующие локализации атеросклеротической бляшки (нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда, ишемический инсульт и т.п.).

Клинические симптомы атеросклероза чрезвычайно многообразны и зависят от места и степени поражения определенного кровеносного сосуда (рис. 1). Ввиду того что атеросклероз представляет глобальное заболевание артерий человеческого организма у одного и того же человека, одновременно могут поражаться несколько артерий. В таком случае будут присутствовать множество симптомов, относящихся к нарушению циркуляции крови в различных органах и частях тела.

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА. СТЕНОКАРДИЯ

Ишемическая болезнь сердца — хроническое заболевание, характеризующееся абсолютным или относительным нарушением кровоснабжения миокарда вследствие поражения коронарных артерий сердца.

Стенокардия — клинический синдром, проявляющийся чувством стеснения или болью в грудной клетке сжимающего, давящего характера, которая локализуется чаще за грудиной и может иррадиировать в левую руку, шею, нижнюю челюсть, эпигастральную область. Боль провоцируется физической нагрузкой, выходом на

холод, обильным приемом пищи, эмоциональным стрессом, проходит в покое, купируется в течение нескольких секунд или минут нитроглицерином.

Стенокардия обусловлена преходящей ишемией миокарда и развивается при несоответствии между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой коронарным кровотоком.

Эпидемиология. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) в течение многих лет — главная причина смертности населения во многих экономически развитых странах. В настоящее время сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) играют решающую роль в эволюции общей смертности в России. Смертность от болезней системы кровообращения в Российской Федерации составила в 2006 г. 56,5% смертности от всех причин. Из них около половины приходится на смертность от ИБС. В странах Западной Европы, США, Канаде, Австралии в течение последних десятилетий наметилась устойчивая тенденция к снижению смертности от ИБС, что резко отличается от ситуации в России, где наблюдается рост этого показателя.

Частота стенокардии резко увеличивается с возрастом: у женщин с 0,1—1% в возрасте 45—54 лет до 10—15% в возрасте 65—74 лет и у мужчин с 2—5% в возрасте 45—54 лет до 10—20% в возрасте 65—74 лет.

В России почти 10 млн трудоспособного населения страдают ИБС и более 30% из них болеют стабильной стенокардией. В 2000 г. в России заболеваемость ИБС составила 425,5 случая на 100 тыс. населения.

У 50% больных ИБС стенокардия служит первым проявлением заболевания. В популяции только 40—50% больных стенокардией знают о своем заболевании, у остальных 50—60% оно остается нераспознанным.

Этиология и патогенез. Стенокардия — клиническое проявление атеросклероза коронарных артерий. Риск развития атеросклероза существенно увеличивается при наличии таких ФР, как мужской пол, пожилой возраст, дислипидемия (ДЛП), АГ, табакокурение, сахарный диабет, повышенная ЧСС, нарушения в системе гемостаза, низкая физическая активность, избыточная масса тела (МТ), злоупотребление алкоголем. После появления у больного признаков ИБС или другого заболевания, связанного с атеросклерозом, ФР продолжают оказывать неблагоприятное воздействие, способствуя прогрессированию болезни и ухудшая прогноз, поэтому

коррекция ФР у больного должна быть составной частью тактики лечения и вторичной профилактики.

Большинство из перечисленных ФР связаны с образом жизни, одним из важнейших компонентов которого является питание. Влияние питания на развитие атеросклероза многообразно: изменение липидного спектра крови, влияние на процессы тромбообразования и т.д. Больным стенокардией, которые относятся к лицам с высоким риском сердечно-сосудистых катастроф, важно рекомендовать диету, при которой следует потреблять в день менее 300 мг холестерина, более 30 г пищевой клетчатки и не более 5 г поваренной соли.

В последние годы уделяется пристальное внимание изучению таких ФР развития ИБС и ее осложнений, как психосоциальный стресс, воспаление (СРБ и др.), гипергомоцистеинемия, нарушения системы гемостаза (фибриноген и др.), дисфункция сосудистого эндотелия, повышенная ЧСС.

Необходимо учитывать семейный анамнез ССЗ, развившихся по мужской линии до 55 лет (по женской до 65 лет), состояния, провоцирующие и усугубляющие ишемию миокарда (заболевания щитовидной железы, анемия, хронические инфекции и др.). У женщин развитию коронарной недостаточности могут способствовать преждевременная менопауза, прием контрацептивных гормональных препаратов и др.

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

Стенокардия может возникать при аортальном стенозе, гипертрофической кардиомиопатии, а также при тяжелой АГ.

Классификация. Широко применяемой в кардиологической практике на протяжении последних двух десятилетий является классификация ИБС (ВОЗ, 1979), адаптированная ВКНЦ АМН (1984).

1. Внезапная коронарная смерть.
2. Стенокардия.
 - 2.1.1. Впервые возникшая стенокардия напряжения¹.
 - 2.1.2. Стабильная стенокардия напряжения (с указанием функционального класса)².
 - 2.1.3. Прогрессирующая стенокардия напряжения³.
 - 2.2. Спонтанная стенокардия⁴.
3. Инфаркт миокарда.
 - 3.1. Крупноочаговый инфаркт миокарда.
 - 3.2. Мелкоочаговый инфаркт миокарда.
4. Постинфарктный кардиосклероз.
5. Нарушения сердечного ритма.
6. Сердечная недостаточность.

Прогрессирующую стенокардию напряжения, некоторые случаи впервые возникшей и спонтанной стенокардии объединяют термином «нестабильная стенокардия».

Функциональные классы стенокардии. Стенокардию подразделяют на несколько функциональных классов.

I функциональный класс — обычная повседневная физическая активность (ходьба или подъем по лестнице) не вызывает приступов стенокардии. Приступ стенокардии возникает при выполнении очень интенсивной, или очень быстрой, или продолжительной нагрузки, а также во время отдыха вскоре после выполнения такой нагрузки.

¹ *Впервые возникшая стенокардия напряжения* — продолжительность до 1 месяца с момента появления. Полиморфна по течению и прогнозу: может регрессировать, перейти в стабильную стенокардию или принять прогрессирующее течение.

² *Стабильная стенокардия напряжения* — продолжительность более 1 месяца. В диагнозе необходимо указывать функциональный класс больного в зависимости от способности его переносить физические нагрузки (см. ниже «Функциональные классы стенокардии»).

³ *Прогрессирующая стенокардия напряжения* — внезапное увеличение частоты, тяжести и продолжительности приступов стенокардии в ответ на обычную для больного нагрузку.

⁴ *Спонтанная (особая) стенокардия* — приступы возникают без видимой связи с факторами, ведущими к повышению метаболических потребностей миокарда, наиболее часто вследствие спазма крупных коронарных артерий. Спонтанная стенокардия может появляться только в покое, но чаще сочетается со стенокардией напряжения. Случаи спонтанной стенокардии с преходящими подъемами *ST* часто обозначаются как «вариантная стенокардия» или «стенокардия Принцметала».

II функциональный класс — небольшое ограничение обычной физической активности, что проявляется возникновением стенокардии при быстрой ходьбе или быстром подъеме по лестнице после еды, или на холоде, или в ветреную погоду, или под влиянием эмоционального стресса, или в первые несколько часов после подъема с постели, а также во время ходьбы на расстояние больше 200 м (2 квартала) по ровной местности или во время подъема по лестнице более чем на 1 пролет в обычном темпе при нормальных условиях.

III функциональный класс — выраженное ограничение обычной физической активности, характеризующееся возникновением приступа стенокардии в результате ходьбы на расстояние от 1 до 2 кварталов (100–200 м) по ровной местности или при подъеме по лестнице на 1 пролет в обычном темпе при нормальных условиях.

IV функциональный класс — невозможность выполнять любой вид физической деятельности без возникновения неприятных ощущений; приступ стенокардии может возникнуть в покое.

Клиника. Основной клинический симптом заболевания — приступ загрудинной боли сжимающего, давящего характера, которая локализуется чаще за грудиной (в верхней или средней ее части, реже слева около грудины) и может преимущественно иррадиировать в левую руку, плечо, лопатку, шею, нижнюю челюсть. Боль провоцируется физической нагрузкой, выходом на холод, обильным приемом пищи, эмоциональным стрессом, проходит в покое, купируется в течение нескольких секунд или минут при приеме нитроглицерина.

Болевые ощущения в груди можно классифицировать (табл. 3) в зависимости от локализации, провоцирующих и купирующих

Таблица 3

Клиническая классификация болей в грудной клетке

Тип боли	Признаки
Типичная стенокардия	Загрудинная боль или дискомфорт определенного характера и продолжительности Возникает при физической нагрузке или эмоциональном стрессе Проходит в покое или после приема нитроглицерина
Атипичная стенокардия	Наличие 2 из вышеперечисленных признаков
Несердечная боль	Наличие 1 или отсутствие вышеперечисленных признаков

факторов: типичная стенокардия, вероятная (атипичная) стенокардия, кардиалгия (некоронарогенная боль в груди).

К основным факторам, провоцирующим боль в груди, относятся:

- ◆ физическая нагрузка (ФН) — быстрая ходьба, подъем в гору или по лестнице, перенос тяжестей;
- ◆ повышение артериального давления (АД);
- ◆ холод;
- ◆ обильный прием пищи;
- ◆ эмоциональный стресс.

Интенсивность боли может быть различна: от умеренной до выраженной, заставляющей пациентов стонать или даже кричать. Длится около 3–5 мин, редко до 10 мин. Считается, что боль при стенокардии нарастает постепенно в виде следующих друг за другом, усиливающихся приступов жжения и сжатия, достигает максимума и затем быстро исчезает. Длительность нарастания боли всегда значительно превышает длительность ее исчезновения. Характерен симптом «сжатого кулака» — для описания своих ощущений пациент кладет на грудину кулак или ладонь.

Во время приступа больной может ощущать страх смерти, замирает, старается не двигаться. Лицо бледное с цианотическим оттенком и страдальческим выражением, конечности холодные. Гиперестезия кожи в области сердца.

Обычно боль проходит через 3–5 мин в покое или в течение нескольких секунд или минут после сублингвального приема нитроглицерина (нитроспрея).

К атипичным проявлениям стенокардии напряжения (эквивалентам стенокардии) относятся:

- ◆ приступ одышки (удушья) при физической нагрузке без признаков сердечной недостаточности;
- ◆ кашель при быстрой ходьбе;
- ◆ приступ кардиальной (сердечной) астмы;
- ◆ приступ сердцебиения (аритмии) на высоте физической нагрузки;
- ◆ приступ общей слабости;
- ◆ приступ мышечной слабости левой руки;
- ◆ жжение в пищеводе (изжога);
- ◆ локализация боли только в типичных зонах иррадиации: шея; нижняя челюсть (зубы), IV и V пальцы левой руки;
- ◆ локализация боли только в атипичных зонах иррадиации: правая половина грудной клетки, правая нога.

Следует активно выявлять признаки состояний и заболеваний, которые могут провоцировать ишемию или усугублять ее течение.

Основные состояния, провоцирующие ишемию или усугубляющие ее течение:

- ◆ повышающие потребление кислорода:
 - некардиальные — *артериальная гипертензия, гипертермия, гипертиреоз, интоксикация симпатомиметиками (например, кокаином), возбуждение, артериовенозная фистула;*
 - кардиальные — *гипертрофическая кардиомиопатия, аортальный стеноз, тахикардия;*
- ◆ снижающие поступление кислорода:
 - некардиальные — *гипоксия, анемия, гипоксемия, пневмония, бронхиальная астма, ХОБЛ, легочная гипертензия, синдром ночного апноэ, гиперкоагуляция, полицитемия, лейкопения, тромбоцитоз;*
 - кардиальные — *врожденные и приобретенные пороки сердца, систолическая и/или диастолическая дисфункция ЛЖ.*

При осмотре пациентов можно выявить признаки нарушения липидного обмена: ксантомы, ксантелазмы, краевое помутнение роговицы («старческая дуга») и стенозирующего поражения магистральных артерий (сонных, подключичных и др.).

При объективном обследовании необходимо оценить индекс массы тела и объем талии/окружность бедер, определить ЧСС, параметры пульса, АД на обеих руках.

Проводят аускультацию сердца для выявления шумов, характерных для аортального стеноза или гипертрофической обструктивной кардиомиопатии (могут проявляться симптомами стенокардии). Во время физической нагрузки, иногда в покое, при аускультации могут прослушиваться 3-й или 4-й сердечные тоны, а также систолический шум на верхушке сердца как признак ишемической дисфункции папиллярных мышц и митральной регургитации. Патологическая пульсация в прекардиальной области указывает на наличие аневризмы сердца.

Диагностика. Лабораторные исследования позволяют выявить факторы риска ССЗ, установить возможные причины и сопутствующие состояния, провоцирующие ишемию миокарда. Минимальный перечень лабораторных показателей при первичном обследовании больного с подозрением на ИБС и стенокардию включает общий анализ крови (гемоглобин), определение концентрации глюкозы, развернутого липидного профиля (общий холе-

стерин, ЛВП, ЛНП, триглицериды) натошак, активности АСАТ, АЛАТ, креатинина.

Дополнительные лабораторные показатели, позволяющие оценить патогенез заболевания и его прогноз:

- ◆ субфракции холестерина (апоА, апоВ), липопротеин;
- ◆ параметры гемостаза (тромбоциты крови, активированное частотное тромбопластиновое время, время свертываемости, фибриноген и др.);
- ◆ С-реактивный белок;
- ◆ при наличии ожирения желательное проведение теста с нагрузкой глюкозой, определение уровня HbA1c;
- ◆ показатели функции щитовидной железы;
- ◆ NT-proBNP — концевой фрагмент мозгового натрийуретического пептида.

При наличии признаков нестабильности или острого коронарного синдрома определяются маркеры повреждения миокарда (тропонин Т, I).

К основным инструментальным методам диагностики относятся:

- ◆ ЭКГ;
- ◆ ЭхоКГ;
- ◆ нагрузочные стресс-тесты;
- ◆ стресс-визуализирующие исследования;
- ◆ коронарная ангиография (КАГ);
- ◆ сцинтиграфия миокарда;
- ◆ однофотонная эмиссионная томография миокарда;
- ◆ компьютерная томография.

ЭКГ в 12 отведениях является обязательным методом диагностики ишемии миокарда при стенокардии. Изменения на ЭКГ в покое часто отсутствуют. Особую ценность имеет ЭКГ, зарегистрированная во время болевого эпизода, при стационарном наблюдении за больным. Во время ишемии миокарда на ЭКГ фиксируются изменения конечной части желудочкового комплекса — сегмента *ST* и зубца *T*. Острая ишемия обычно приводит к транзиторному горизонтальному или косонисходящему снижению сегмента *ST* и уплощению или инверсии зубца *T*. Иногда отмечается подъем сегмента *ST*, что свидетельствует о более тяжелой трансмуральной ишемии миокарда. Регистрация ЭКГ во время болевого приступа особенно ценна при наличии предположения о спазме коронарных артерий. При стенокардии в отличие от острого ИМ все отклонения сегмента *ST* быстро нормализуются после купирования болевого синдрома.

Амбулаторное мониторирование ЭКГ. Проведение этого метода целесообразно для выявления признаков ишемии миокарда при повседневной активности. Критерием ишемии миокарда при суточном мониторировании (СМ) ЭКГ является депрессия сегмента *ST* более 2 мм при ее длительности не менее 1 минуты. Амбулаторное мониторирование ЭКГ особенно информативно для выявления вазоспастической стенокардии или стенокардии Принцметала, которая сопровождается, как правило, синусовой тахикардией и желудочковыми нарушениями ритма сердца. Эти эпизоды достаточно кратковременны и после их окончания сегмент *ST* возвращается к исходному положению.

Нагрузочные пробы. Во время пробы с физической нагрузкой (ФН) пациент выполняет возрастающую нагрузку на тредмиле или велоэргометре, при этом контролируется самочувствие больного, постоянно регистрируются ЧСС и ЭКГ, через регулярные промежутки времени (1–3 мин) измеряется АД. Проба с нагрузкой является более чувствительным и специфичным методом диагностики ишемии миокарда, чем ЭКГ в покое, и считается методом выбора при обследовании больных с подозрением на стабильную стенокардию.

Проба с ФН считается «положительной» в плане диагностики ИБС, если воспроизводятся типичные для пациента боль или стеснение в груди и возникают характерные для ишемии изменения на ЭКГ. Не всегда боль сопровождается снижением сегмента *ST*, проба считается положительной, если снижение появится без боли либо если типичный приступ стенокардии развивается без снижения сегмента *ST*.

К основным показаниям к проведению нагрузочных проб относятся:

- ◆ дифференциальная диагностика ИБС и отдельных ее форм;
- ◆ определение индивидуальной толерантности к ФН у больных с установленным диагнозом ИБС и уточнение ФК стенокардии;
- ◆ оценка эффективности лечебных, в т.ч. хирургических и реабилитационных мероприятий;
- ◆ экспертиза трудоспособности больных ССЗ;
- ◆ оценка прогноза и оценка эффективности антиангинальных препаратов.

Абсолютными противопоказаниями к проведению теста с ФН являются острая стадия ИМ (в течение 2–7 дней от его начала),

нестабильная стенокардия, острое нарушение мозгового кровообращения, острый тромбофлебит, тромбоэмболия легочной артерии, СН III-IV ФК согласно классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA), выраженная легочная недостаточность, лихорадка.

Проба с нагрузкой менее чувствительна и специфична у женщин (чувствительность составляет в среднем 65–75%, специфичность 50–70%).

Причины прекращения пробы с нагрузкой.

1. Появление симптомов, (боль в груди, усталость, одышка, боль в ногах, головокружение, головная боль, нарушение координации движений).
2. Сочетание симптомов (например, боли) с выраженными изменениями сегмента *ST*.
3. По причинам безопасности больного:
 - выраженная депрессия сегмента *ST* (депрессия сегмента *ST* более 2 мм является относительным показанием; если депрессия сегмента *ST* составляет 4 мм или более, то это абсолютное показание к прекращению пробы);
 - подъем сегмента *ST* более 1 мм;
 - выраженная аритмия;
 - стойкое снижение систолического АД более чем на 10 мм рт. ст. или высокая артериальная гипертония (систолическое АД более 250 мм рт. ст. или диастолическое АД более 115 мм рт. ст.);
 - достижение субмаксимальной (75% от максимальной возрастной) ЧСС;
 - в качестве превентивной меры по решению врача.

Чреспищеводная предсердная электрическая стимуляция (ЧПЭС).

Для диагностики скрытой коронарной недостаточности возможно выполнение ЧПЭС. В основе этого метода лежит повышение потребности миокарда в кислороде за счет увеличения ЧСС без существенного изменения АД.

Показания к проведению ЧПЭС:

- ◆ невозможность выполнения проб с ФН (ВЭМ-тест, тредмил) в связи с наличием сопутствующих заболеваний или противопоказаний к нагрузочным тестам;
- ◆ неинформативность пробы с ФН вследствие того, что она не доведена до диагностических критериев по ЭКГ или до субмаксимальной возрастной ЧСС.

Признаки ишемии на ЭКГ при ЧПЭС такие же, как и при пробе с ФН, только во внимание принимается снижение сегмента *ST* в первых спонтанных комплексах после прекращения стимуляции сердца.

ЭхоКГ показана пациентам с подозрением на поражение клапанов сердца, с симптомами хронической сердечной недостаточности, инфарктом миокарда или хронической сердечной недостаточностью в анамнезе, а также больным с систолическим шумом, указывающим на аортальный стеноз или гипертрофическую кардиомиопатию.

Основная цель ЭхоКГ в покое — дифференциальная диагностика с некоронарогенной болью в груди, возникающей при пороках аортального клапана, гипертрофической кардиомиопатии и др. Особую ценность ЭхоКГ в покое имеет для стратификации риска больных стабильной стенокардией. Внедрение тканевой доплер-эхокардиографии расширило возможности изучения диастолической функции миокарда.

Стресс-эхокардиография в настоящее время — один из наиболее востребованных и высокоинформативных методов неинвазивной диагностики скрытой коронарной недостаточности. Главная предпосылка, лежащая в основе метода, — феномен ишемического каскада, заключающийся в том, что изменению сократимости миокарда предшествуют снижение кровотока, нарушение метаболизма и диастолической функции. Изменения на ЭКГ и приступ стенокардии — завершающие компоненты каскада.

Перфузионная сцинтиграфия миокарда с нагрузкой. В основе метода лежит фракционный принцип *Sapirstein*, согласно которому радионуклид в процессе первой циркуляции распределяется в миокарде в количествах, пропорциональных коронарной фракции сердечного выброса, и отражает региональное распределение перфузии. Тест с физической нагрузкой — наиболее физиологичный и предпочтительный метод воспроизведения ишемии миокарда, но могут быть использованы и фармакологические пробы. Для перфузионной сцинтиграфии миокарда чаще всего используют таллий-201 и технеций-99-m.

Варианты перфузионной сцинтиграфии миокарда:

- ◆ двухмерная перфузионная сцинтиграфия миокарда;
- ◆ однофотонная эмиссионная компьютерная томография миокарда (ОПЭКТ).

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) сердца и коронарных сосудов. Показания для применения метода МСКТ:

1) определение коронарного атеросклероза на основании выявления и количественной оценки коронарного кальциноза; 2) неинвазивная коронарография; 3) неинвазивная шунтография (артериальные и венозные шунты); 4) оценка анатомии и функции камер сердца при врожденных и приобретенных болезнях сердца; 5) компьютерная томографическая ангиография аорты, легочной артерии, периферических артерий и вен.

Коронарная ангиография (КАГ) в настоящее время — основной метод диагностики состояния коронарного русла. Несмотря на интенсивное развитие неинвазивных методов исследования, КАГ позволяет выбрать оптимальный способ лечения: медикаментозный или реваскуляризацию миокарда.

Степень сужения сосуда определяется уменьшением диаметра его просвета по сравнению с должным и выражается в %. Используется визуальная оценка со следующей характеристикой:

- ◆ нормальная коронарная артерия;
- ◆ измененный контур артерии без определения степени стеноза;
- ◆ сужение менее 50%;
- ◆ сужение на 51—75%;
- ◆ сужение на 76—95%;
- ◆ сужение на 95—99% (субтотальное);
- ◆ сужение 100% (окклюзия).

Существенным считается сужение артерии свыше 50%. Гемодинамически незначимым — сужение просвета сосуда до 50%.

КАГ позволяет определить:

- ◆ тип кровоснабжения миокарда и варианты отхождения коронарных артерий;
- ◆ наличие, локализацию, протяженность, степень и характер атеросклеротического поражения коронарного русла;
- ◆ признаки осложненного поражения (тромбоз, изъязвление, кальциноз и т.д.);
- ◆ спазм коронарной артерии;
- ◆ миокардиальный мостик;
- ◆ степень коллатерального кровотока;
- ◆ аномальную анатомию коронарных артерий.

КАГ условно различается по срокам выполнения на экстренную (в течение 6 ч), неотложную (в течение 6—12 ч) и плановую.

Рентгенография органов грудной клетки у больных стабильной стенокардией не имеет диагностического значения и не позволяет

стратифицировать риск. Рентгенограмма в стандартных проекциях показана при наличии симптомов хронической сердечной недостаточности, перикарда, расслаивающей аневризмы аорты, при аускультативной картине порока сердца или заболеваний легких. Наличие кардиомегалии, застоя крови в легких, увеличения предсердий и кальциноза структур сердца имеет прогностическое значение.

Дифференциальная диагностика. У пациентов с болью в грудной клетке необходимо проводить дифференциальную диагностику с широким спектром заболеваний. Состояния, при которых возникают боли в грудной клетке, представлены в табл. 4.

Прежде всего следует исключить жизнеугрожающие заболевания, сопровождающиеся болями в грудной клетке (инфаркт миокарда, тампонада перикарда, расслоение аорты, ТЭЛА и пневмоторакс).

Безболевая (немая) ишемия миокарда. Значительная часть эпизодов ишемии миокарда может проходить без симптомов стенокардии или ее эквивалентов, вплоть до развития безболевого ИМ.

По данным Фремингемского исследования, до 25% случаев инфаркта миокарда впервые диагностируются только при ретроспективном анализе серии ЭКГ, причем в половине случаев эти ИМ полностью бессимптомны. Выраженный атеросклероз коронарных артерий может протекать бессимптомно и обнаруживается только на аутопсии у лиц, умерших внезапно. С высокой степенью вероятности можно предполагать наличие ББИМ у лиц без клинических признаков ИБС, но с несколькими факторами риска ССЗ. При множественных ФР рекомендуется проба с ФН или суточное мониторирование ЭКГ, а при обнаружении ББИМ необходимо углубленное обследование, вплоть до КАГ.

Наличие ББИМ — неблагоприятный прогностический признак. Повреждающее действие ишемии на миокард определяется не наличием боли, а выраженностью и продолжительностью нарушения его перфузии.

Выделяют два типа ББИМ: I тип (только ББИМ) и II тип (сочетание ББИМ и болевых эпизодов ишемии миокарда).

Эпизоды ББИМ обычно диагностируют во время проб с ФН и при суточном мониторировании ЭКГ, а также при плановых регистрациях ЭКГ.

ББИМ I типа наблюдается приблизительно у 18% лиц с доказанным при КАГ коронарным атеросклерозом. По результатам суточного мониторирования ЭКГ большинство эпизодов ББИМ

Таблица 4

Причины возникновения болей в грудной клетке

Сердечно-сосудистые (неишемические)	Легочные	Желудочно-кишечные	Психические	Другие
<p>Расслаивающаяся аневризма аорты, перикардит, гипертрофическая кардиомиопатия, аортальный стеноз, тромбоз, эмболия легочной артерии</p>	<p>Плеврит, пневмоторакс, пневмония, рак легкого</p>	<p>Заболевания пищевода: эзофагит, спазм пищевода, рефлюкс-эзофагит Желудочно-кишечные и билиарные заболевания: язвенная болезнь желудка, кишечная колика, холецистит, панкреатит, печеночная колика</p>	<p>Состояния беспокойства: нейроциркуляторная дистония, гипервентиляция, панические расстройства, первичная фобия, психогенная кардиалгия Аффективные состояния: депрессия, соматогенный невроз</p>	<p>Грудная клетка: остеохондроз грудного отдела позвоночника, фиброзит, травмы ребер и грудины, грудино-ключичный артрит, межреберная невралгия, опоясывающий лишай («до стадии высыпания»)</p>

возникает в дневное время (7:30–19:30), что связано с увеличением средней ЧСС во время активной деятельности. Иногда эпизоды ББИМ регистрируются в ночные часы, на фоне нормальной и даже сниженной ЧСС.

В диагностике и оценке тяжести ББИМ нагрузочные пробы и суточное мониторирование ЭКГ дополняют друг друга. Тредмил-тест, ВЭМ-проба, ЧПЭС позволяют обнаружить ББИМ и охарактеризовать ее связь с АД, ЧСС, физической нагрузкой. Одновременное выполнение нагрузочной ЭхоКГ и перфузионной сцинтиграфии миокарда позволяет выявить гипоперфузию и нарушение сократительной функции миокарда. Суточное мониторирование ЭКГ фиксирует общее количество и длительность эпизодов ББИМ, а также случаи ББИМ в ночные часы и вне связи с физической нагрузкой.

ББИМ II типа встречается значительно чаще, чем ББИМ I типа. Даже у лиц с типичной стенокардией около 50% эпизодов ишемии миокарда бессимптомны. У больных сахарным диабетом этот показатель несколько выше.

Лечение. К основным целям лечения стенокардии относятся: улучшение прогноза и увеличение продолжительности жизни (предупреждение инфаркта миокарда и внезапной сердечной смерти), улучшение качества жизни в результате уменьшения выраженности стенокардии.

Немедикаментозное лечение. Необходимо комплексное воздействие на модифицируемые факторы риска для снижения величины общего сердечно-сосудистого риска. Наибольшее снижение риска обеспечивает отказ от табакокурения. Рекомендуются регулярные аэробные физические упражнения: быстрая ходьба (или подобная аэробная активность) в течение 30 мин и более 5–7 раз в неделю.

Диета. Пациентам со стенокардией показана диета с низким содержанием холестерина и жиров, особенно насыщенных. Необходимо увеличение в рационе доли фруктов и овощей, а также замена насыщенных жиров мононенасыщенными.

Лекарственная терапия. При развитии приступа стенокардии необходимо удобно посадить пациента с опущенными ногами, успокоить его и не позволять вставать.

Для облегчения боли дать пациенту нитроглицерин — 1 таблетка под язык или препараты нитратов (нитроминт, нитроспрей, изокет) в аэрозольной упаковке — одна доза под язык, не вдыхая. В случае эффективности нитроглицерина боли проходят через 2–3 мин.

При отсутствии эффекта используйте указанные препараты повторно. Нитроглицерин в таблетках повторно можно использовать с интервалом 3–5 мин, аэрозольные препараты — с интервалом 1 мин. Повторное использование препаратов допускается не более трех раз из-за опасности резкого снижения артериального давления.

Пациента следует предупредить, что иногда после нитроглицерина возникают головная боль и чувство распирания в голове. С седативной целью назначают корвалол (валокордин) — 30–40 капель внутрь. Дать разжевать $\frac{1}{2}$ или 1 большую таблетку ацетилсалициловой кислоты (250–500 мг) или сублингвально препарат годасал (в 1 таблетке содержится 100 мг ацетилсалициловой кислоты).

Артериальная гипертензия во время ангинозного приступа не требует неотложных лекарственных мер, так как снижение АД наступает спонтанно у большинства больных. Кроме этого нитроглицерин обладает умеренным антигипертензивным действием. В этой связи после купирования ангинозного приступа пациент не должен резко встать ввиду возможного развития ортостатической гипотензии.

Любого пациента с болью в грудной клетке необходимо вести как больного с ишемией миокарда. На догоспитальном этапе следует определить причину болевого синдрома, оценить индивидуальный риск и сопутствующие клинические проявления (одышка, гемодинамическая нестабильность, нарушения сердечного ритма).

Вызвать для пациента бригаду скорой медицинской помощи необходимо в случае если:

- ◆ это первый в жизни приступ стенокардии;
- ◆ боль за грудиной или ее эквиваленты усиливаются или продолжаются более 5 мин, особенно если все это сопровождается ухудшением дыхания, слабостью, рвотой;
- ◆ боль за грудиной не прекратилась или усилилась в течение 5 мин после рассасывания 1 таблетки нитроглицерина.

Если приступ длится более 15–20 мин, следует говорить о развитии острого коронарного синдрома, и пациенту показана экстренная госпитализация в лечебное учреждение, предпочтительно имеющее блок интенсивной терапии для кардиологических больных или хотя бы специализированное кардиологическое отделение. При транспортировке и в приемном отделении необходимо обеспечить внутривенный доступ, адекватную оксигенацию крови и купировать болевой синдром.

Лекарственные препараты, улучшающие прогноз у больных стенокардией, рекомендуются всем пациентам с диагнозом стенокардии при отсутствии противопоказаний. Ниже приведены рекомендации по фармакотерапии, улучшающей прогноз у больных стабильной стенокардией (Европейское общество кардиологов, 2006), составленные на основании принципов доказательной медицины.

Класс I

1. Ацетилсалициловая кислота 75 мг/сут у всех больных при отсутствии противопоказаний (активное желудочно-кишечное кровотечение, аллергия на аспирин или его непереносимость). **A**
2. Статины у всех больных с коронарной болезнью сердца. **A**
3. Ингибиторы АПФ при наличии артериальной гипертонии, сердечной недостаточности, дисфункции левого желудочка, перенесенного инфаркта миокарда с дисфункцией левого желудочка или сахарного диабета. **A** Бета-адреноблокаторы (БАБ) внутрь больным после инфаркта миокарда в анамнезе или с сердечной недостаточностью. **A**

Класс IIa

1. Ингибиторы АПФ у всех больных со стенокардией и подтвержденным диагнозом коронарной болезни сердца. **B**
2. Клопидогрел в качестве альтернативы ацетилсалициловой кислоте у больных стабильной стенокардией, которые не могут принимать ацетилсалициловую кислоту, например из-за аллергии. **B**
3. Статины в высоких дозах при наличии высокого риска (сердечно-сосудистая смертность более 2% в год) у больных с доказанной коронарной болезнью сердца. **B**

Класс IIb

1. Фибраты при низком уровне ЛВП или высоком содержании триглицеридов у больных сахарным диабетом или метаболическим синдромом. **B**

Антитромбоцитарные препараты. Длительный регулярный прием ацетилсалициловой кислоты (АСК) больными стенокардией, особенно перенесшими ИМ, снижает риск развития повторного ИМ в среднем на 30%. Отмечена высокая эффективность как средних (325 мг), так и малых доз (75–100 мг) АСК. При невозможности по каким-либо причинам назначения АСК могут использоваться антагонисты рецепторов к аденозиндифосфату (тиенопиридины): клопидогрел и тиклопидин (табл. 5).

Таблица 5

Антитромбоцитарные препараты

Действующее вещество	Препарат	Обычная дозировка при стенокардии, мг/сут
АСК	Ацетилсалициловая кислота, аспирин	75–150
АСК + глицин для сублингвального применения	Годасал	75–150
АСК, покрытая кишечнорастворимой оболочкой	Аспирин кардио, аспикор, тромбо АСС, аспинат, ацекардол, кардиАСК	75–150
АСК + гидроксид магния	Кардиомагнил	75–150
Клопидогрел	Плавикс, липорел, тромбекс, зилт	75
Тиклопидин	Тикло, тиклид	500

Бета-адреноблокаторы. Всем больным после перенесенного ИМ рекомендуется назначение бета-адреноблокаторов без внутренней симпатомиметической активности: метопролол, бисопролол, пропранолол, атенолол.

Гиполипидемические средства. Важнейший аспект медикаментозного лечения больных ССЗ — применение лекарственных средств, понижающих содержание липидов в крови, — липид-нормализующая терапия. Она назначается в тех случаях, когда строго соблюдаемая диета и коррекция образа жизни не приводят к тем целевым показателям липидов крови, которые желательны для больных ССЗ (табл. 6).

В настоящее время для коррекции дислипидемий используют:

- ◆ ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы (статины);
- ◆ производные фиброевой кислоты (фибраты);
- ◆ ингибитор абсорбции ХС в кишечнике (эзетимиб);
- ◆ лекарственные формы никотиновой кислоты (эндурацин);
- ◆ секвестранты желчных кислот или анионообменные смолы;
- ◆ ω -3 полиненасыщенные ЖК (омакор);
- ◆ урсоедоксихолевую кислоту (урсосан).

Статины сейчас широко используют для снижения уровня ХС в крови. Доказан антиатерогенный эффект статинов, отмечено

Таблица 6

Уровни ХС ЛНП (моль/л), при которых следует начинать терапию, и целевые уровни ХС ЛНП у больных с различными категориями риска ССЗ

(Российские рекомендации «Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена в целях профилактики и лечения атеросклероза», 2007)

Категория риска	Уровень ХС ЛНП для начала немедикаментозной терапии	Уровень ХС ЛНП для начала медикаментозного лечения	Целевой уровень ХС ЛНП
Очень высокий риск	> 2,0	> 2,0	≤ 2,0 (оптимально 1,8)
Высокий риск	> 2,5	> 2,5	≤ 2,5
Умеренный риск	> 3,0	> 3,5	≤ 3,0
Низкий риск	> 3,5	> 4,0	≤ 3,5

снижение смертности от ССЗ при их назначении как средства для первичной и вторичной профилактики — они увеличивают продолжительность жизни, улучшая при этом ее качество. Статины оказывают благоприятный эффект и на функцию эндотелия сосудов, систему гемостаза и некоторые иммунологические параметры. Основным показанием для назначения статинов служит гиперхолестеринемия любой степени выраженности с достижением целевых значений ХС ЛНП (табл. 7).

Лечение статинами должно проводиться постоянно, так как уже через один месяц после прекращения приема препарата уровень липидов крови возвращается к исходному. Противопоказаниями к назначению статинов служат активные гепатиты, беременность и отмеченная ранее индивидуальная непереносимость препаратов.

Побочные эффекты — повышение активности печеночных трансаминаз (у 1–5% больных), миалгия и миопатия (0,1–3%).

Национальной липидной ассоциацией США (NLA, USA, 2006) рекомендовано определять активность АЛАТ и АСАТ, билирубин пациентам, принимающим статины, если появились симптомы

Таблица 7

Статины (ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы)

Действующее вещество	Препарат	Начальная и высшая суточная доза (разрешенные FDA), мг/сут
Ловастатин	Мевакор, холетар, медостатин, кардиостатин	10–80
Симвастатин	Зокор, симвакард, симгал, вазилип, симвастол, акталипид, атеростат	10–80
Аторвастатин ¹	Липримар, торвакард, аторвастатин-Тева, липтонорм, аторис, тулип, атомакс	10–80
Розувастатин	Крестор	10–40
Флувастатин	Лескол, лескол форте	20–80
Правастатин	Липостат	10–40
Питавастатин	Не зарегистрирован в РФ	1–4

¹ На протяжении последних лет самым продаваемым в мире лекарственным препаратом является оригинальный аторвастатин компании «Пфайзер» под торговым наименованием Lipitor.

желтухи, слабоумия, усталости, летаргии и другие признаки гепатотоксичности.

Самое тяжелое осложнение при терапии статинами — рабдомиолиз (распад поперечно-полосатой мышечной ткани) возникает, если своевременно не диагностировать миопатию и продолжить лечение статинами. Риск развития побочных эффектов увеличивается при совместном применении статинов с фибратами. Повышенный риск развития миопатии и рабдомиолиза был отмечен при 2-кратном превышении дозировки препарата компании Байер церивастатин (липобай, байкол) и его совместном применении с препаратом гемфиброзил (лопид), что привело к прекращению производства препарата и изъятию его из аптек ввиду 31 летального исхода в США и 52 — во всем мире.

Для предотвращения развития мышечных осложнений рекомендуется придерживаться следующих правил при назначении статинов: определить исходный уровень КФК (креатинфосфокиназы) у пациентов с высоким риском — почечная дисфункция, болезни печени, сопутствующая лекарственная терапия, гипотиреоз, трав-

ма, инъекции, интенсивные физические нагрузки; оценить экзогенные факторы (терапия препаратами, метаболизирующимися через систему цитохрома P450, назначение биологически активных добавок, употребление грейпфрутового сока).

Исследователи из Университета Ноттингема проанализировали данные за 6 лет по 2 млн пациентов в возрасте от 30 до 84 лет, проживающих в Англии и Уэльсе. Среди исследуемых побочных эффектов были выделены следующие: влияние статинов на печень, острая почечная недостаточность, мышечная слабость и катаракта.

Было обнаружено, что на каждые 10 тыс. женщин, принимающих статины, приходится на 271 случай меньше сердечно-сосудистых заболеваний и на 8 случаев меньше рака пищевода. Но при этом были отмечены: 23 дополнительных случая острой почечной недостаточности; на 73 пациента больше с дисфункцией печени; на 307 пациентов больше с катарактой и 39 «дополнительных» пациентов с мышечной слабостью. Похожая ситуация наблюдалась и для мужчин, только мышечная слабость встречается на 110 случаев чаще. В исследовании было отмечено, что максимум побочных эффектов приходится на первый год приема статинов. Увеличение доз препарата прежде всего приводит к повышению риска острой почечной недостаточности и проблем с печенью.

Фибраты. Гиполипидемический эффект производных фибровой кислоты (фибратов) проявляется главным образом в снижении содержания ТГ и повышении концентрации антиатерогенного ХС ЛВП; уменьшение уровня ОХС менее выражено. Фенофибрат (липантил) и ципрофибрат (липанор) снижают концентрацию ХС ЛНП в большей степени, чем гемфиброзил и безафибрат (безалип, безамидин) (табл. 8).

Противопоказаниями к назначению фибратов служат желчно-каменная болезнь, гепатит и беременность. Вероятность развития побочных действий фибратов: диспептические расстройства, рост активности печеночных трансаминаз, возникновение миопатии, лейкопении, повышается в случаях сочетанного назначения фибратов со статинами или с никотиновой кислотой.

Никотиновая кислота (ниацин) — активный гиполипидемический препарат, но широкое применение ограничивается часто сопутствующими побочными эффектами — покраснение, зуд и сыпь на коже, боли в животе, тошнота. У некоторых больных под влиянием никотиновой кислоты повышаются уровни мочевой кислоты и глюкозы в крови. Препараты никотиновой кислоты с замед-

ленным высвобождением (эндурацин) переносятся значительно лучше, однако объективные данные о положительных клинических свойствах никотиновой кислоты были получены при применении ее кристаллической формы.

Секвестранты желчных кислот (анионообменные смолы). К этой группе лекарственных средств относятся холестирамин, коlestипол и гуарем. В настоящее время эти препараты в РФ не зарегистрированы.

Эзетимиб (эзетрол) относится к новому классу гиполипидемических средств, блокирующих абсорбцию ХС в эпителии тонкого кишечника. В 2008–2009 гг. FDA обнародовала обзоры клинического исследования ENHANCE (720 пациентов с наследственной гиперхолестеринемией), которые свидетельствуют о снижении уровня ХС ЛНП на 56% при приеме комбинированного препарата *yutorin* (эзетимиб 10 мг + симвастатин 80 мг) и на 39% при приеме препарата зокор (симвастатин 80 мг). Однако в отношении первичной конечной точки исследования — утончение стенок коронарных артерий — через 2 года от начала лечения (по данным ультразвукового исследования) препарат *yutorin* не был эффективнее, чем симвастатин. В РФ комбинированный препарат эзетимиб + симвастатин зарегистрирован под торговым названием инеджи.

Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты (омакор) — основным показанием является вторичная профилактика сердечно-сосудистой и внезапной смерти у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, в дополнение к стандартной терапии (статины, ИАПФ, АСК, бета-адреноблокаторы). Длительная терапия чревата повышенным риском диареи и желудочно-кишечных кровотечений.

Урсодеооксиголевая кислота (урсосан) сейчас находится в процессе изучения в качестве гиполипидемического средства (первые сообщения появились в 1998 г.).

Гипохолестеринемический эффект обусловлен подавлением всасывания ХС в кишечнике и синтеза ХС в печени, ингибированием ГМГ-КоА-редуктазы (статиноподобный эффект), снижением секреции ХС в желчь, что приводит к снижению ЛНП и ЛОНП. Антифибротический эффект УДХК заключается в подавлении активности коллагенообразования в печени и сосудах.

В национальном докладе «Все о холестерине» (2010) отмечено, что данные многоцентровых рандомизированных плацебо-контролируемых исследований по применению УДХК у больных

с первичной и вторичной дислипотеинемией подтвердили хорошую переносимость и безопасность комбинированной терапии. При комбинированной терапии симvastатином 20 мг/сут и УДХК 300 мг/сут и аторvastатином 20 мг/сут и УДХК 300 мг/сут в течение 4 мес. по сравнению с монотерапией соответственно симvastатином в дозе 40 мг/сут и аторvastатином в дозе 40 мг/сут было достигнуто более выраженное снижение уровня ХС ЛНП.

Согласно российским рекомендациям «Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена в целях профилактики и лечения атеросклероза» 4-го пересмотра, УДХК (урсосан) может быть рекомендована в качестве препарата «поддержки» у пациентов очень высокого и высокого риска осложнений атеросклероза с «компроментированной печенью», получающих терапию статинами.

Заместительная гормональная терапия в менопаузе. В настоящее время нет единого мнения о гиполипидемическом действии эстроген-заместительной терапии и целесообразности ее назначения в этих целях у женщин в менопаузе.

Ингибиторы АПФ. Применение ингибиторов АПФ целесообразно у больных стенокардией в сочетании с АГ, СД, сердечной недостаточностью, бессимптомной дисфункцией левого желудочка или перенесенным ИМ.

Медикаментозная терапия, направленная на купирование симптомов. Антиангинальные препараты (препараты, предупреждающие приступы стенокардии) за счет профилактики ишемии миокарда

Таблица 8

Выбор гиполипидемических препаратов и комбинированная терапия в зависимости от типа ДЛП

(Российские рекомендации «Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена в целях профилактики и лечения атеросклероза», 2007)

ДЛП	Препараты 1-го ряда	Препараты 2-го ряда	Комбинация препаратов
ГХС (IIa тип)	Статины	Эзетимиб, НК, СЖК	Статин + фибрат
Комбинированная ГЛП (↑ХС, ↑ТГ) (IIb, III, V типы)	Статины, фибраты	НК, ω-3 ПНЖК	Статин + фибрат Фибрат + эзетимиб
ГТГ (I, IV типы)	Фибраты, НК	Статины, ω-3 ПНЖК	Фибрат + статин НК + статин

значительно улучшают самочувствие больных и повышают переносимость ими физической нагрузки. На данный момент существуют три основные группы антиангинальных препаратов: БАБ, нитраты и пролонгированные АК.

Бета-адреноблокаторы (БАБ) целесообразно назначать всем больным стабильной стенокардией, если нет противопоказаний к их использованию. Если больной не переносил ранее ИМ, то можно назначать любой препарат этой группы: атенолол, бисопролол (бисогамма, кондинорм, конкор, коронал), бетаксолол (локрен), метопролол (вазокардин, эгилок, беталок зок), карведилол (карведигамма, дилатренд), небиволол (небилет). Предпочтение следует отдавать кардиоселективным БАБ, так как для них существует меньше противопоказаний и их прием пациенты обычно лучше переносят.

При сочетании стенокардии с хронической сердечной недостаточностью применяют следующие бета-адреноблокаторы: бисопролол (бисогамма, кондинорм, конкор, коронал), карведилол (карведигамма, дилатренд), метопролола сукцинат и небиволол.

Блокаторы медленных кальцевых каналов (антагонисты кальция). Антиангинальным действием обладают обе подгруппы АК — дигидропиридины: нифедипин (коринфар, кордафлекс, кордипин и др.), амлодипин (норваск, корди кор, нормодипин и др.), S-амлодипин (эскорди кор), фелодипин (фелодип) и недигидропиридины: дилтиазем и верапамил. Механизм действия этих двух групп АК существенно различается. В свойствах дигидропиридинов преобладает периферическая вазодилатация, в действиях недигидропиридинов — отрицательный хроно- и инотропный эффекты. Недигидропиридиновые АК используют вместо бета-адреноблокаторов при наличии противопоказаний к их применению (обструктивные заболевания легких, выраженный атеросклероз периферических артерий нижних конечностей). Все АК назначаются только в виде препаратов второго поколения — лекарственных форм пролонгированного действия, применяемых один раз в день.

Нитраты. В настоящее время применяют три препарата этой группы — нитроглицерин, изосорбида динитрат (нитросорбид, изокет, кардикет) и изосорбида-5-мононитрат (моносан, моночинкве, эфокс).

Нитраты классифицируют по лекарственным формам:

- ♦ всасывающиеся через слизистую оболочку рта — таблетки нитроглицерина для приема под язык, аэрозоли нитроглицерина и изосорбида динитрата;

- ◆ всасывающиеся в ЖКТ — таблетки и капсулы изосорбида динитрата, изосорбида-5-мононитрата, нитроглицерина пролонгированного действия;
- ◆ для накожного применения — мази, пластыри с нитроглицерином;
- ◆ для внутривенного введения — растворы нитроглицерина и изосорбида динитрата.

По продолжительности действия:

- ◆ препараты короткого действия — продолжительность эффекта менее 1 ч, предназначенные для быстрого купирования ангинозного приступа;
- ◆ умеренно пролонгированного действия — длительность эффекта 1–6 ч;
- ◆ значительно пролонгированного действия — продолжительность эффекта более 6 ч.

Длительность действия ретардных форм изосорбида-5-мононитрата достигает 12–18 ч. Эти препараты предназначены для пролонгированного предупреждения приступов стенокардии.

Нитраты обладают выраженным антиангинальным действием (не уступая БАБ и АК), но при их регулярном приеме этот эффект может ослабевать или даже исчезать (развитие привыкания, или толерантности). Нитраты в клинической практике назначают только прерывисто, таким образом, чтобы обеспечить в течение суток период, свободный от действия препарата (это период должен составлять не менее 6–8 ч, его, как правило, создают в ночное время, когда в действии нитратов нет необходимости). Прерывистый прием нитратов чаще обеспечивают назначением лекарственных форм умеренно пролонгированного действия (моносан) 2 раза в день, не назначая их на ночь.

Нитратоподобным действием и антиангинальным эффектом обладает молсидомин. Препарат может быть использован для профилактики приступов стенокардии.

К недостаткам нитратов относятся: сравнительно частое появление побочных эффектов, в первую очередь головной боли; развитие привыкания (толерантности) к ним при регулярном приеме; возможность возникновения синдрома рикошета при резком прекращении поступления препарата в организм. Не следует назначать совместно с нитратами силденафил (виагра), тадалафил (сиалис) и варденафил (левитра) из-за риска жизнеугрожающей артериальной гипотензии.

При стенокардии напряжения I ФК нитраты назначают только прерывисто, в лекарственных формах короткого действия, обеспечивающих короткий и выраженный эффект, — буккальные формы, пластинки, аэрозоли нитроглицерина и изосорбида динитрата. Такие формы следует применять за 5–10 мин до предполагаемой ФН, вызывающей обычно приступ стенокардии.

При стенокардии напряжения II ФК нитраты также назначают прерывисто, перед предполагаемыми ФН. Наряду с формами короткого эффекта можно использовать формы умеренно пролонгированного действия. При стенокардии III ФК нитраты принимают постоянно в течение дня — асимметричный прием с безнитратным периодом 5–6 ч.

При стенокардии IV ФК, когда приступы стенокардии могут возникать и в ночное время, нитраты следует назначать так, чтобы обеспечить их круглосуточный эффект и, как правило, в комбинации с другими антиангинальными препаратами, в первую очередь с БАБ. Для этого используют современные 5-моонитраты пролонгированного действия (моночинкве ретард, эфокс лонг).

Миокардиальные цитопротекторы. Триметазидин может быть использован в качестве вспомогательной терапии, при добавлении к терапии стандартными антиангинальными препаратами (он может усиливать их действие и улучшать переносимость).

Дефицит магния ускоряет развитие атеросклероза, способствует нарушению липидного обмена. Отмечено, что препараты магния у лиц с гипомagneмией снижают уровень липопротеидов низкой плотности.

У больных ишемической болезнью сердца применение препаратов магния позволяет уменьшить частоту приступов стенокардии и снизить потребность в нитратах. Существенна роль дефицита магния при остром инфаркте миокарда. Потеря магния в кардиомиоците происходит в ответ на ишемию, что приводит к истощению энергетических запасов АТФ в клетке и изменению соотношения основных катионов. В основе кардиопротекторного действия магния при инфаркте миокарда лежат следующие механизмы: прямое цитопротективное действие, предотвращение и ликвидация спазма коронарных артерий; снижение потребности миокарда в кислороде путем уменьшения ЧСС; уменьшение потребности миокарда в кислороде за счет угнетения сократительной способности миокарда, снижения постнагрузки и регуляции действия катехоламинов; дополнительный системный антикатехоламиновый эффект.

Повысить доступность магния для организма и тем самым уменьшить его дозировку позволяет соединение магния с органическими кислотами и витаминами, которые повышают абсорбцию ионов магния в кишечнике и сокращают их потери с мочой. Примером может служить препарат магнерот®, представляющий собой соединение магния и оротовой кислоты. В последние годы магнерот® активно используется для коррекции дефицита магния в комплексной терапии и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. Особенность оротовой кислоты в том, что она способствует фиксации магния на АТФ в клетке и проявлению его действия. Соединение — оротат магния — дает дополнительные преимущества: обеспечивает доставку ионов магния непосредственно в клетку, поскольку ее диссоциация происходит только внутри клетки.

Хирургическое лечение. Решение об обследовании для оценки возможности реваскуляризации принимают индивидуально, учитывая наличие у пациента сопутствующей патологии, общий риск смерти и др. Реваскуляризация миокарда — широкое понятие, включающее как операцию коронарного шунтирования, так и различные виды чрескожных коронарных вмешательств.

Выбор метода реваскуляризации проводят с учетом данных коронарной ангиографии, исследования функции левого желудочка, оценки общего риска смерти и наличия сопутствующей патологии.

Коронарное шунтирование (КШ). Выделяют два показания к проведению КШ: улучшение прогноза (снижение смертности; снижение риска развития ИМ убедительно не доказано) и уменьшение симптомов.

Коронарная ангиопластика со стентированием позволяет провести дилатацию одного или нескольких сосудов с высокой вероятностью восстановления их проходимости и приемлемым риском. Риск смерти после обычной ангиопластики составляет около 0,3–1%.

Стентирование сосудов и использование стентов с лекарственным покрытием (паклитаксел, сиролимус, эверолимус) значительно улучшают результаты лечения и снижают риск рестеноза и неблагоприятных исходов, включая необходимость в повторной реваскуляризации целевой артерии.

Трансмиокардиальная лазерная реваскуляризация (ТМЛР) — один из новых методов хирургического лечения тяжелой стенокардии. Эффективность метода связана с улучшением кровоснабжения миокарда за счет поступления крови из полости ЛЖ через вновь образованные 20–40 каналов диаметром 1 мм.

Современные немедикаментозные методы лечения стабильной стенокардии. *Усиленная наружная контрапульсация* (УНКП) — вспомогательный метод лечения рефрактерной стенокардии, который заключается в последовательном нагнетании воздуха в манжеты, наложенные на нижние конечности. Весь процесс синхронизирован с ЭКГ. Во время диастолы манжеты последовательно и быстро раздуваются от голеней к бедрам и ягодицам. Это приводит к увеличению диастолического и коронарного перфузионного давления, усилению кровоснабжения миокарда. Мгновенное откачивание воздуха из манжет в начале сокращения желудочков (систолы) снижает сосудистое сопротивление и разгружает работу сердца (снижает постнагрузку). Отдаленными эффектами процедур являются увеличение доставки кислорода и снижение потребности миокарда в кислороде, а конечным результатом — увеличение перфузионного коронарного давления и коллатерального кровотока, повышение выработки оксида

Ударно-волновая терапия сердца (УВТ) — новая технология, позволяющая неинвазивным образом улучшать кровоснабжение миокарда в зоне ишемии за счет образования новых капилляров. Принцип УВТ основан на механическом воздействии на ишемизированный миокард энергией акустической волны. При этом в зоне воздействия высвобождается ряд вазоактивных субстанций, включая оксид азота и эндотелиальный фактор роста сосудов, способствующих вазодилатации и неоангиогенезу.

Профилактика. Необходимо выявлять и пытаться модифицировать факторы риска, особенно у пациентов с высокой вероятностью сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений.

Следует добиваться прекращения курения. Лиц без клинических признаков ИБС периодически обследуют на наличие дислипидемии.

Бессимптомным пациентам без ИБС, имеющим гиперлипидемию, следует рекомендовать изменить образ жизни, назначить диету, гиполипидемическую терапию. Следует оценить наличие факторов риска ИБС с использованием шкалы SCORE (Systemic COronary Risk Evaluation — систематическая оценка коронарного риска) и определить целевые и пороговые значения концентрации ЛНП для начала лекарственной терапии.

Необходимо выявлять и лечить артериальную гипертензию. АД нужно измерять у любого пациента без ИБС при каждом визите. Всем больным с артериальной гипертензией рекомендуют изменить образ жизни и характер питания.

У пациентов с множеством факторов риска необходимо проводить первичную профилактику сердечно-сосудистых осложнений с помощью ацетилсалициловой кислоты.

Необходимо поддерживать регулярную физическую активность — умеренная аэробная нагрузка (например, быстрая ходьба) в течение минимум 30 мин 5–7 раз в неделю.

Скрининг на ИБС показан лицам без жалоб, занятым профессиональной деятельностью, связанной с безопасностью людей или сопряженной с тяжелыми физическими нагрузками. Проводят ЭКГ в покое и нагрузочные тесты представителям таких профессий, как пилоты самолетов, авиадиспетчеры, работники милиции, пожарные.

Экспертиза трудоспособности. Трудоспособность больных стенокардией определяется функциональным классом и результатами нагрузочных проб. Следует учитывать состояние сократительной способности сердечной мышцы, возможное наличие признаков сердечной недостаточности, перенесенный инфаркт миокарда в анамнезе, а также показатели коронарной ангиографии, свидетельствующие о числе и степени поражения коронарных артерий.

Прогноз. Смертность при стабильной стенокардии составляет 2–3%. Фатальный инфаркт миокарда развивается у 2–3% больных. Мужчины, страдающие стенокардией, в среднем живут на 8 лет меньше, чем те, у кого данная патология отсутствует.

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ. ИНФАРКТ МИОКАРДА

Инфаркт миокарда (ИМ) — это некроз сердечной мышцы в результате резко выраженного и остро возникшего дисбаланса между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой.

Термин ИМ отражает гибель (некроз) клеток сердечной мышцы (кардиомиоцитов) в результате ишемии.

Острый коронарный синдром (ОКС) — любое сочетание клинических признаков или симптомов, заставляющих подозревать острый инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию.

Термин ОКС используют для обозначения обострения коронарной (ишемической) болезни сердца. Включает в себя понятия острый ИМ, ИМ с подъемом сегмента *ST*, ИМ без подъема сегмента *ST*; ИМ, диагностированный по изменениям ферментов и по другим биомаркерам, по поздним ЭКГ-признакам, и нестабильную стенокардию. Термин ОКС используется, когда диагностическая информация еще недостаточна для окончательного суждения о наличии или отсутствии очагов некроза в миокарде.

ОКС — диагноз первого контакта врача с больным, имеющим картину обострения ИБС. Для постановки окончательного диагноза обычно требуется от нескольких часов до суток. В этот период для оказания неотложной помощи целесообразно пользоваться диагнозом ОКС. В течение 24 ч диагноз должен быть уточнен.

Термин ОКС был введен в клиническую практику, когда выяснилось, что вопрос о применении активных методов лечения

должен решаться быстро до окончательного диагноза ИМ. Было установлено, что характер необходимого экстренного вмешательства определяется положением сегмента *ST* относительно изоэлектрической линии на ЭКГ — при смещении сегмента *ST* вверх (подъеме *ST*) эффективна и показана тромболитическая терапия. При отсутствии подъема сегмента *ST* эта терапия неэффективна.

Нестабильная стенокардия (НС) — острый процесс ишемии миокарда, тяжесть и продолжительность которого недостаточны для развития некроза миокарда. Обычно на ЭКГ нет подъемов *ST*. Отсутствует выброс в кровоток биомаркеров некроза миокарда в количествах, достаточных для диагноза инфаркта миокарда.

Эпидемиология. Распространенность ИМ составляет 500 случаев у мужчин и 100 случаев у женщин на 100 тыс. населения. Преобладающий возраст 40–70 лет. В структуре смертности от кардиальной патологии инфаркт миокарда занимает лидирующее положение.

Этиопатогенез острого коронарного синдрома. Причины прогрессирующего течения ИБС обусловлены изменениями со стороны атеросклеротической бляшки, эндотелия и тромбоцитов. Наиболее важным механизмом развития острой коронарной недостаточности, включая нестабильную стенокардию, считают разрыв атеросклеротической бляшки в коронарной артерии с последующим образованием тромба и усилением тенденции к коронарораспазу. При патоморфологических исследованиях у 95% внезапно умерших больных ИБС обнаруживают надрывы атеросклеротической бляшки с наложением тромботических масс.

Таким образом, патоморфологической основой нестабильной стенокардии и ОКС является «осложненная тромботическая атеросклеротическая бляшка». Риск разрыва в большей степени обусловлен не размером бляшки, а ее составом. Чаще разрываются бляшки с рыхлым ядром, содержащим большое количество липидов, и тонким поверхностным слоем. В них обычно меньше коллагена и гладкомышечных клеток и больше макрофагов.

Факторы, способствующие повреждению атеросклеротической бляшки, разделяют на внешние и внутренние. К внешним факторам относятся: АГ, повышение симпатoadреналовой активности, вазоконстрикция; наличие градиента давления до и после стеноза, что наряду с периодами разгибания-сжатия в местах ветвления и изгибов сосудов приводит к ослаблению структуры бляшки; высокий уровень ЛНП, триглицеридов, молекул фибриногена, фибронектина, фактора Виллебранда.

Одним из факторов дестабилизации атеросклеротической бляшки в последнее время считают ее воспаление. Полагают, что причиной воспалительной реакции может быть инфекция, вызванная хламидиями, хеликобактером, вирусами.

К внутренним факторам разрыва атеросклеротической бляшки относят преобладание липидного ядра, снижение количества гладкомышечных клеток и синтеза коллагена, активацию макрофагов. О значении других факторов в развитии нестабильной стенокардии и ОКС говорит отсутствие разрывов бляшек у 40% лиц, умерших от острой коронарной недостаточности, и их наличие у 10–25% больных, умерших от причин, не связанных с заболеваниями сердца. В одних случаях тромб формируется на поверхности, т.е. располагается над разрывом (трещиной, дефектом) бляшки. Часто он проникает внутрь бляшки, приводя к быстрому увеличению ее размеров.

Пристеночные и окклюзионные тромбы динамичны, поэтому кровоток в соответствующем коронарном сосуде может меняться: возобновляться и прекращаться в течение короткого времени. Непрочные тромбоцитарные тромбы могут быть источником микроэмболий дистальных участков коронарных сосудов, в соответствующих участках миокарда образуются некрозы. Циркулирующие тромбоциты адгезируются в области поврежденного эндотелия, что приводит к освобождению мощных сосудистых и проагрегантных веществ, активации тромбоцитарных гликопротеиновых Pb/IIa рецепторов. Активированные рецепторы связывают ряд веществ, особенно фибриноген, что вызывает образование тромба. Одновременно с тромбоцитарными активируются и плазменные факторы свертывания крови.

Вследствие освобождения эндотелина-1 и нарушения секреции простагличлина развивается вазоконстрикция, которая усугубляет сужение просвета сосуда.

Нестабильная стенокардия и инфаркт миокарда — разные клинические проявления единого патофизиологического процесса, а именно тромбоза различной степени выраженности над надрывом атеросклеротической бляшки или эрозией эндотелия коронарной артерии, и последующих дистальных тромбоэмболий. Клиническая картина зависит от характера нарушения проходимости по коронарной артерии. На стадии формирования тромбоцитарного агрегата и/или спазме коронарной артерии характерна клиническая картина нестабильной стенокардии, на стадии красного тромба, не полностью перекрывающего просвет коронарной артерии, — кли-

ника инфаркта миокарда без зубца Q , при полной тромботической окклюзии коронарной артерии — инфаркт миокарда с зубцом Q .

Патоморфологически инфаркт миокарда (ИМ) делят на три периода: острый ИМ, заживающий (рубцующийся) ИМ и зарубцевавшийся ИМ. Острый период характеризуется наличием полиморфно-ядерных лейкоцитов. В первые 6 ч заболевания этих клеток может быть мало или они полностью отсутствуют. Наличие мононуклеарных клеток и фибробластов характерно для периода рубцевания.

Заживший ИМ представляет собой рубцовую ткань без клеточной инфильтрации. В среднем заживление (рубцевание) ИМ наступает через 5–6 недель.

Следствие ИМ — процесс ремоделирования сердца. Образование очага некроза в миокарде сопровождается изменением размера, формы и толщины стенки ЛЖ, а сохранившийся миокард испытывает повышенную нагрузку и подвергается гипертрофии. Насосная функция изменившего форму желудочка ухудшается, и это способствует развитию сердечной недостаточности. Наиболее выраженная форма ремоделирования ЛЖ при обширных ИМ связана с образованием аневризмы стенки ЛЖ.

Классификация. Классификация нестабильной стенокардии в зависимости от остроты ее возникновения (классы I, II, III) и в зависимости от условий возникновения (классы А, В, С) представлена в табл. 9.

Классификация ОКС. При явном обострении ИБС от наличия или отсутствия подъема сегмента ST зависит выбор основного метода лечения, поэтому с практической точки зрения целесообразно выделить следующих форм ОКС:

- ◆ ОКС с подъемом сегмента ST ;
- ◆ ОКС без подъема сегмента ST .

Подъем сегмента ST , как правило, — следствие трансмуральной ишемии миокарда и возникает при наличии полной окклюзии одной из магистральных коронарных артерий. Другие изменения конечной части желудочкового комплекса (депрессия ST , изменения зубца T) обычно наблюдаются при неполной окклюзии коронарной артерии пристеночным тромбом.

Трансформация диагноза ОКС следующая.

ОКС с подъемом сегмента ST :

- ◆ инфаркт миокарда с зубцом Q ;
- ◆ инфаркт миокарда без зубца Q ;
- ◆ спонтанная (вазоспастическая) стенокардия.

Таблица 9

Классификация нестабильной стенокардии
(Hamm C.W., Braunwald E., 2000)

Класс	А — развивается в присутствии экстракардиальных факторов, которые усиливают ишемию миокарда	В — развивается без экстракардиальных факторов	С — возникает в пределах 2 недель после инфаркта миокарда
	Вторичная НС	Первичная НС	Постинфарктная НС
I — первое появление тяжелой стенокардии, прогрессирующая стенокардия; без стенокардии покоя	IA	IB	IC
II — стенокардия покоя в предшествующий месяц, но не в ближайшие 48 ч (стенокардия покоя, подострая)	IIA	IIB	IIC
III — стенокардия покоя в предшествующие 48 ч (стенокардия покоя, острая)	IIIA	IIIB — Тропонин — IIIV — Тропонин +	IIIC

ОКС без подъема сегмента *ST*:

- ◆ нестабильная стенокардия;
- ◆ инфаркт миокарда без зубца *Q*;
- ◆ инфаркт миокарда с зубцом *Q*.

Классификация инфаркта миокарда. Инфаркт миокарда подразделяют на **Q-инфаркт** (крупноочаговый, трансмуральный) и **Non-Q-инфаркт** (мелкоочаговый).

По характеру течения выделяют:

- ◆ первичный;
- ◆ повторный;
- ◆ рецидивирующий.

Мелкоочаговый инфаркт миокарда подразделяется на следующие формы:

- ◆ субэндокардиальный;
- ◆ интрамуральный;
- ◆ субэпикардиальный.

По локализации выделяют передний, верхушечный, боковой, септальный, диафрагмальный (задний) и заднебазальный. Указанные локализации относятся к левому желудочку как наиболее часто страдающему при ИМ. Инфаркт правого желудочка встречается редко.

Согласительный документ, принятый рядом международных кардиологических сообществ в 2007 г., предлагает более детализированное **разделение ИМ по размеру**: микроскопический ИМ, малый ИМ (менее 10% миокарда ЛЖ), ИМ средних размеров (10–30% миокарда ЛЖ) и большой ИМ (более 30% миокарда ЛЖ). В клинических условиях данная детализация на данный момент затруднительна.

Клиника. В настоящее время в течение ИМ выделяют несколько периодов: развивающийся ИМ (от 0 до 6 ч), острый (от 6 ч до 7 сут), заживающий (рубцующийся) ИМ (от 7 до 28 сут), заживший ИМ (начиная с 29 сут).

Инфаркт миокарда нередко развивается как внезапная катастрофа без продромальных синдромов.

Нестабильная стенокардия. В период, предшествующий развитию ИМ, стенокардия может изменить свой характер: приступы могут учащаться (иногда они следуют с интервалом несколько минут), становиться более интенсивными, изменять или расширять область иррадиации, появляться при меньшей нагрузке. К стенокардии напряжения нередко присоединяется стенокардия покоя, в том числе ее ночные приступы. Особенно прогностически неблагоприятны затяжные (10–15 минут и более) ангинозные приступы, сопровождающиеся выраженной вегетативной реакцией, нарастанием признаков сердечной недостаточности, аритмиями.

Изменения ЭКГ — частый, но не обязательный признак нестабильной стенокардии. Вместе с тем стенокардия, сопровождающаяся изменениями ЭКГ (депрессия сегмента *ST*, кратковременная элевация сегмента *ST*, изменения поляриности — обычно инверсия — зубцов *T*), имеет худший прогноз.

В ряде случаев продромальный период ИМ проявляется неспецифическими для коронарной недостаточности симптомами: повышенной утомляемостью, общей слабостью и т.п. Интерпретация

такой клинической картины особенно затруднительна и истинная ее причина может быть заподозрена после регистрации ЭКГ.

Классический (типичный) вариант инфаркта миокарда. Классическое начало ИМ характеризуется появлением ангинозного приступа и встречается в 70–80% случаев. По характеру боль сходна с таковой при приступе стенокардии, но отличается по силе и продолжительности. В большинстве случаев она полностью не купируется приемом нитроглицерина, а иногда и повторными инъекциями наркотических анальгетиков. Интенсивность болевого синдрома при ИМ может быть различной (от незначительной до невыносимой). Характер болевых ощущений разнообразен: сжимающий, давящий, жгучий. Наиболее типично чувство сжатия или давления за грудиной. Может наблюдаться иррадиация боли в левую руку, левое плечо, горло, нижнюю челюсть, эпигастральную область и т.д. Иногда пациенты предъявляют жалобы на атипичные боли только в области иррадиации, например в левой руке. При ИМ боль может носить волнообразный характер и продолжается от 20 мин до нескольких часов. Болевой синдром часто сопровождается чувством страха («страх смерти»), возбуждением, беспокойством, а также вегетативными нарушениями, например повышенным потоотделением. Крайне важно знать время начала ИМ, за которое принимают появление наиболее интенсивного болевого приступа. От этого зависит выбор тактики лечения.

Атипичные формы ИМ:

- ◆ астматический;
- ◆ абдоминальный (гастралгический);
- ◆ аритмический;
- ◆ цереброваскулярный;
- ◆ малосимптомный (бессимптомный).

Астматический вариант обычно развивается при повторном ИМ. Часто встречается у больных пожилого и старческого возраста, особенно на фоне предшествующей ХСН. При этом ангинозные боли могут быть не очень интенсивными или вовсе отсутствовать, и приступ сердечной астмы или отек легких являются первым и единственным клиническим симптомом ИМ. Характерно быстрое развитие клиники острой левожелудочковой недостаточности.

Абдоминальный вариант заболевания чаще наблюдается при диафрагмальном ИМ. Для него характерны боль в верхней части живота, диспептические явления — тошнота, рвота, метеоризм, а в ряде случаев и парез желудочно-кишечного тракта. При паль-

пации живота может отмечаться напряжение брюшной стенки. При абдоминальной форме ИМ клиническая картина напоминает острое заболевание пищеварительного тракта. Неправильно поставленный диагноз бывает причиной ошибочной лечебной тактики. Описаны случаи, когда таким больным делают промывание желудка и даже производят оперативное вмешательство. Поэтому у каждого больного с подозрением на «острый живот» необходимо зарегистрировать ЭКГ.

Аритмический вариант — в клинической картине преобладают нарушения ритма и проводимости: пароксизмы суправентрикулярной либо желудочковой тахикардии, полная атриовентрикулярная блокада. При аритмической форме ИМ болевой синдром может отсутствовать или может быть выражен незначительно. Некоторые формы нарушения ритма на ЭКГ затрудняют диагностику ИМ.

Цереброваскулярный вариант чаще встречается у пациентов пожилого возраста с исходно стенозированными экстракраниальными и внутричерепными артериями, нередко с нарушениями мозгового кровообращения в прошлом. Он может проявляться обмороком, головокружением, тошнотой, рвотой, иногда — признаками преходящего нарушения мозгового кровообращения, а подчас носить характер тяжелого инсульта. Ишемия мозга развивается у них как результат снижения минутного объема сердца из-за поражения ЛЖ или сопутствующих нарушений ритма и проводимости. В последнем случае она может носить характер приступов Моргани—Адамса—Стокса.

Малосимптомная (безболевая) форма ИМ наблюдается довольно часто (по некоторым данным, в 25% всех случаев ИМ оказывается неожиданной находкой на аутопсии у умерших от других причин). У части пациентов симптомы ИМ, в том числе болевой синдром, могут быть настолько слабовыраженными, что практически незаметны для больного.

Такой вариант дебюта ИМ часто наблюдается при сахарном диабете, у женщин, лиц пожилого возраста, после перенесенного нарушения мозгового кровообращения. В некоторых случаях со стертой клиникой протекают периоперационные ИМ и ИМ, развивающиеся у психически больных.

Атипичные и малосимптомные варианты дебюта ИМ приводят к диагностическим ошибкам и являются частой причиной задержки начала адекватного лечения. Летальность в этой группе больных значительно выше, чем среди лиц с типичной картиной заболевания.

Объективное обследование. При осмотре пациента в острой стадии: общее состояние от средней тяжести до тяжелого, бледность кожи, холодный пот, испуганное выражение лица. Артериальная гипотензия. Верхушечный толчок разлитой, продолжительный (определяется степенью нарушений гемодинамики). Дополнительные пульсации при формировании аневризмы левого желудочка. Пульс частый, слабого наполнения и напряжения, возможно нитевидный (лучше определять на сонных артериях). При аускультации: глухость тонов, III дополнительный тон — протодиастолический на верхушке (признак миокардиальной слабости), IV тон (пресистолический) в зоне Боткина, лучше — на левом боку, на глубоком выдохе, проводится на сонную артерию (повышение конечно-диастолического давления левого желудочка). Шум трения перикарда (при переднем инфаркте миокарда) — эпистенокардитический перикардит.

Характерный симптом крупноочагового ИМ — повышение температуры тела. Лихорадка — клиническое проявление резорбционно-некротического синдрома. Температура обычно повышается к концу первых суток заболевания, достигает субфебрильных цифр и сохраняется в течение 3–5 дней. В последнее время все чаще наблюдается abortивное течение заболевания, при котором температура остается повышенной не более 2–3 дней, а иногда сохраняется нормальной в течение всего заболевания.

Осложнения инфаркта миокарда. В период развивающегося ИМ (от 0 до 6 ч) могут развиваться тяжелые нарушения ритма и острая сердечно-сосудистая недостаточность.

К осложнениям острого периода ИМ (от 6 ч до 7 сут) относятся:

- ◆ нарушения ритма и проводимости;
- ◆ шок (кардиогенный, рефлекторный и аритмический);
- ◆ сердечная астма и отек легких (проявления острой левожелудочковой недостаточности);
- ◆ острая аневризма сердца;
- ◆ разрывы сердца;
- ◆ тромбоэмболические осложнения в большом и малом кругах кровообращения;
- ◆ парез желудка и кишечника, эрозивный гастрит с желудочным кровотечением, панкреатит.

В период заживающего (рубцующегося) ИМ (от 7 до 28 сут) возможно развитие следующих осложнений:

- ◆ тромбоэндокардит с тромбоэмболическим синдромом;
- ◆ пневмония;
- ◆ постинфарктный синдром — синдром Дресслера (перикардит, плеврит, пневмонит), синдром передней грудной стенки, синдром плеча;
- ◆ хроническая левожелудочковая сердечная недостаточность;
- ◆ начало формирования хронической аневризмы сердца;
- ◆ психические нарушения (чаще неврозоподобные синдромы).

В постинфарктном периоде (начиная с 29 сут) заканчивается формирование хронической аневризмы, могут остаться проявления синдрома Дресслера и симптомы ХСН.

Лабораторная диагностика. К лабораторным проявлениям реорбционно-некротического синдрома (связан с некрозом, распадом и всасыванием продуктов распада) относятся лейкоцитоз (с первых часов до 7–9 дней, повышаются нейтрофилы, снижаются эозинофилы), увеличение СОЭ (повышается на 2–3-й день), гиперферментемия (повышение специфических ферментов на 50% и выше от нормы с последующим снижением).

Биохимические маркеры (биомаркеры) повреждения миокарда. Сердечные **тропонины Т и I** наиболее специфичны. 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. Тропонины могут оставаться повышенными в течение одной-двух недель, что затрудняет диагностику повторного некроза у больных с недавним ИМ. Определение тропонинов позволяет обнаружить повреждение миокарда примерно у трети больных, не имеющих повышения МВ КФК.

Миоглобин относительно ранний маркер, тогда как повышение МВ КФК и тропонина появляется позже.

Общая КФК и ее МВ-фракция повышены в пределах 24 ч после острого события. Менее специфичны для миокарда, чем сердечные тропонины.

Для выявления некроза в миокарде рекомендуется использовать сердечные тропонины, а также определение массы МВ-фракции КФК. Изолированное определение общей КФК не рекомендуется. Другие ферменты в настоящее время считаются менее специфичными: АСАТ (повышается через 18–36 ч, максимум — конец 2-х суток), ЛДГ (повышается через 24–48 ч, пик — на 3–6 сут, нормализация — к 8–14-му дню). Длительное повышение ЛДГ — косвенный признак формирующейся аневризмы, перикардита или другого осложнения ИМ.

Инструментальная диагностика. ЭКГ в 12 отведениях — важнейший инструментальный метод диагностики ИМ. Кроме того, именно ЭКГ позволяет уточнить тактику лечения: только при подъеме сегмента ST , вновь возникшей блокаде левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ) и ЭКГ-признаках нижебазального ИМ рекомендуется использовать такой метод восстановления коронарного кровотока, как тромболитическая терапия.

В первые сутки ИМ выявляются признаки ишемии с повреждением: подъем сегмента ST , сливающимся с зубцом T в виде монофазной кривой, и снижение зубца R . Возможно формирование комплекса $QRST$ в виде выгнутой спины кошки, монофазной недифференцированной кривой, плато Парди.

В острый период ИМ — некроз миокарда: формирование патологического зубца Q (протяженность более 0,03 с, амплитуда более $1/3 R$) или QS , зубец $R \downarrow$ или исчезает.

В период заживающего (рубцующегося) ИМ — смещение сегмента ST на изолинию при сохраняющихся патологическом зубце Q или QS , низкоамплитудных зубцах R и отрицательных T . Сохранение ЭКГ-признаков острой или острой стадии свидетельствует в пользу формирования аневризмы.

В постинфарктном периоде происходит восстановление амплитуды и полярности основных зубцов ЭКГ, могут сохраняться патологические зубцы Q и низковольтные R , зубец T отрицательный или положительный.

ЭКГ-локализация инфаркта миокарда:

- ♦ переднеперегородочный — $V_1-V_2 (V_3)$;
- ♦ передняя стенка левого желудочка (верхушка) — V_3, V_4, I, aVL ;
- ♦ боковая стенка — $I (II), aVL, V_5, V_6$;
- ♦ нижний (заднедиафрагмальный) — II, III, aVF , дискордантные I, aVL ;
- ♦ заднебазальный (собственно задний) — только реципрокные изменения V_{1-4} и I депрессия ST , высокий $R (R/S > 1)$, высокие T , зубцы Q в отведениях V_7, V_8, V_9 на той же горизонтали, что и V_6 ;
- ♦ распространенный передний (обширный) — все грудные отведения с зубцами Q (часто формируется аневризма). Возможны реципрокные депрессия $RS-T$ и высокий $+T$ в III и aVF .

ЭхоКГ позволяет выявить локальное нарушение сократимости стенок левого желудочка (при крупноочаговом, трансмуральном

инфаркте). При мелкоочаговом поражении локальный гипокинез стенок может отсутствовать.

Рентгенография грудной клетки — застой в легких (левожелудочковая недостаточность), также другие причины болей в грудной клетке — аневризма аорты, пневмоторакс.

Коронарная ангиография 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, так же как и других стенозов, является необходимой, в случае если планируется чрескожное коронарное вмешательство. Наибольший риск связан с наличием дефектов наполнения, указывающих на внутрикоронарный тромб.

Диагностика. В соответствии с рекомендациями (2000 г.) среди диагностических критериев инфаркта миокарда на 1-м месте по значимости — повышение в крови биомаркеров ИМ, на 2-м месте — клиническая картина, на 3-м месте — изменения ЭКГ.

Необходимые и достаточные признаки для постановки диагноза инфаркта миокарда

Критерии острого ИМ

Один из перечисленных ниже критериев достаточен для диагноза острого ИМ:

- 1) типичное повышение и постепенное снижение (сердечные тропонины) или более быстрое повышение и снижение (МВ КФК) биохимических маркеров некроза миокарда в сочетании с одним из следующих признаков:
 - а) клиническая картина ОКС;
 - б) появление патологических зубцов *Q* на ЭКГ;
 - в) изменения ЭКГ, указывающие на появление ишемии миокарда (возникновение подъема или депрессии сегмента *ST*, блокады ЛНПГ);
 - г) появление признаков потери жизнеспособного миокарда или нарушений локальной сократимости при использовании методик, позволяющих визуализировать сердце;
- 2) признаки острого ИМ, выявленные при патологоанатомическом исследовании.

Критерии ранее перенесенного ИМ

1. Появление новых патологических зубцов *Q* на нескольких ЭКГ. Пациент может помнить или не помнить предшествующие симптомы. Биохимические маркеры могут нормали-

зоваться в зависимости от времени, прошедшего с момента начала ИМ.

2. Признаки зажившего или заживающего ИМ, выявленные при патологоанатомическом исследовании.

ОКС по своим электрокардиографическим характеристикам и морфологическим исходам весьма разнообразен (табл. 10).

Таблица 10

Клинико-диагностические особенности вариантов ОКС

Признак	ОКС без подъема сегмента ST^1	ОКС с подъемом сегмента ST^2
Клиника	Приступ стенокардии > 15–20 мин	Приступ стенокардии > 15–20 мин
ЭКГ-изменения	Депрессия ST и/или отрицательный T или отсутствие изменений	Стойкий подъем ST или впервые выявленная блокада ЛНПГ
Состояние коронарного кровотока	Неполная закупорка коронарной артерии (КА)	Трансмуральная ишемия миокарда. В 95% полная закупорка коронарной артерии тромбом
Лечение	Тромболитическая терапия вредна! Коронарная ангиопластика + стентирование либо медикаментозная терапия: гепарин (или НМГ), ацетилсалициловая кислота, клопидогрел, бета-адреноблокаторы	Восстановление кровотока в КА: тромболизис или первичная коронарная ангиопластика

¹ Острый коронарный синдром без стойкого подъема сегмента ST . Это больные с ангинозным приступом и изменениями на ЭКГ, свидетельствующими об острой ишемии миокарда, но без подъема сегмента ST . У этих больных могут отмечаться стойкая или преходящая депрессия ST , инверсия, сглаженность или псевдонормализация зубцов T . ЭКГ при поступлении бывает и нормальной. Во многих случаях обнаруживается неокклюзирующий (пристеночный) тромбоз коронарной артерии. В дальнейшем у части больных, у которых заболевание начинается как ОКС без стойкого подъема сегмента ST , также появляются признаки некроза миокарда, обусловленные эмболиями мелких сосудов миокарда частицами коронарного тромба и материалом из разорвавшейся атеросклеротической бляшки. Однако зубец Q на ЭКГ появляется редко, и развившееся состояние обозначают как «ИМ без подъема сегмента ST ». Стратегия ведения таких больных заключается в устранении ишемии и симптомов, наблюдении с повторной регистрацией ЭКГ и определением маркеров некроза миокарда (сердечных тропонинов и/или МВ КФК). В лечении таких больных тромболитическая терапия неэффективна и не используется.

Лечение. Наличие ОКС — показание к безотлагательной госпитализации, предпочтительно в стационар, обладающий возможностями инвазивного обследования и лечения.

Алгоритм действий врача на амбулаторном этапе при остром коронарном синдроме

1. Нитроглицерин таблетки 0,4–0,5 мг под язык или спрей (нитроминт, нитроспрей) до 3 раз с интервалами 5 мин до купирования боли и сочетанных симптомов.
2. Ацетилсалициловая кислота, не покрытая оболочкой, 160^А — 325^С мг (250 мг) разжевать и проглотить или принять растворенной в теплой воде. Возможно применение сублингвально препарата годасал (100 мг ацетилсалициловой кислоты + 50 мг глицина).
3. При непереносимости АСК — клопидогрел (плавикс, зилт) в нагрузочной дозе 300 мг (4 таблетки).
4. Вызвать бригаду скорой медицинской помощи.
5. ЭКГ в 12 отведениях.
6. Обеспечить венозный доступ. При неотложном лечении ОКС необходимо избегать в/м и п/к инъекций, оптимальный путь введения в/в.
7. Оксигенотерапия — кислород со скоростью 2–4 л/мин при сердечной недостаточности.

При сохраняющейся боли средством выбора является морфина гидрохлорид: 10 мг (1 мл 0,1% р-ра) развести в 20 мл 0,9% р-ра хлорида натрия и ввести в/в медленно около 5 мг, далее при необходимости по 2–8 мг с интервалами 5–15 мин до достижения эффекта или возникновения побочных проявлений, не позволяющих увеличить дозу (снижение АД, угнетение дыхания, рвота).

Лечебная тактика зависит от степени риска, обусловленной тяжестью состояния и прогнозом больного.

² *Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST* диагностируется у больных с ангинозным приступом или другими неприятными ощущениями (дискомфортом) в грудной клетке и стойким подъемом сегмента ST или «новой» (впервые возникшей или предположительно впервые возникшей) блокадой левой ножки пучка Гиса на ЭКГ. Стойкий подъем сегмента ST (сохраняющийся не менее 20 мин) отражает наличие острой полной тромботической окклюзии коронарной артерии. Цель лечения в данной ситуации — быстрое, максимально полное и стойкое восстановление просвета сосуда, а также перфузии миокарда в соответствующей области. Для этого используются тромболитическая терапия или транслюминальная баллонная ангиопластика (при отсутствии противопоказаний и наличии технических возможностей). Как правило, у больных позже появляются признаки некроза миокарда — повышение уровней биомаркеров и изменения ЭКГ, обычно зубцы Q. Появление признаков некроза означает, что у больного развился ИМ.

Нитроглицерин 1% 2–4 мл или перлинганит 0,1% 20–40 мг или изокет 0,1% 20–40 мг развести в 200 мл 0,9% р-ра хлорида натрия. Вводить в/в со скоростью 15–20 мкг/мин (5–7 капель в минуту) до купирования боли или снижения систолического АД на 10–15% от исходного уровня у нормотензивных пациентов, на 25–30% у пациентов с гипертензией, но не ниже 100 мм рт. ст. Противопоказание: острое нарушение мозгового кровообращения.

При выраженной брадикардии — атропина сульфат в/в 0,5 мг каждые 5 мин, суммарная доза составляет 2 мг.

При возникновении тошноты, рвоты — метоклопрамид (церукал) 10 мг в/в.

Выраженное угнетение дыхания устраняется налоксоном (в/в 0,1–0,2 мг, при необходимости повторно через 15 мин), но при этом уменьшается и анальгезирующее действие препарата.

Для уменьшения беспокойства необходимо создать спокойную обстановку, при недостаточной эффективности морфина допустимо дополнительно назначить диазепам в/в 2,5–10 мг.

Предложены также другие способы обезболивания, в частности сочетание опиоидного анальгетика фентанила (0,05–0,1 мг в/в) с антипсихотическим средством дроперидолом (5–10 мг в/в в зависимости от величины АД).

При отеке легких — дополнительно фуросемид 2% 204 мл (40–80 мг) в/в струйно.

При артериальной гипертензии (систолическое АД выше 200 мм рт. ст.) 1 мл (1,25 мг) энаприлата (энап Р) в 10 мл 0,9% р-ра хлорида натрия, вводить в/в медленно.

При артериальной гипотензии (систолическое АД менее 90 мм рт. ст.) — 200 мг дофамина (допамина) развести в 200 мл 0,9% р-ра хлорида натрия. Вводить в/в со скоростью 5 мкг/кг/мин (25 капель в минуту при массе пациента 70 кг).

При кардиогенном шоке — дофамин (допамин) 4% 5 мл (200 мг) развести в 400 мл 0,9% р-ра хлорида натрия. Вводить в/в капельно со скоростью 5–10 капель в минуту каждые 2–5 мин до скорости 40 капель в минуту под контролем АД и ЧСС. При отсутствии эффекта добавить 0,1% 2 мл (2 мг) р-ра адреналина во флакон с дофамином.

Тромболитическая терапия (ТЛТ). Суть ТЛТ заключается в медикаментозном разрушении тромба. Оно обеспечивается введением препаратов, активирующих эндогенный фибринолиз, что приводит к расщеплению нитей фибрина (фибрино- или тромбо-

литики). При отсутствии противопоказаний *ТЛТ следует проводить у больных ИМ с подъемом сегмента ST*, если время от начала ангинозного приступа не превышает 12 ч, а на ЭКГ отмечается подъем сегмента $ST \geq 0,1$ mV, как минимум в 2 последовательных грудных отведениях или в 2 отведениях от конечностей, или появляется блокада ЛНПГ. Введение тромболитиков оправданно в те же сроки при ЭКГ-признаках истинного заднего ИМ (высокие зубцы R в правых отведениях и депрессия сегмента ST в отведениях V_1-V_4 с направленным вверх зубцом T).

В качестве тромболитических препаратов используют стрептокиназу, рекомбинантный тканевой активатор плазминогена (алтеплаза) и его модификацию (тенектеплаза), модифицированную (рекомбинантную) проурокиназу (пууролаза).

Стрептокиназа вводится внутривенно в дозе 1 500 000 МЕ за 30–60 мин в небольшом количестве 0,9% раствора хлорида натрия. Коронарный кровоток удается восстановить в среднем в 55% случаев. При использовании стрептокиназы, особенно недостаточно очищенных препаратов, могут наблюдаться снижение АД, брадикардия, анафилактическая реакция, вплоть до шока. Стрептокиназа является чужеродным для организма белком, ее введение вызывает выработку антител. Это делает повторное ее использование позже 5 дней и в последующие годы неэффективным и даже опасным. Стрептокиназа относится к нефибринспецифичным тромболитикам. Она приводит к более выраженному снижению уровня фибриногена в общем кровотоке, чем фибринспецифичные (обладающие сродством к фибрину тромба) препараты.

Преимущество рекомбинантного тканевого активатора плазминогена и его производных, а также пууролазы заключается в отсутствии антигенности (это позволяет повторно вводить препараты в любое время, как только в этом появляется необходимость) и в тропности к фибрину тромба, что повышает частоту восстановления коронарного кровотока при их использовании до 70%.

Рекомбинантный тканевой активатор плазминогена (алтеплаза) вводится внутривенно (предварительно препарат растворяют в 100–200 мл дистиллированной воды или 0,9% раствора хлорида натрия) по схеме «болюс + инфузия». Доза препарата 1 мг/кг массы тела (но не более 100 мг). Болюс составляет 15 мг; последующая инфузия 0,75 мг/кг массы тела за 30 мин (но не более 50 мг), затем 0,5 мг/кг (но не более 35 мг) за 60 мин (общая продолжительность инфузии 1,5 ч). Отличие тенектеплазы от алтеплазы в том, что бо-

лее длительный период полувыведения из организма позволяет использовать препарат в виде однократного болюса, что особенно удобно при лечении на догоспитальном этапе. Дозировка определяется массой тела больного.

Пулолаза вводится в/в (предварительно препарат растворяют в 100–200 мл дистиллированной воды или 0,9% р-ра хлорида натрия) по схеме «болюс + инфузия». Болюс составляет 2 000 000 МЕ; последующая инфузия 4 000 000 МЕ в течение 30–60 мин.

Наиболее частое осложнение ТЛТ — кровотечения (большие и малые), а самое тяжелое из них — геморрагический инсульт, который наблюдается на фоне ТЛТ у 1,2% больных (при частоте в контрольной группе 0,8%). К факторам риска геморрагического инсульта относят пожилой возраст, небольшую массу тела (менее 70 кг), систолическое АД > 170 мм рт. ст.

Совместное применение гепарина и стрептокиназы обязательно. Введение алтеплазы сочетают с в/в инфузией нефракционированного гепарина (гепарин) в течение 24–48 ч. Вместо гепарина возможно п/к введение низкомолекулярных гепаринов (эноксипарин).

Антиагрегантная терапия при ИМ без подъема сегмента ST включает назначение ацетилсалициловой кислоты, при невозможности ее применения используются клопидогрел (плавикс, тромбекс) или тиклопидин (тиклид, тикло). Возможно сочетание ацетилсалициловой кислоты с клопидогрелем.

Нефракционированный гепарин (гепарин) оказывает быстрое действие на свертывающую систему крови, но оно не продолжительное. Введение гепарина следует продолжать до клинической стабилизации, но не менее 48–72 ч. Длительность лечения обычно составляет до 8 сут.

Действие низкомолекулярных гепаринов (эноксипарин, далтепарин, надропарин) более длительное, их можно вводить п/к 1–2 раза в сутки.

Если в ранние сроки заболевания планируются проведение баллонной ангиопластики и установка стента, то для уменьшения риска осложнений одновременно с ацетилсалициловой кислотой и гепарином показано в/в введение более активных антитромбоцитарных препаратов — блокаторов гликопротеинов IIb/IIIa на мембране тромбоцитов (абциксимаб, эптифибатид).

Симптоматическая терапия и лекарственные препараты, влияющие на прогноз при инфаркте миокарда.

Бета-адреноблокаторы следует использовать у всех пациентов, не имеющих противопоказаний. Препараты назначают в/в (пропранолол, эсмолол, метопролол) или перорально для устранения ишемии миокарда, артериальной гипертензии и тахикардии. Общий принцип дозирования — постепенное повышение (титрование) дозы до устранения симптомов или достижения целевой ЧСС, которую следует удерживать в интервале 50–60 в 1 мин.

Нитраты используют при острых проявлениях сердечной недостаточности, сохранении ишемии миокарда или артериальной гипертензии.

Блокаторы медленных кальцевых каналов (антагонисты кальция). При невозможности использования бета-адреноблокаторов у больных без клинических проявлений сердечной недостаточности и существенного нарушения сократительной функции левого желудочка могут быть назначены дилтиазем или верапамил. Короткодействующие производные дигидропиридина (нифедипин) противопоказаны.

Ингибиторы АПФ показаны больным с сердечной недостаточностью, снижением фракции выброса левого желудочка ниже 40%, артериальной гипертензией, сахарным диабетом. В крупных клинических исследованиях в ранние сроки ИМ показана эффективность каптоприла, эналаприла, лизиноприла, рамиприла, трандолаприла, зофеноприла. При непереносимости ИАПФ возможно назначение сартанов (лосартан, валсартан или кандесартан).

Антагонисты альдостерона используются в качестве дополнения к терапии ИАПФ у пациентов со сниженной фракцией выброса левого желудочка в сочетании с сердечной недостаточностью или сахарным диабетом.

Гиполипидемические средства. Препаратами выбора являются статины, в первую очередь аторвастатин (торвакард, липримар, аторвастатин-Тева и др.) и симвастатин (зокор, симвакард, симгал и др.).

Хирургическое лечение. В тех случаях, когда в течение 48–72 ч, несмотря на активную терапию, ангинозные боли продолжают рецидивировать, возникают показания для выполнения срочной коронарной ангиографии и обсуждения вопроса о проведении хирургического лечения. **Операция аортокоронарного шунтирования** показана при наличии стеноза ствола левой коронарной артерии на 50% и более; поражении двух основных коронарных артерий с вовлечением передней межжелудочковой ветви левой коронарной

артерии; поражении трех основных коронарных артерий в сочетании с дисфункцией левого желудочка (фракция выброса 35–50%). Альтернативой аортокоронарного шунтирования является **баллонная дилатация и интракоронарное стентирование**. Показаниями к ее выполнению служат проксимальные однососудистые стенозы не менее 50% просвета сосуда.

В течение первых 2–3 сут показано соблюдение постельного режима. Перевод больного из палаты интенсивной терапии осуществляется обычно на 3–4 сут по мере стабилизации состояния и расширения режима двигательной активности.

Прогноз течения острого коронарного синдрома. Нестабильная стенокардия сопровождается повышением риска острого инфаркта миокарда, который развивается в ближайшие 1–2 недели у 5–10–20% больных. Одиннадцать процентов больных переносят острый инфаркт миокарда в течение первого года после нестабильной стенокардии. Больничная летальность составляет 1,5%; летальность в течение 1 года с момента возникновения нестабильной стенокардии — 8–9%. Пятилетняя летальность лиц, перенесших ИС, составляет более 30%.

При вазоспастической стенокардии в течение 6 месяцев после первого приступа стенокардии у 20% больных развивается острый инфаркт миокарда и 10% умирают.

При инфаркте миокарда необходимо собрать следующие данные, позволяющие оценить риск последующих неблагоприятных событий (система TIMI):

- ◆ возраст 65 лет и старше;
- ◆ наличие 3 и более факторов риска ИБС;
- ◆ выявленный ранее гемодинамически значимый стеноз в коронарных артериях;
- ◆ смещение сегмента ST на 0,5 и более при поступлении;
- ◆ 2 и более ишемических события в предшествующие 24 ч;
- ◆ неприменение препаратов ацетилсалициловой кислоты в предшествующие 7 сут;
- ◆ повышенный уровень маркеров некроза миокарда в крови.

При положительном ответе — 1 балл. Оценить общий риск можно, суммировав полученные баллы. Выделяют следующие уровни риска: высокий (5–7 факторов риска), умеренный или средний (3–4 фактора), низкий (0–2 фактора). Имеется тесная связь индекса риска TIMI с ближайшим и отдаленным прогнозом заболевания.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Под термином «артериальная гипертензия» подразумевают синдром стойкого повышения АД при «гипертонической болезни» и «симптоматических артериальных гипертензиях».

Термин «гипертоническая болезнь» (ГБ), предложенный Г.Ф. Лангом в 1948 г., соответствует употребляемому в других странах понятию «эссенциальная гипертензия».

Под ГБ принято понимать хронически протекающее заболевание, основное проявление которого — артериальная гипертензия (АГ), не связанная с наличием патологических процессов, при которых повышение АД обусловлено известными, в современных условиях часто устраняемыми причинами (симптоматические АГ).

В силу того что ГБ — гетерогенное заболевание, имеющее довольно отчетливые клинико-патогенетические варианты с существенно различающимися на начальных этапах механизмами развития, в научной литературе вместо термина «гипертоническая болезнь» часто используется понятие «артериальная гипертензия».

Актуальность. Несмотря на усилия ученых, врачей и органов управления здравоохранением, артериальная гипертензия в РФ остается одной из наиболее значимых медико-социальных проблем. Это обусловлено как широким распространением данного заболевания (около 40% взрослого населения РФ имеет повышенный уровень АД), так и тем, что АГ — важнейший фактор риска основных сердечно-сосудистых заболеваний — инфаркта миокар-

да и мозгового инсульта, главным образом определяющих высокую смертность в стране.

По материалам обследования, проведенного в рамках целевой Федеральной программы «Профилактика и лечение АГ в Российской Федерации», распространенность АГ среди населения за последние 10 лет практически не изменилась и составляет 39,5%. Осведомленность больных АГ о наличии заболевания выросла до 77,9%. Принимают антигипертензивные препараты 59,4% больных АГ, из них эффективно лечится 21,5% пациентов.

Этиология и патогенез. Этиология эссенциальной гипертензии не известна, и вряд ли одна причина позволила бы объяснить разнообразие гемодинамические и патофизиологические расстройства, характерные для этого заболевания.

ГБ имеет многофакторную этиологию и относится к полигенным заболеваниям.

У больных АГ часто прослеживается отягощенный семейный анамнез по ССЗ, что служит основанием предполагать ее наследственный характер. В ряде исследований показано повышение уровня экспрессии и наличие «неблагоприятных» вариантов полиморфизма генов, кодирующих прессорные системы регуляции АД, такие как АПФ, ангиотензиноген, рецепторы к ангиотензину II и др. Роль этих генетических факторов в патогенезе ГБ нуждается в дальнейшем изучении.

К факторам риска развития АГ относятся:

- ◆ наследственная отягощенность по АГ, ССЗ, ДЛП, СД;
- ◆ наличие в анамнезе больного ССЗ, ДЛП, СД;
- ◆ интоксикации (курение, алкоголь);
- ◆ нерациональное питание (перегрузка поваренной солью, дефицит магния);
- ◆ ожирение;
- ◆ низкая физическая активность;
- ◆ храп и указания на остановки дыхания во время сна (сведения со слов родственников пациента);
- ◆ возрастная перестройка диэнцефально-гипоталамических структур мозга (в период климакса);
- ◆ эмоциональный стресс;
- ◆ личностные особенности пациента;
- ◆ профессиональные вредности (шум, постоянное напряжение зрения, внимания);
- ◆ черепно-мозговая травма.

Уровень АД определяется соотношением сердечного выброса (СВ) крови и общего периферического сосудистого сопротивления. Каковы бы ни были патогенетические механизмы АГ, они должны вести к увеличению общего периферического сопротивления (ОПС) в результате вазоконстрикции или к росту сердечного выброса (СВ) либо изменять оба этих показателя.

Развитие АГ может быть следствием:

- 1) повышения общего периферического сопротивления (ОПС), обусловленного спазмом периферических сосудов (нейрогенно-обусловленного);
- 2) увеличения сердечного (минутного) объема сердца вследствие интенсификации его работы (нейрогенно-обусловленной) или возрастания внутрисосудистого объема жидкости (обусловленного задержкой натрия в организме);
- 3) сочетания увеличения сердечного выброса (СВ) и повышения общего периферического сопротивления.

Пусковое звено патогенеза — гиперактивность нервных центров регуляции АД, выражающаяся в усилении прессорных влияний, которая осуществляется посредством повышения:

- 1) активности симпатической нервной системы (симпатико-адреналовой системы);
- 2) выработки ренальных прессорных веществ (включение ренин-ангиотензинного механизма, появление вторичного гиперальдостеронизма, увеличение выработки простагландина $F_2\alpha$ и циклических нуклеотидов);
- 3) выделения вазопрессина.

Возрастание активности симпатико-адреналовой системы проявляется гиперсекрецией катехоламинов, которые воздействуют на суммарное периферическое сопротивление и сердечный выброс: а) путем непосредственной альфа-адренергической стимуляции артериол и вен вызывают спазм периферических сосудов, что ведет к росту ОПС; б) путем бета-адренергической стимуляции увеличивается СВ; в) опосредованно увеличивают СВ — в результате периферической веноконстрикции уменьшается внутрисосудистый объем крови и увеличивается центральный, кардиопульмональный объем, приводящий к повышенному венозному возврату крови и к увеличению СВ.

Возрастание активности симпатико-адреналовой системы является основным фактором повышения АД в начальном периоде АГ (период становления). В этом периоде формируется гиперкине-

ческий тип кровообращения, для которого характерно повышение СВ при малоизмененном ОПС. Неврогенные стимулы благодаря высокой чувствительности почечных артериол к констрикторным воздействиям вызывают путем ишемизации почек различную по продолжительности и степени выраженности гиперпродукцию прессорно-активных гуморальных веществ: протеолитического фермента ренина, ангиотензина II, альдостерона и др. Повышенное высвобождение последних в кровь приводит к повышению АД. Основное значение они приобретают в период стойкой АГ (период стабилизации).

Выраженность и стабильность АГ определяется не только повышением выработки прессорных агентов, но и снижением активных депрессорных влияний: 1) уменьшением выделения простагландинов E_2 , D, A и простациклина J_2 ; 2) угнетением кининовой системы; 3) снижением выработки ингибитора ренина — фосфолипидного пептида; 4) перенастройкой рецепторов синокаротидной зоны дуги аорты.

Стимулируемая ишемией почек на ранних стадиях гиперфункция юкстагломерулярного аппарата (ЮГА) сменяется в этот период его гиперплазией и гипертрофией, что приводит к постоянному изменению выработки ренина и стимуляции продукции ангиотензина II и альдостерона. Гиперсекреция альдостерона вызывает задержку натрия в стенках артериол, способствуя повышению их чувствительности к воздействию прессорных факторов. Вместе с натрием в клетку диффундирует в фазе деполяризации в значительном количестве кальций, что повышает тонус гладких мышц сосудов.

В зависимости от преобладания нарушений того или иного звена гуморальной регуляции АД выделяют патогенетические варианты АГ, различающиеся уровнем ренина в плазме: гиперрениновый, норморениновый, гипорениновый.

Независимо от клинического и патогенетического вариантов течения АГ повышенное АД приводит к поражению органов-мишеней, от функционального состояния которых зависят течение и исход АГ.

В некоторых случаях важную роль играет увеличение объема внутри- и внесосудистой жидкости, способное повысить ОПС и СВ.

Наибольшее внимание в патофизиологии артериальной гипертензии уделяется симпатической нервной системе и ренин-ангиотензин-альдостероновой системе, способных вызывать увеличение СВ и ОПС.

Классификация величины АД у лиц старше 18 лет представлена в табл. 11.

Если значения систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) попадают в разные категории, то степень тяжести АГ оценивается по более высокой категории.

Степень АГ точно может быть определена у пациентов с впервые диагностированной АГ и у больных, не принимающих антигипертензивные препараты.

Результаты суточного мониторирования АД (СМАД) и самостоятельных измерений АД больными на дому могут помочь в диагностике АГ, но не заменяют повторные измерения АД в лечебном учреждении. Критерии диагностики АГ по результатам СМАД, измерений АД, сделанных врачом и самим пациентом в домашних условиях, различны. О наличии АГ при оценке результатов СМАД свидетельствует среднесуточное АД более 130/80 мм рт. ст., при самостоятельном измерении АД пациентом в домашних условиях более 135/85 мм рт. ст. и при измерении медицинским работником более 140/90 мм рт. ст. (табл. 12).

Следует иметь в виду, что критерии повышенного АД в значительной мере являются условными, поскольку между уровнем АД и риском ССЗ существует прямая связь, начиная с величины 115/75 мм рт. ст. Но использование классификации величины АД упрощает диагностику и лечение АГ в повседневной практике.

Стадии гипертонической болезни. ГБ I стадии предполагает наличие АГ при отсутствии поражения органов-мишеней (ПОМ).

Таблица 11

Классификация уровней артериальной гипертензии ВОЗ (1999 г.)

Категории АД	САД, мм рт. ст.		ДАД, мм рт. ст.
Оптимальное	< 120	и	< 80
Нормальное	120–129	и/или	80–84
Высокое нормальное: ♦ АГ 1-й степени ♦ АГ 2-й степени ♦ АГ 3-й степени	130–139 140–159 160–179 ≥ 180	и/или и/или и/или и/или	85–89 90–99 100–109 ≥ 110
Изолированная систолическая АГ ¹	≥ 140	и	< 90

¹ Изолированная систолическая АГ должна классифицироваться на 1-ю, 2-ю, 3-ю степени согласно уровню САД.

Таблица 12

**Пороговые уровни АД для диагностики АГ по данным
различных методов измерения**

Категории АД	САД, мм рт. ст.		ДАД, мм рт.ст.
Клиническое или офисное АД	140	и/или	90
СМАД:			
◆ среднесуточное АД	125–130	и/или	80
◆ дневное АД	130–135	и/или	85
◆ ночное АД	120	и/или	70
Домашнее АД	130–135	и/или	85

ГБ II стадии — наличие АГ и присутствие изменений со стороны одного или нескольких органов-мишеней.

ГБ III стадии устанавливается при наличии АГ и АКС.

По течению выделяют доброкачественную АГ (медленно прогрессирующая) и злокачественную АГ (быстро прогрессирующая).

Симптоматическая артериальная гипертензия — артериальная гипертензия, причинно связанная с заболеваниями или повреждениями некоторых органов, участвующих в регуляции артериального давления.

Классификация симптоматических артериальных гипертензий

1. Почечные:

- 1.1. Паренхиматозные и интерстициальные заболевания почек (гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, амилоидоз и др.).
- 1.2. Реноваскулярная патология (атеросклероз почечной артерии, аневризмы почечной артерии, васкулиты, тромбоз, эмболия и др.).
- 1.3. Врожденные аномалии почек и мочевыводящих путей (поликистоз, дистопия почек и др.).
- 1.4. Вторичные поражения почек при туберкулезе, СКВ, системной склеродермии и др.

2. Эндокринные гипертензии:

- 2.1. Феохромоцитома.
- 2.2. Первичный гиперальдостеронизм (синдром Кона).
- 2.3. Идиопатическая гиперплазия коры надпочечников (псевдопервичный гиперальдостеронизм).
- 2.4. Болезнь (синдром) Иценко—Кушинга.

3. Гемодинамические (при поражении сердца и крупных сосудов):
 - 3.1. Атеросклероз аорты.
 - 3.2. Стенозирующее поражение сонных и вертебробазилярных артерий.
 - 3.3. Коарктация аорты.
 - 3.4. Недостаточность аортальных клапанов.
 - 3.5. Полная атриовентрикулярная блокада.
4. Нейрогенные гипертензии (при заболеваниях и поражениях нервной системы):
 - 4.1. Сосудистые заболевания и опухоли мозга.
 - 4.2. Воспалительные заболевания ЦНС (энцефалит, менингит, полиомиелит, дизэнцефальный синдром).
 - 4.3. Травмы мозга (посткоммоционный и постконтузионный синдром).
 - 4.4. Полиневриты.
5. Особые формы вторичных гипертензий:
 - 5.1. Солевая и пищевая гипертензия (при чрезмерном употреблении соли, при употреблении веществ, богатых тирамином, — некоторые сорта сыра и красное вино).
 - 5.2. Лекарственная гипертензия (при приеме НПВС, ГКС, гормональных противозачаточных средств, симпатомиметиков, кокаина, эритропозтина, циклоспорина и др.).

Факторы, влияющие на прогноз (табл. 13). Оценка общего (суммарного) сердечно-сосудистого риска. Величина АД — важнейший, но далеко не единственный фактор, определяющий тяжесть АГ, ее прогноз и тактику лечения. Большое значение имеет оценка общего сердечно-сосудистого риска, степень которого зависит от величины АД, а также наличия или отсутствия сопутствующих факторов риска (ФР), поражения органов-мишеней (ПОМ) и ассоциированных клинических состояний (АКС).

В зависимости от степени повышения АД, наличия ФР, ПОМ и АКС все больные АГ могут быть отнесены к одной из четырех групп риска: низкого, среднего, высокого и очень высокого дополнительного риска (табл. 14).

Термин «дополнительный риск» используется, чтобы подчеркнуть, что риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и смерти от них у пациентов с АГ всегда больше, чем средний риск в популяции. Эта система стратификации риска, учитывающая собственно факторы риска, ПОМ, СД, МС и АКС разработана на основании

Критерии стратификации риска

Факторы риска	Поражение органов-мишеней
<p>Величина пульсового АД (у пожилых) Возраст (мужчины > 55 лет; женщины > 65 лет) Курение</p> <p>Дислипидемия (ДЛП): общий ХС > 5,0 ммоль/л (190 мг/дл) или ХС ЛНП > 3,0 ммоль/л (115 мг/дл) или ХС ЛВП < 1,0 ммоль/л (40 мг/дл) для мужчин и < 1,2 ммоль/л (46 мг/дл) для женщин или TG > 1,7 ммоль/л (150 мг/дл) Глюкоза плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л (102–125 мг/дл) Нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ) Семейный анамнез ранних ССЗ (у мужчин < 55 лет; у женщин < 65 лет) Абдоминальное ожирение (АО) — объем талии (ОТ) > 102 см для мужчин и > 88 см для женщин при отсутствии метаболического синдрома (МС)</p>	<p>ГЛЖ — ЭКГ: признак Соколова—Лайона > 38 мм Корнельское произведение > 2440 мм × мс ЭхоКГ: ИММЛЖ > 125 г/м² для мужчин и > 110 г/м² для женщин</p> <p>Сосуды — УЗ-признаки утолщения стенки артерии (ТИМ > 0,9 мм) или атеросклеротические бляшки магистральных сосудов Скорость пульсовой волны от сонной к бедренной артерии > 12 м/с Лодыжечно-плечевой индекс < 0,9</p> <p>Почки — небольшое повышение сывороточного креатинина: 115–133 мкмоль/л (1,3–1,5 мг/дл) для мужчин или 107–124 мкмоль/л (1,2–1,4 мг/дл) для женщин Низкая СКФ < 60 мл/мин/1,73м² (MDRD формула) или низкий клиренс креатинина менее 60 мл/мин (формула Кокрофта—Гаулта) МАУ 30 — 300 мг/сут Отношение альбумин/креатинин в моче ≥ 22 мг/г (2,5 мг/ммоль) для мужчин и ≥ 31 мг/г (3,5 мг/ммоль) для женщин</p>
<p>Сахарный диабет Глюкоза плазмы натощак > 7,0 ммоль/л (126 мг/дл) при повторных измерениях</p>	<p>Ассоциированные клинические состояния: ♦ ишемический МИ ♦ геморрагический МИ</p>

Глюкоза плазмы после еды или через 2 ч после приема 75 г глюкозы > 11,0 ммоль/л (198 мг/дл)	<ul style="list-style-type: none"> ◆ ТИА
<p>Метаболический синдром</p> <p>Основной критерий — АО (ОТ > 94 см для мужчин и > 80 см для женщин)</p> <p>Дополнительные критерии: АД \geq 140/90 мм рт. ст., ХСЛНП > 3,0 ммоль/л, ХС ЛВП < 1,0 ммоль/л для мужчин или < 1,2 ммоль/л для женщин, ТГ > 1,7 ммоль/л, гипергликемия натощак \geq 6,1 ммоль/л, НТГ — глюкоза плазмы через 2 ч после приема 75 г глюкозы \geq 7,8 и \leq 11,1 ммоль/л</p> <p>Сочетание основного и двух из дополнительных критериев указывает на наличие МС</p>	<p>Заболевания сердца:</p> <ul style="list-style-type: none"> ◆ ИМ ◆ стенокардия ◆ коронарная реваскуляризация ◆ ХСН <p>Заболевания почек:</p> <ul style="list-style-type: none"> ◆ диабетическая нефропатия ◆ почечная недостаточность: сывороточный креатинин > 133 мкмоль/л (1,5 мг/дл) для мужчин и > 124 мкмоль/л (1,4 мг/дл) для женщин <p>Заболевания периферических артерий:</p> <ul style="list-style-type: none"> ◆ расслаивающая аневризма аорты ◆ симптомное поражение периферических артерий <p>Гипертоническая ретинопатия:</p> <ul style="list-style-type: none"> ◆ кровоизлияния или экссудаты ◆ отек соска зрительного нерва

Таблица 14

Стратификация риска у больных АГ

ФР, ПОМ и сердечные заболевания	АД, мм рт. ст.			
	Высокое нормальное 130–139/85–89	АГ 1-й степени 140–159/90–99	АГ 2-й степени 160–179/100–109	АГ 3-й степени > 180/110
Нет ФР	Незначимый	Низкий дополнительный риск	Средний дополнительный риск	Высокий дополни- тельный риск
1–ФР	Низкий дополнительный риск	Средний дополни- тельный риск	Средний дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск
≥ 3 ФР, ПОМ, МС или СД	Высокий дополнительный риск	Высокий дополнительный риск	Высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск
АКС	Очень высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск	Очень высокий дополнительный риск

результатов Фремингемского исследования («Фремингемская модель»). Она достаточно проста, удобна в использовании и имеет большое значение при выборе тактики лечения больных (стартовая терапия АГ, определение целевого уровня АД и конечных целей лечения, необходимость назначения комбинированной терапии, потребность в статинах и других негипотензивных препаратах), которая зависит от начального общего сердечно-сосудистого риска. По этой системе стратификации риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО) определяется врачом после завершения полного обследования пациента.

Экспресс-оценка уровня риска может проводиться с использованием европейской системы стратификации SCORE, которая имеет такую же градацию величин риска, как и «Фремингемская модель», — низкий, средний, высокий и очень высокий.

Однако надо иметь в виду, что по «Фремингемской модели» оценивается риск заболеваемости и смерти, а по модели SCORE — только риск смерти от заболеваний, связанных с атеросклерозом, в течение 10 лет у больных, не имеющих доказанной ишемической болезни сердца (ИБС).

По «Фремингемской модели» низкому риску соответствует вероятность развития ССО и смерти от них в течение ближайших 10 лет менее 15%, среднему риску — 15–20%, высокому — 20–30% и очень высокому риску более 30%. При оценке величины риска по модели SCORE учитываются пол, возраст, статус курения, величина АД и ОХС.

Для РФ по системе SCORE низкому риску соответствует вероятность смерти в течение ближайших 10 лет менее 5%, среднему риску — 5–9%, высокому — 10–14% и очень высокому риску более 15%. Особого внимания требуют пациенты с высоким и очень высоким риском развития ССО как по «Фремингемской модели», так и по системе SCORE.

Систему стратификации риска SCORE у больных, имеющих высоковероятные ПОМ и АКС, целесообразно использовать как предварительную с последующим уточнением величины риска по методу стратификации, основанному на «Фремингемской модели» после проведения дополнительного обследования.

Клиника. Клиническая картина неспецифична и определяется поражением органов-мишеней, она не является патогномоничной для АГ — такие же субъективные и объективные симптомы могут развиваться и на фоне нормального АД.

Из субъективных симптомов чаще отмечаются головная боль, головокружение, боли и ощущение перебоев в области сердца, снижение остроты зрения, мелькание мушек, пятен, кругов перед глазами, «приливы», носовые кровотечения, нервозность.

Объективное обследование. Пульс в дебюте заболевания существенно не изменен, при длительном течении АГ — повышенного наполнения и напряжения. Наличие других изменений, выявляемых при объективном обследовании, определяет поражение органов-мишеней.

Злокачественная АГ встречается редко. При злокачественной АГ наблюдается крайне высокое АД (более 180/120 мм рт. ст.) с развитием тяжелых изменений сосудистой стенки (фибриноидный некроз), что приводит к кровоизлияниям и/или отеку соска зрительного нерва, ишемии тканей и нарушению функции различных органов. Переход АГ в злокачественную форму возможен при всех ее формах. Синдром злокачественной АГ обычно сопровождается симптомами со стороны центральной нервной системы, прогрессированием ХПН, ухудшением зрения, снижением массы тела, изменениями реологических свойств крови, вплоть до развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания или гемолитической анемии. Эффективное и своевременное лечение улучшает прогноз, тогда как при его отсутствии 50% пациентов умирают в течение первого года.

Определение. Гипертонический криз (ГК) — это остро возникшее выраженное повышение АД, сопровождающееся клиническими симптомами, требующее немедленного контролируемого его снижения (необязательно до нормальных значений) в целях предупреждения или ограничения поражения органов-мишеней.

Тяжесть гипертонического криза определяется выраженностью клинической симптоматики и опасностью развития тяжелых осложнений.

В большинстве случаев ГК развивается при САД > 180 мм рт. ст. и/или ДАД > 120 мм рт. ст., но возможно развитие этого неотложного состояния и при менее выраженном повышении АД.

ГК подразделяют на две большие группы — осложненные (жизнеугрожающие) и неосложненные (нежизнеугрожающие) ГК.

Факторы, способствующие развитию гипертонических кризов:

- ◆ психоэмоциональный стресс;
- ◆ прекращение приема гипотензивных средств;
- ◆ избыточное потребление соли и жидкости;
- ◆ резкие метеорологические изменения.

Состояния, при которых также возможно резкое повышение АД с развитием картины гипертонического криза: феохромоцитома (феохромобластома), острый гломерулонефрит, эклампсия беременных, обострение диффузных заболеваний соединительной ткани с вовлечением почек, воздействие симпатомиметических средств (например, кокаиновая интоксикация).

Гипертонический криз, как правило, развивается у больных, не получающих адекватного лечения, при резком прекращении приема гипотензивных средств. Он может быть первым событием, указывающим на наличие гипертонической болезни или симптоматической артериальной гипертензии. Течение гипертонической болезни примерно у трети больных осложняется развитием гипертонических кризов. У некоторых пациентов с гипертонической болезнью кризы — единственный признак заболевания.

Неосложненный гипертонический криз при отсутствии существенных органических повреждений не требует обязательной госпитализации.

Повышение АД, при отсутствии симптомов появления или прогрессирования повреждения органов-мишеней, редко требует неотложной интенсивной терапии.

Осложненный ГК

Осложненный ГК сопровождается жизнеугрожающими осложнениями, появлением или усугублением ПОМ и требует снижения АД начиная с первых минут с помощью парентерально вводимых препаратов. ГК считают осложненным в следующих случаях:

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

Клинические проявления осложненных гипертонических кризов определяются ведущей областью декомпенсации кровообращения.

Гипертонический кардиальный криз. Отличительный признак — острая левожелудочковая недостаточность на фоне очень высокого

АД (220/120 мм рт. ст. и выше). В развернутой стадии у больного возникает отек легких. Одновременно больного могут беспокоить боли в сердце. Отек легких может быть следствием острого инфаркта миокарда, который легко формируется при таком типе криза.

Церебральный ангиогипотонический гипертензивный криз. Отличительный признак — «типичная» головная боль в сочетании с вегетативными расстройствами. В основе — недостаточная тоническая реакция артерий головного мозга и переполнение венозных синусов. Головная боль начинается с чувства тяжести в затылочной области, возникает к концу ночи или утром, постепенно нарастает и усиливается при наклонах, натуживании, кашле. Далее она распространяется на область орбит, становится мучительной, сопровождается тошнотой и рвотой. АД «идет вдгонку» за симптоматикой, постепенно нарастает. Могут быть церебральная брадикардия, волнообразное дыхание или дыхание Чейна—Стокса. В тяжелых случаях развивается отек мозга, имеется нистагм, диссоциация рефлексов на конечностях, фотофобия (как при мигрени). Самочувствие лучше в вертикальном положении, помогают кофе, чай.

Церебрально-ишемический криз. Отличительный признак — очаговые неврологические нарушения, но в ранней фазе криза обращают на себя внимание изменения психики. Пациент, несмотря на высокое АД, обычно не предъявляет жалоб. Он может быть активен, характерны эйфория и отсутствие критики к своему состоянию. Позднее больной начинает плохо выговаривать слова, он начинает отмечать мелькание мушек перед глазами, может стать раздражительным, слезливым. Могут выпадать сегменты полей зрения, возникают нарушения статики, нистагм, расстройства чувствительности и парезы по гемитипу. Исходом такого криза может быть ишемический инсульт.

Церебральный сложный криз. Важный элемент патогенеза этого криза — шунтирование церебрального кровотока, в результате чего развивается ишемия различных отделов мозга с очаговостью нарушений и симптоматика ангиогипотонического криза (за счет переполнения венозного звена кровообращения).

Генерализованный гипертонический криз. Редкий вариант, который наблюдают при злокачественном течении гипертонической болезни. Характеризуется полирегиональной декомпенсацией кровообращения, когда страдают различные органы, в том числе почки, развиваются многочисленные осложнения.

Дифференциальная диагностика проводится с приступом мигрени, кризом при феохромоцитоме, транзиторной ишемической атаккой, тромбоэмболией легочной артерии у пациента, страдающего артериальной гипертензией.

Показания к госпитализации. При неосложненном течении (без признаков значительного поражения органов-мишеней) госпитализации можно избежать, но при тяжелой клинической картине, наличии осложнений госпитализация обязательна. Иногда возникает необходимость в экстренном направлении больного в реанимационное отделение или блок интенсивной терапии кардиологического или неврологического профиля.

Возможные осложнения. При бурном течении без своевременной терапии декомпенсация кровообращения на местном уровне может привести к осложнениям: расслаивающейся аневризме аорты, отеку легких, инфаркту миокарда, тяжелой энцефалопатии, инсульту, субарахноидальному или внутримозговому кровоизлиянию, ретинопатии и отслойке сетчатки. В случае проведения своевременной и адекватной терапии прогноз благоприятный. Смертельные исходы наблюдают при крайне тяжелом течении кризовых состояний, в запущенных случаях, когда развиваются упомянутые выше фатальные осложнения.

Диагностика и дифференциальная диагностика АГ

Правила измерения АД. Для измерения АД имеет значение соблюдение следующих условий.

1. Положение больного: сидя в удобной позе; рука на столе и находится на уровне сердца; манжета накладывается на плечо, нижний край ее на 2 см выше локтевого сгиба.
2. Условия измерения АД:
 - исключается употребление кофе и крепкого чая в течение 1 ч перед исследованием;
 - рекомендуется не курить в течение 30 мин до измерения АД;
 - отменяется прием симпатомиметиков, включая назальные и глазные капли;
 - АД измеряется в покое после 5-минутного отдыха; в случае если процедуре измерения АД предшествовала значительная физическая или эмоциональная нагрузка, период отдыха следует продлить до 15–30 мин.
3. Оснащение: размер манжеты должен соответствовать размеру руки; резиновая раздуваемая часть манжеты должна

охватывать не менее 80% окружности плеча; для взрослых лиц применяется манжета шириной 12–13 см и длиной 30–35 см (средний размер); необходимо иметь в наличии большую и маленькую манжеты соответственно для полных и худых рук; столбик ртути или стрелка тонометра перед началом измерения должны находиться на нулевой отметке.

4. Кратность измерения. Для оценки величины АД на каждой руке следует выполнить не менее двух измерений с интервалом не менее минуты; при разнице более 5 мм рт. ст. производят одно дополнительное измерение; за конечное (регистрируемое) значение принимается среднее из двух последних измерений. Для диагностики АГ при небольшом повышении АД повторное измерение (2–3 раза) проводится через несколько месяцев. При выраженном повышении АД и наличии ПОМ, высоком и очень высоком риске ССО повторные измерения АД проводятся через несколько дней.

При первичном осмотре пациента следует измерить давление на обеих руках; в дальнейшем измерения проводят на той руке, где АД выше. У больных старше 65 лет, при наличии СД и у лиц, получающих антигипертензивную терапию (АГТ), следует также произвести измерение АД через 2 мин пребывания в положении стоя.

Целесообразно измерять АД на ногах, особенно у пациентов моложе 30 лет, при этом измерение проводится с помощью широкой манжеты (той же, что и у лиц с ожирением); фонендоскоп располагается в подколенной ямке. Для выявления окклюзирующих поражений артерий и оценки лодыжечно-плечевого индекса измеряют САД с помощью манжеты, расположенной на лодыжке и/или УЗ-методом.

Суточное мониторирование АД. Ситуации, в которых выполнение СМАД наиболее целесообразно:

- ◆ повышенная лабильность АД при повторных измерениях, визитах или по данным самоконтроля;
- ◆ высокие значения клинического АД у пациентов с малым числом ФР и отсутствием характерных для АГ изменений органов-мишеней;
- ◆ нормальные значения клинического АД у пациентов с большим числом ФР и/или наличием характерных для АГ изменений органов-мишеней;

- ◆ большие отличия в величине АД на приеме и по данным самоконтроля;
- ◆ резистентность к антигипертензивной терапии;
- ◆ эпизоды гипотензии, особенно у пожилых пациентов и больных СД;
- ◆ АГ у беременных и подозрение на преэклампсию.

После выявления АГ следует обследовать пациента на предмет исключения симптоматических АГ, определить степень АГ, риск ССО и стадию заболевания.

Тщательно собранный анамнез обеспечивает возможность получения важной информации о сопутствующих ФР, признаках ПОМ, АКС и вторичных формах АГ.

Для диагностики вторичных форм АГ имеют значение следующие анамнестические данные:

- ◆ семейный анамнез почечных заболеваний (поликистоз почек);
- ◆ наличие в анамнезе почечных заболеваний, инфекций мочевого пузыря, гематурии, злоупотребление анальгетиками (паренхиматозные заболевания почек);
- ◆ употребление различных лекарств или веществ: оральные противозачаточные средства, сосудосуживающие назальные капли, НПВС и ГКС, кокаин, эритропоэтин, циклоспорины;
- ◆ мышечная слабость, парестезии, судороги (альдостеронизм);
- ◆ эпизоды пароксизмального потоотделения, головных болей, тревоги, сердцебиений (феохромоцитома).

О поражении органов-мишеней и наличии АКС свидетельствуют наличие следующих жалоб пациентов:

- ◆ головная боль, головокружения, нарушение зрения, речи, транзиторные ишемические атаки, сенсорные и двигательные расстройства (головной мозг и глаза);
- ◆ сердцебиение, боли в грудной клетке, одышка, отеки (сердце);
- ◆ похолодание конечностей, перемежающаяся хромота (периферические артерии);
- ◆ жажда, полиурия, никтурия, гематурия, отеки (почки).

Объективное обследование больного АГ направлено на определение ФР, признаков вторичного характера АГ и органических поражений. Измеряются рост и вес с вычислением индекса массы тела (ИМТ) в $\text{кг}/\text{м}^2$ и окружность талии (ОТ).

Показатели висцерального ожирения:

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

На вторичный характер АГ и наличие органной патологии указывают:

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

К объективным признакам ПОМ и АКС относятся:

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

Лабораторные и инструментальные методы исследования. При обследовании больного АГ необходимо идти от простых методов исследования к более сложным. На первом этапе выполняют рутинные исследования, обязательные для каждого больного в плане диагностики АГ. Если на этом этапе у врача отсутствуют основания подозревать вторичный характер АГ и полученных данных достаточно для четкого определения группы риска пациента и соответ-

ственно тактики лечения, то на этом **обследование может быть закончено.**

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

К обязательным исследованиям при АГ относятся:

- ◆ общий анализ крови и мочи;
- ◆ содержание в плазме крови глюкозы (натощак);
- ◆ содержание в сыворотке крови ОХС, ХС ЛВП, ТГ, креатинина;
- ◆ определение клиренса креатинина (по формуле Кокрофта–Гаулта) или скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле MDRD (*Modification of Diet in Renal Disease*);
- ◆ ЭКГ.

Дополнительные исследования при АГ:

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

Углубленное исследование у пациентов с АГ включает:

- ◆ оценку состояния головного мозга, миокарда, почек, магистральных артерий (при осложненной АГ);
- ◆ исследование в крови концентрации альдостерона, кортикостероидов, активности ренина (для выявления вторичных форм АГ);
- ◆ определение катехоламинов и их метаболитов в суточной моче и/или в плазме крови;
- ◆ брюшная аортография;

- ♦ КТ или МРТ надпочечников, почек и головного мозга, КТ или МРА.

Исследование состояния органов-мишеней. Обследование в целях выявления ПОМ позволяет не только определить риск развития ССО, но и проследить за состоянием больных в динамике, оценить эффективность и безопасность антигипертензивной терапии.

Для выявления ПОМ используют дополнительные методы исследования сердца, магистральных артерий, почек, головного мозга. Выполнение этих исследований показано в тех случаях, когда они могут повлиять на оценку уровня риска и тактику ведения пациента.

Сердце. Для оценки состояния сердца выполняют ЭКГ и ЭхоКГ. ЭКГ по критериям индекса Соколова—Лайона ($SV_1 + RV_{5-6}$) > 38 мм и Корнельского произведения ($RAVL + SV_5$) мм \times QRS мс) > 2440 мм \times мс позволяет выявить гипертрофию левого желудочка (ГЛЖ).

Более чувствительным и специфичным методом оценки поражения сердца при АГ является расчет индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) с помощью ЭхоКГ. Верхнее значение нормы для этого показателя составляет 124 г/м² для мужчин и 109 г/м² для женщин. По соотношению толщины задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) и его радиуса (РЛЖ), а также с учетом величины ИММЛЖ можно определить тип ремоделирования ЛЖ. При ТЗСЛЖ/РЛЖ $> 0,42$ и увеличении ИММЛЖ имеет место концентрическая ГЛЖ; при ТЗСЛЖ/РЛЖ $< 0,42$ и увеличении ИММЛЖ — эксцентрическая ГЛЖ; в случае же ТЗСЛЖ/РЛЖ $> 0,42$ и нормальном ИММЛЖ — концентрическое ремоделирование.

Прогностически наименее благоприятной является концентрическая гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ). ЭхоКГ позволяет также оценить диастолическую и систолическую функции ЛЖ.

Сосуды. Для диагностики поражения магистральных артериальных сосудов при АГ проводится УЗИ общей сонной артерии, что позволяет выявить признаки ремоделирования (гипертрофии) ее стенки по увеличению толщины интима—медиа (ТИМ) $> 0,9$ мм. Увеличение ТИМ $> 1,3$ мм или локальное утолщение на 0,5 мм или на 50% относительно соседних участков в области бифуркации или внутренней сонной артерии расценивается как признак ее атеросклеротического поражения.

С помощью доплерографии на сосудах лодыжки и плеча или измерения на них АД можно рассчитать лодыжечно-плечевой ин-

декс. Снижение его величины менее 0,9 свидетельствует об облитерирующем поражении артерий нижних конечностей и может рассцениваться как косвенный признак выраженного атеросклероза.

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

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

Исследование сосудов глазного дна целесообразно у молодых пациентов и больных с тяжелой АГ, так как небольшие изменения сосудов сетчатки часто являются неспецифичными и присутствуют без связи с АГ. Выраженные изменения — кровоизлияния, экссудаты и отек соска зрительного нерва — у больных с тяжелой АГ ассоциируются с повышенным сердечно-сосудистым риском.

Головной мозг. Компьютерная томография (КТ) или магнитно-резонансная томография (МРТ) позволяют уточнить наличие, характер и локализацию патологических изменений, бессимптомно перенесенные мозговые инсульты. Эти методы относятся к дорогостоящим и не являются повсеместно доступными, но их высокая информативность служит основанием для широкого применения в клинической практике. У пожилых пациентов с АГ часто необходимо выполнение специальных тестов с использованием опросников для раннего выявления нарушения когнитивных функций.

Формулировка диагноза. При формулировании диагноза необходимо максимально полно отразить наличие ФР, ПОМ, АКС, сердечно-сосудистый риск. Степень повышения АД обязательно указывается у пациентов с впервые диагностированной АГ, у остальных больных пишется достигнутая степень АГ.

Необходимо также указать стадии заболевания, чему в России по-прежнему придают большое значение. При отсутствии АКС термин «гипертоническая болезнь» в силу своей высокой прогностической значимости закономерно занимает первую позицию в структуре диагноза.

При наличии АКС, сопровождающихся высокой степенью нарушения функции или протекающих в острой форме, например острый коронарный синдром (ОКС), «гипертоническая болезнь» в структуре диагноза сердечно-сосудистой патологии может занимать не первую позицию.

При формулировании диагноза у пациента с МС и/или синдромом обструктивного апноэ во время сна (СОАС) необходимо учитывать время развития МС, СОАС и АГ. Если АГ возникла на фоне МС и/или СОАС, то она с наибольшей степенью вероятности носит симптоматический характер и является вторичной.

При вторичных формах АГ, а также при наличии МС, когда АГ является его компонентом, «артериальная гипертензия», как правило, занимает не первое место в структуре диагноза. В ситуации, когда АГ предшествовала появлению признаков МС и/или СОАС, она должна занимать в структуре диагноза предшествующую позицию.

Примеры диагностических заключений в соответствии с рекомендациями ВНОК.

- ◆ ГБ I стадии. Степень АГ 2. Дислипидемия. Риск 2 (средний).
- ◆ ГБ II стадии. Степень АГ 3. Дислипидемия. ГЛЖ. Риск 4 (очень высокий).
- ◆ ГБ III стадии. Степень АГ 2. ИБС. Стенокардия напряжения II ФК. Риск 4 (очень высокий).
- ◆ ГБ II стадии. Степень АГ 2. Атеросклероз аорты, сонных артерий. Риск 3 (высокий).
- ◆ ГБ III стадии. Достигнутая степень АГ 1. Облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей. перемежающаяся хромота. Риск 4 (очень высокий).
- ◆ ГБ I стадии. Степень АГ 1. СД тип 2. Риск 3 (высокий).
- ◆ ИБС. Стенокардия напряжения III ФК. Постинфарктный (крупноочаговый) и атеросклеротический кардиосклероз.

ГБ III стадии. Достигнутая степень АГ 1. Риск 4 (очень высокий).

- ◆ Ожирение I ст. Нарушение толерантности к глюкозе. АГ 2-й степени. Риск 3 (высокий).
- ◆ ГБ II стадии. Степень АГ 3. Дислипидемия. ГЛЖ. Ожирение II ст. Нарушение толерантности к глюкозе. Риск 4 (очень высокий).
- ◆ Феохромоцитома правого надпочечника. АГ 3-й степени. ГЛЖ. Риск 4 (очень высокий).

Лечение. Непосредственная цель антигипертензивной терапии — снизить АД до желаемого уровня и изо дня в день поддерживать его на этом уровне, на протяжении суток, не допуская при этом чрезмерного снижения АД на максимуме действия антигипертензивных препаратов и по возможности не ухудшая качества жизни больного.

Промежуточная цель — предотвратить возникновение структурно-функциональных изменений в органах-мишенях или вызвать их обратное развитие:

- ◆ в сердце — уменьшить массу гипертрофированного миокарда левого желудочка и улучшить его диастолическую функцию;
- ◆ в почках — уменьшить экскрецию альбуминов с мочой и предотвратить прогрессирующее снижение СКФ;
- ◆ в головном мозге — снизить нижний и верхний пределы ауторегуляции мозгового кровотока и замедлить развитие стенозирующих поражений вне- и внутричерепных артерий, снабжающих кровью головной мозг;
- ◆ в сетчатке глаз — предотвратить развитие гипертонической ретинопатии III–IV степени и связанного с ней ослабления зрения.

Конечная цель — предотвратить развитие нарушений мозгового кровообращения, инфаркта миокарда, внезапной сердечной смерти, сердечной и почечной недостаточности и в конечном итоге улучшить отдаленный прогноз жизни.

При лечении больных АГ величина АД должна быть менее 140/90 мм рт. ст., что является ее целевым уровнем. При хорошей переносимости назначенной терапии целесообразно снижение АД до более низких значений. У пациентов с высоким и очень высоким риском ССО необходимо снизить АД < 140/90 мм рт. ст. в течение 4 недель. В дальнейшем при условии хорошей переносимости рекомендуется снижение АД до 130/80 мм рт. ст. и менее.

При плохой переносимости уменьшения АД рекомендуется его снижение в несколько этапов. На каждой ступени АД снижается на 10–15% от исходного уровня за 2–4 недели с последующим перерывом для адаптации пациента к более низким величинам АД.

Общие принципы ведения больных. После оценки сердечно-сосудистого риска вырабатывается индивидуальная тактика ведения пациента. Важнейшие ее аспекты — решения о целесообразности и выборе медикаментозной терапии. При определении показаний к антигипертензивной терапии следует учитывать степень сердечно-сосудистого риска и величину АД. Степень сердечно-сосудистого риска служит основным показанием для назначения антигипертензивных препаратов (АГП) (табл. 15).

Рекомендации по изменению образа жизни (ОЖ) должны даваться всем пациентам с АГ (или высоким нормальным АД в сочетании хотя бы с одним ФР), этому должно уделяться особое внимание. У лиц с высоким и очень высоким суммарным сердечно-сосудистым риском независимо от величины АД антигипертензивную терапию назначают немедленно. При среднем риске у больных АГ 1–2-й степени рекомендуется изменение ОЖ с оценкой состояния больного через несколько недель и началом медикаментозного лечения в случае сохранения АГ. У лиц с высоким нормальным АД при среднем риске обязательно рекомендуется изменение ОЖ; решение о начале лекарственной терапии принимается индивидуально. Наиболее вероятно ее назначение в случае наличия у больного МС или ПОМ, особенно в комбинации с другими ФР. При низком риске у лиц с АГ 1-й степени рекомендуется изменение ОЖ с оценкой состояния больного через несколько месяцев и началом медикаментозного лечения в случае безуспешности предпринимаемых усилий в отношении нормализации АД. У лиц с высоким нормальным АД, имеющих не более 2 ФР, предписывается только изменение ОЖ.

Мероприятия по изменению образа жизни. Мероприятия по изменению ОЖ рекомендуются всем больным, в т.ч. получающим медикаментозную терапию, особенно при наличии ФР. Они позволяют:

- ◆ снизить АД (табл. 16);
- ◆ уменьшить потребность в АГП и повысить их эффективность;
- ◆ благоприятно повлиять на имеющиеся ФР;
- ◆ осуществить первичную профилактику ГБ у больных с высоким нормальным АД и имеющих ФР.

**Тактика ведения больных АГ в зависимости от риска
сердечно-сосудистых осложнений**

ФР, ПОМ и сер- дечные заболе- вания	АД, мм рт. ст.			
	Высокое нормальное 130–139/85–89	АГ 1-й степени 140–159/90–99	АГ 2-й степени 160–179/100–109	АГ 3-й степени > 180/110
Нет ФР	Снижения АД не требуется	Изменение ОЖ на несколько месяцев, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + + немедленно начать лекарственную терапию
1–2 ФР	Снижения АД не требуется	Изменение ОЖ на не- сколько месяцев, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + + немедленно начать лекарственную терапию
≥ 3 ФР, ПОМ, МС или СД	Изменение ОЖ + + рассмотреть необходимость лекарственной терапии	Изменение ОЖ + + начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + + начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + + немедленно начать лекарственную терапию
АКС	Изменение ОЖ + + немедленно начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + + немедленно начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + + немедленно начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + + немедленно начать лекарственную терапию

Таблица 16

Влияние изменения образа жизни на снижение АД

Мера воздействия	Снижение АД, мм рт. ст.
Снижение массы тела на каждые 10 кг	5–20
Применение диеты	8–14
Ограничение потребления соли	2–8
Ограничение потребления алкоголя	2–4
Физическая активность	4–9

Немедикаментозные методы включают:

- ◆ отказ от курения;
- ◆ нормализацию массы тела ($\text{ИМТ} < 25 \text{ кг/м}^2$);
- ◆ снижение потребления алкогольных напитков менее 30 г алкоголя в сутки для мужчин и 20 г/сут для женщин;
- ◆ увеличение физической нагрузки — регулярная аэробная (динамическая) физическая нагрузка по 30–40 мин не менее 4 раз в неделю;
- ◆ снижение потребления поваренной соли до 5 г/сут;
- ◆ изменение режима питания с увеличением потребления растительной пищи, увеличением в рационе калия, кальция (содержатся в овощах, фруктах, зерновых) и магния (содержится в молочных продуктах), а также уменьшением потребления животных жиров.

Важное дополнение к схеме лечения пациентов с АГ — назначение препаратов магния (магнерот®, промагсан, магне В₆). Результаты эпидемиологических исследований свидетельствуют, что применение магнийсодержащих лекарственных средств способно предотвратить развитие АГ. При гипомагниемии пациенты с АГ становятся в определенной степени резистентны к действию антигипертензивных препаратов, им требуются большие дозы лекарственных препаратов, чем пациентам с нормальным содержанием магния в сыворотке крови.

Медикаментозная терапия. У всех больных АГ необходимо добиваться постепенного снижения АД до целевых уровней. Особенно осторожно следует снижать АД у пожилых и у больных, перенесших ИМ и МИ.

Количество назначаемых препаратов зависит от исходной величины АД и сопутствующих заболеваний. Например, при АГ 1-й степени и отсутствии ССО возможно достижение целевого АД

на фоне монотерапии примерно у 50% больных. При АГ 2-й и 3-й степени и наличии ПОМ, АКС, СД и МС в большинстве случаев может потребоваться комбинация из 2 или 3 препаратов.

В настоящее время возможно использование двух стратегий стартовой терапии АГ: монотерапия и низкодозовая комбинированная терапия с последующим увеличением количества и/или доз лекарственного средства при необходимости. Монотерапия на старте лечения является стратегией выбора для пациентов с небольшим повышением АД и низким или средним риском. Комбинация двух препаратов в низких дозах должна быть предпочтительна у больных АГ 2–3-й степени с высоким или очень высоким риском ССО.

Выбор антигипертензивного препарата. В настоящее время для лечения артериальной гипертензии рекомендованы пять основных классов антигипертензивных препаратов: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА) или сартаны, блокаторы медленных кальциевых каналов или антагонисты кальция (АК), бета-адреноблокаторы (БАБ), диуретики. В качестве дополнительных классов антигипертензивных препаратов для комбинированной терапии могут использоваться альфа-адреноблокаторы и агонисты имидазолиновых рецепторов (табл. 17).

Агонисты центральных альфа-адренорецепторов сейчас используются только по специальным показаниям: метилдопа (допегит) — у беременных женщин, клонидин (клофеллин) — для купирования неосложненных гипертонических кризов (табл. 18).

На выбор препарата оказывают влияние многие факторы, наиболее важные из них:

- ◆ наличие у больного ФР;
- ◆ ПОМ;
- ◆ АКС, поражения почек, МС, СД;
- ◆ сопутствующие заболевания, при которых необходимо назначение или ограничение применения АГП различных классов;
- ◆ предыдущие индивидуальные реакции больного на препараты различных классов;
- ◆ вероятность взаимодействия с лекарствами, которые пациенту назначены по другим поводам;
- ◆ социально-экономические факторы, включая стоимость лечения.

Таблица 17

Преимущественные показания к назначению различных групп антигипертензивных препаратов

ИАПФ ХСН Дисфункция ЛЖ ИБС Диабетическая нефропатия Недиабетическая нефропатия ГЛЖ Атеросклероз сонных артерий Протеинурия/МАУ Мерцательная аритмия СД МС	БРА ХСН Перенесенный ИМ Диабетическая нефропатия Протеинурия/МАУ ГЛЖ Мерцательная аритмия МС Кашель при приеме ИАПФ	БАБ ИБС Перенесенный ИМ ХСН Тахикардии Глаукома Беременность	АК (дигидропиридиновые) Изолированная систолическая АГ (пожилые) ИБС ГЛЖ Атеросклероз сонных и коронарных артерий Беременность
АК (верапамил/дилтиазем) ИБС Атеросклероз сонных артерий Суправентрикулярные тахикардии	Диуретики тиазидные/тиазидоподобные Изолированная систолическая АГ (пожилые) ХСН	Диуретики (антагонисты альдостерона) ХСН Перенесенный ИМ	Диуретики петлевые Конечная стадия ХПН ХСН

Таблица 18

Абсолютные и относительные противопоказания к назначению различных групп АГП

Класс препаратов	Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказания
Тиазидные диуретики	Подагра	МС, НТГ, ДЛП, беременность
Бета-адреноблокаторы	Атриовентрикулярная блокада 2–3-й степени, бронхиальная астма	Заболевания периферических артерий, МС, НТГ, спортсмены и физически активные пациенты, ХОБЛ
АК дигидропиридиновые	—	Тахикардии, ХСН

Класс препаратов	Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказания
АК недигидро- пиридиновые	Атриовентрикулярная блокада 2–3-й степени, ХСН	—
ИАПФ	Беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий, ангионевротический отек	—
БРА	Беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий	—
Диуретики — антагонисты альдостерона	Гиперкалиемия, ХПН	—

При выборе антигипертензивного препарата необходимо в первую очередь оценить эффективность, вероятность развития побочных влияний и преимущества лекарственного средства в определенной клинической ситуации (табл. 19).

Эксперты Европейского общества кардиологов (2007) считают, что лечение АГ можно начинать с любого антигипертензивного препарата 5 основных групп. В рекомендациях США (JNC-7) отмечается, что первым препаратом для лечения АГ должен быть диуретик, если нет специальных показаний для других антигипертензивных препаратов.

Основываясь на результатах многоцентровых, рандомизированных исследований, можно полагать, что ни один из основных классов АГП не имеет существенного преимущества в плане снижения АД.

Комбинированная антигипертензивная терапия. Комбинации двух АГП делят на: рациональные (эффективные), возможные и нерациональные. Все преимущества комбинированной терапии присущи только рациональным комбинациям АГП. К ним относятся: диуретик + ИАПФ; диуретик + БРА; ИАПФ + АК; БРА + АК; дигидропиридиновый АК + БАБ; диуретик + АК; диуретик + БАБ; БАБ + альфа-АБ.

К возможным комбинациям АГП относятся сочетание дигидропиридинового и недигидропиридинового АК, ИАПФ + БАБ, БРА + БАБ, ИАПФ + БРА, альфа-АБ с ИАПФ, БРА, АК, диуретиками. Применение этих комбинаций на данный момент не является абсолютно рекомендованным, но и не запрещено.

Таблица 19

Рекомендации по выбору лекарственных препаратов для лечения больных АГ в зависимости от клинической ситуации

Поражение органов-мишеней	
ГЛЖ	БРА, ИАПФ, АК
Бессимптомный атеросклероз	АК, ИАПФ
МАУ	ИАПФ, БРА
Поражение почек	ИАПФ, БРА
Ассоциированные клинические состояния	
Предшествующий мозговой инсульт	Любые антигипертензивные препараты
Предшествующий инфаркт миокарда	БАБ, ИАПФ, БРА
ИБС	БАБ, АК, ИАПФ
ХСН	Диуретики, БАБ, ИАПФ, БРА, антагонисты альдостерона
Мерцательная аритмия пароксизмальная	ИАПФ, БРА
Мерцательная аритмия постоянная	БАБ, недигидропиридиновые АК
Почечная недостаточность/протеинурия	ИАПФ, БРА, петлевые диуретики
Заболевания периферических артерий	АК
Особые клинические ситуации	
Изолированная систолическая АГ (пожилые)	Диуретики, АК
МС	БРА, ИАПФ, АК
СД	БРА, ИАПФ
Беременность	АК, метилдопа, БАБ

К комбинациям нерациональным, при использовании которых не происходит потенцирования антигипертензивного эффекта препаратов и/или усиливаются побочные эффекты при их совместном применении, относятся: сочетания разных лекарственных средств, относящихся к одному классу АГП, БАБ + недигидропиридиновый АК, ИАПФ + калийсберегающий диуретик, БАБ + препарат центрального действия.

К рекомендуемым комбинациям трех АГП относятся:

ИАПФ + дигидропиридиновый АК + БАБ; БРА + дигидропиридиновый АК + БАБ; ИАПФ + АК + диуретик; БРА + АК + диуретик; ИАПФ + диуретик + БАБ; БРА + диуретик + БАБ; дигидропиридиновый АК + диуретик + БАБ.

Основные антигипертензивные препараты. Диуретики: тиазидные — гидрохлортиазид (гипотиазид); тиазидоподобные — индапамид (индап, арифон, арифон ретард); калийсберегающие — спиронолактон (верошпирон).

При длительном приеме гидрохлортиазида (гипотиазида) возможно отрицательное влияние препарата на метаболические процессы в организме — повышение в сыворотке крови холестерина, глюкозы, мочевой кислоты и снижение калия. Тиазидоподобный диуретик индапамид — метаболически нейтральный. Среди препаратов с МНН препаратом выбора является индап, на сегодняшний день единственный дженерик индапамида, продемонстрировавший терапевтическую эквивалентность с оригинальным препаратом индапамида (арифон, арифон ретард).

Ингибиторы АПФ: каптоприл (капотен), эналаприл (ренитек), лизиноприл (лизигамма, лизинотон, диротон), квинаприл (квинафар, аккупро), фозиноприл (фозикард, моноприл), периндоприл (престариум А, гиперник), рамиприл (тритаце, хартил), трандолаприл (гоптен), цилазаприл (инхибейс), мозексиприл (мозкс), зофеноприл (зокардис).

Антагонисты рецепторов ангиотензина II (БРА или сартаны): лосартан (лозап, вазотенз, козаар), валсартан (валз, диован), телмисартан (микардис), эпросартан (теветен, навитен), ирбесартан (апровель), кандесартан (атаканд).

Бета-адреноблокаторы: атенолол, бисопролол (бисогамма, кондинорм, конкор, коронал), бетаксолол (локрен), метопролол (вазокардин, эгилек, беталок зок), карведилол (карведигамма, карветренд, дилатренд), небиволол (небилет).

Блокаторы медленных кальцевых каналов, или антагонисты кальция (АК) I класса — верапамил (финоптин, изоптин); II класса — нифедипин (коринфар, кордафлекс, кордипин, осмо-адалат, адалат), амлодипин (норваск, корди кор, кардилопин, нормодипин), S-амлодипин (эскорди кор), фелодипин (фелодип); III класса — дилтиазем (кардил, алтиазем).

Альфа-адреноблокаторы: празозин, доксазозин (кардура).

Селективные агонисты имидазолиновых рецепторов: моноксидин (моксогамма, тензоран, физиотенз), рилмеридин (альбарел).

В настоящее время в РФ зарегистрирован **селективный ингибитор ренина** непептидной структуры — алскирена гемифумарат (расилез). С осторожностью следует назначать расилез пациентам с односторонним или двусторонним стенозом почечных артерий

или стенозом артерии единственной почки, сахарным диабетом, сниженным ОЦК, гипонатриемией, гиперкалиемией или пациентам после трансплантации почки.

Рефрактерной или резистентной к лечению считают АГ, при которой назначенное лечение — изменение ОЖ и рациональная комбинированная антигипертензивная терапия с применением адекватных доз не менее трех препаратов, включая диуретики, не приводит к достаточному снижению АД и достижению его целевого уровня.

Сопутствующая терапия для коррекции ФР. Необходимость назначения статинов (симвастатин, аторвастатин и др.) для достижения целевых уровней ОХС $< 4,5$ ммоль/л (175 мг/дл) и ХС ЛНП $< 2,5$ ммоль/л (100 мг/дл) следует рассматривать у больных АГ при наличии ССЗ, МС, СД, а также при высоком и очень высоком риске ССО.

Применение ацетилсалициловой кислоты в низких дозах (75–100 мг/сут) рекомендуется при наличии перенесенного ИМ, мозгового инсульта (МИ) или транзиторной ишемической атаки, если нет угрозы кровотечения. Низкая доза ацетилсалициловой кислоты также показана пациентам старше 50 лет с умеренным повышением уровня сывороточного креатинина или с очень высоким риском ССО даже при отсутствии других ССЗ. Доказано, что польза от снижения риска ССО при назначении ацетилсалициловой кислоты превышает риск развития кровотечения. Для минимизации риска геморрагического МИ лечение ацетилсалициловой кислотой может быть начато только при адекватном контроле АД.

Новым препаратом, содержащим ацетилсалициловую кислоту, является годасал, в 1 таблетке содержится 100 мг ацетилсалициловой кислоты и 50 мг глицина, который способствует всасыванию ацетилсалициловой кислоты в ротовой полости, препятствуя ее негативному влиянию на слизистую ЖКТ.

Эффективный гликемический контроль очень важен у больных АГ и СД. Он может достигаться соблюдением диеты и/или медикаментозной терапией. Необходимо стремиться поддерживать уровень глюкозы в плазме крови натощак менее 6 ммоль/л (108 мг/дл) и гликозилированного гемоглобина менее 6,5%.

Показания к госпитализации больных АГ:

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

- ♦ трудности в подборе медикаментозной терапии — частые гипертонические кризы (ГК), рефрактерная АГ.

Показания к экстренной госпитализации:

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

Лечение гипертонических кризов. Лечебные мероприятия при неосложненном гипертоническом кризе. В первую очередь пациент испытывает потребность в успокоении, особенно если криз вызван стрессовой ситуацией. Внутрь можно дать корвалол (валокордин, настойку валерианы или настойку пустырника). Целесообразно предложить больному принять дополнительную дозу постоянно используемого гипотензивного средства.

При лечении гипертонического криза начальная цель — снижение АД (в течение 60 мин) на 25%, затем в течение последующих 2–6 ч до 160/100 мм рт. ст. Необходимо избегать чрезмерного снижения АД, которое может спровоцировать ишемию миокарда, головного мозга или почек. АД следует контролировать с 15–30-минутным интервалом.

Если АД выше 180/120 мм рт. ст., можно дать пациенту в зависимости от уровня АД каптоприл (капотен) 25–50 мг внутрь или клонидин (клофелин) 0,15–0,3 мг внутрь.

При внезапном повышении АД и выраженной тахикардии показан прием бета-адреноблокатора, обладающего свойствами вазодилататора (карведилол 12,5–25 мг внутрь). Следует учитывать, что у пожилых людей даже небольшие дозы антигипертензивных препаратов при приеме внутрь могут значительно снизить АД и привести к артериальной гипотензии.

После стабилизации состояния пациенту следует принять длительно действующий препарат. Для купирования гипертонических кризов ранее широко использовали сублингвальный прием быстродействующих препаратов нифедипина. В настоящее время широкое неконтролируемое использование подобного подхода считают неприемлемым из-за риска осложнений и невозможности контроля степени снижения АД.

Лечение пациентов с осложненным ГК проводится в отделении неотложной кардиологии или палате интенсивной терапии кардиологического или терапевтического отделения. При наличии мозгового инсульта (МИ) целесообразна госпитализация в палату интенсивной терапии неврологического отделения или нейрореанимацию. АД следует снижать постепенно, во избежание ухудшения кровоснабжения головного мозга, сердца и почек, как правило, не более чем на 25% за первые 1–2 ч. Наиболее быстрое снижение АД необходимо при расслаивающей аневризме аорты (на 25% от исходного за 5–10 мин), а также при выраженной острой левожелудочковой недостаточности (отек легких). Пациенты с мозговым инсультом, цереброваскулярными болезнями требуют особого подхода, поскольку избыточное и/или быстрое снижение АД способствует нарастанию ишемии головного мозга. В остром периоде МИ вопрос о необходимости снижения АД и его оптимальной величине решается совместно с неврологом индивидуально для каждого пациента.

Используют следующие парентеральные препараты для лечения ГК:

- ◆ вазодилататоры — эналаприлат (предпочтителен при острой недостаточности ЛЖ); нитроглицерин (предпочтителен при ОКС и острой недостаточности ЛЖ); нитропруссид натрия (препарат выбора при гипертонической энцефалопатии, но следует иметь в виду, что он может повышать внутричерепное давление);
- ◆ бета-адреноблокаторы (пропранолол, эсмолол предпочтительны при расслаивающейся аневризме аорты и ОКС);
- ◆ антиадренергические средства (фентоламин при подозрении на феохромоцитому);
- ◆ диуретики (фуросемид при острой недостаточности ЛЖ);
- ◆ нейрорептики (дроперидол);
- ◆ ганглиоблокаторы (пентамин).

Профилактика АГ заключается в коррекции модифицируемых факторов риска и выполнении следующих мероприятий: нормализация массы тела, отказ от курения, ограничение употребления поваренной соли до 5 г/сут, ограничение употребления алкоголя (менее 30 г/сут для мужчин и менее 20 г/сут для женщин), увеличение физической активности за счет аэробной физической нагрузки (по 30–40 мин не менее 4 раз в неделю).

В связи с высокой распространенностью АГ в популяции следует проводить скрининг заболевания в рамках рутинного обследо-

дования по поводу других состояний. Скрининг особенно показан лицам с наличием факторов риска (отягощенный семейный анамнез, дислипидемия, сахарный диабет, курение, ожирение). У лиц без клинических проявлений необходимо ежегодно измерять АД.

Прогноз во многом зависит от состояния органов-мишеней. Факторы, влияющие на прогноз, и оценка общего (суммарного) сердечно-сосудистого риска — см. выше. Следует помнить, что АГ — одна из основных причин развития хронической сердечной недостаточности. Повторим, что для РФ по системе SCORE (Systemic COronary Risk Evaluation — систематическая оценка коронарного риска) низкому риску соответствует вероятность смерти в течение ближайших 10 лет менее 5%, среднему риску — 5–9%, высокому — 10–14% и очень высокому риску — более 15%. Особого внимания требуют пациенты с высоким и очень высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений как по «Фремингемской модели», так и по системе SCORE.

В случае проведения своевременной и адекватной терапии гипертонических кризов прогноз благоприятный. Смертельные исходы наблюдают при крайне тяжелом течении кризовых состояний, в запущенных случаях, когда развиваются упомянутые выше фатальные осложнения.

РЕВМАТИЗМ. ОСТРАЯ РЕВМАТИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА

Длительное время под ревматизмом понимались все заболевания, при которых страдали органы опоры и движения — суставы, мышцы, мягкие ткани и др. В последние десятилетия понятие «ревматизм» в этом значении заменило словосочетание *«ревматические болезни»*.

Другое значение термина «ревматизм» — самостоятельное заболевание, которое связано со стрептококковой инфекцией, с поражением суставов, сердца, нервной системы и других органов. Однако в современной медицинской литературе использование термина «ревматизм» и в этом значении вытеснено общепринятым во всем мире термином *«острая ревматическая лихорадка»*.

Острая ревматическая лихорадка (ОРЛ) — постинфекционное осложнение тонзиллита (ангины) или фарингита, вызванных бета-гемолитическим стрептококком группы А, проявляющееся в виде системного воспалительного заболевания соединительной ткани с преимущественным поражением ССС (кардит), суставов (мигрирующий полиартрит), ЦНС (хорея) и кожи (кольцевидная эритема, ревматические узелки) и развивающееся у предрасположенных лиц (главным образом, в возрасте 7–15 лет) в связи с аутоиммунным ответом макроорганизма на антигены стрептококка группы А и перекрестной реактивностью АТ со схожими аутоантигенами тканей человека (феномен молекулярной мимикрии).

Хроническая ревматическая болезнь сердца — заболевание, характеризующееся поражением клапанов сердца в виде краевого

фиброза клапанных створок или порока сердца (недостаточность и/или стеноз), сформировавшихся после перенесенной острой ревматической лихорадки.

В МКБ-10 соответствует рубрикам I00—I02 — Острая ревматическая лихорадка, и рубрикам — I05—I09 — Хроническая ревматическая болезнь сердца.

Эпидемиология. Заболеваемость ОРЛ в России составляет 2,7 случая на 100 тыс. населения, хронической ревматической болезнью сердца — 9,7 случая на 100 тыс. населения (в том числе ревматическими пороками сердца — 7,64 случая на 100 тыс. населения). Распространенность хронической ревматической болезни сердца у детей достигает 45 случаев, а у взрослых 260 случаев на 100 тыс. населения. Лица мужского и женского пола заболевают с одинаковой частотой, преимущественно в возрасте 7—15 лет.

Настороженность врачей в отношении возможных вспышек ОРЛ должна быть постоянной в связи с неснижающимися показателями первичной заболеваемости хронической ревматической болезни сердца. Подавляющее большинство в данной категории составляют пациенты с приобретенными ревматическими пороками сердца. К концу последнего десятилетия прошлого века в России ежегодно диагностировалось на 2,5 тыс. больных хронической ревматической болезнью сердца больше, чем в начале регистрации (1994 г.).

К причинам, предрасполагающим к возможным вспышкам ОРЛ, относятся:

- ◆ недостаточное лечение больных с ангиной и фарингитом стрептококковой этиологии;
- ◆ недостаточное знание клинических симптомов острой фазы болезни в связи с ее редкой встречаемостью в настоящее время;
- ◆ ослабление настороженности врачей в отношении этого заболевания;
- ◆ неполное обследование больных с подозрением на ревматическую лихорадку;
- ◆ изменение вирулентности «ревматогенного» стрептококка.

Этиология. Острая ревматическая лихорадка развивается после заболеваний, вызванных «ревматогенными» штаммами бета-гемолитического стрептококка (M1, M3, M5, M18, M24), которые обладают высокой контагиозностью, тропностью к носоглотке, индукцией типоспецифических антител. «Ревматогенные» стрептококки содержат эпитопы, способные перекрестно реагировать с различ-

ными тканями макроорганизма-хозяина: миозином и сарколеммальной мембраной, синовией и мозгом, т.е. теми структурами, которые вовлекаются в патологический процесс при ОРЛ.

Генетические факторы. В семьях больных ОРЛ и хронической ревматической болезнью сердца склонность к гипериммунному противострептококковому ответу и распространенность заболевания и ревматических пороков сердца выше, чем в общей популяции, особенно среди родственников первой степени родства.

Патогенез. В сложном патогенезе развития классических проявлений ОРЛ наибольшее значение придается иммунному воспалению, иммунопатологическим процессам, при которых стрептококковые антигены и антитела принимают активное участие, однако и токсическая концепция вносит определенную лепту в понимании начальных проявлений ОРЛ.

Таким образом, развитие ОРЛ определяется:

- ♦ прямым токсическим повреждением миокарда «кардиотропными» ферментами бета-гемолитического стрептококка группы А;
- ♦ иммунным ответом на АГ бета-гемолитического стрептококка группы А, приводящим к синтезу противострептококковых АТ, перекрестно реагирующих с АГ поражаемых тканей человека (феномен молекулярной мимикрии).

Патоморфология. Выделяют 4 стадии патологического процесса в соединительной ткани: мукоидное набухание, фибриноидные изменения, пролиферативные реакции, склероз. Прролиферативные реакции сопровождаются образованием ревматической гранулемы (Ашоффа—Талалаева).

Классификация

Клинические формы:

- ♦ острая ревматическая лихорадка;
- ♦ повторная ревматическая лихорадка.

Исходы:

- ♦ выздоровление;
- ♦ хроническая ревматическая болезнь сердца:
 - без порока сердца;
 - с пороком сердца.

Недостаточность кровообращения:

- ♦ по классификации Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко (стадии 0, I, II, III, IV);
- ♦ по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (функциональные классы 0, I, II, III, IV).

Клиника. По образному выражению французского врача Ласега, «ревматизм лижет суставы, плевру и даже мозговые оболочки, но больно кусает сердце». Смысл этого высказывания заключается в том, что поражение суставов, плевры и оболочек мозга хотя и может проявляться очень ярко, но не имеет отдаленных последствий. А поражение сердца хотя и может протекать незаметно в начале болезни, но приводит к формированию пороков сердца — нарушению работы его клапанов, которые имеют серьезнейшие осложнения и значительно ухудшают прогноз.

Клинические проявления ОРЛ подразделяются на:

- ◆ основные — кардит, артрит, хорея, кольцевидная эритема, ревматические узелки;
- ◆ дополнительные — лихорадка, артралгия, абдоминальный синдром, серозиты.

В дебюте клиническая картина заболевания зависит от возраста пациентов. У большинства детей заболевание начинается через 2—3 недели после перенесенной ангины с внезапного повышения температуры до фебрильных цифр, появления симметричных мигрирующих болей в крупных суставах (чаще всего коленных) и признаков кардита (боли в левой половине грудной клетки, одышка, сердцебиение и др.). У остальных детей наблюдают моносиндромное течение с преобладанием признаков артрита или кардита или редко хорей.

Остро по типу «вспышки» ОРЛ развивается у школьников среднего возраста и солдат-новобранцев, перенесших эпидемическую ангину, вызванную бета-гемолитическим стрептококком группы А.

Для подростков и молодых людей характерно постепенное начало — после стихания клинических проявлений ангины появляются субфебрильная температура, артралгии в крупных суставах или только умеренные признаки кардита.

Повторная атака ОРЛ провоцируется инфекцией, вызванной бета-гемолитическим стрептококком группы А, и проявляется преимущественно развитием кардита.

Объективное обследование. Температурная реакция варьирует от субфебрилитета до лихорадки.

Обследование кожи. К основным признакам ОРЛ относятся кольцевидная эритема и подкожные ревматические узелки.

Кольцевидная эритема (бледно-розовые кольцевидные высыпания диаметром от нескольких миллиметров до 5—10 см на туловище и проксимальных отделах конечностей, но не на лице,

не сопровождающиеся зудом, не возвышающиеся над поверхностью кожи, не оставляющие после себя следов) — характерный, но редкий (4–17% всех случаев ОРЛ) признак.

Подкожные ревматические узелки (округлые плотные малоподвижные безболезненные мелкие узелки, расположенные в местах прикрепления сухожилий в области коленных, голеностопных, локтевых суставов или затылочной кости) — характерный, но крайне редкий (1–3% всех случаев ОРЛ) симптом.

Несмотря на значительное снижение частоты кольцевидной эритемы и ревматических узелков у больных детей и фактическое их отсутствие у подростков и взрослых пациентов, специфичность данных синдромов при ОРЛ остается высокой, и они сохраняют свою диагностическую значимость.

Обследование суставов. Для суставного синдрома при ОРЛ характерны:

- ◆ вовлечение в патологический процесс преимущественно коленных, голеностопных, лучезапястных, локтевых суставов;
- ◆ доброкачественность (деформации не развиваются), летучесть клинических проявлений, переменное, часто симметричное вовлечение суставов;
- ◆ преобладающая форма поражения в современных условиях олигоартрит, реже моноартрит;
- ◆ полиартралгии (мигрирующая боль в крупных суставах различной интенсивности) отмечаются в 10–15% случаев, не сопровождаются ограничением движений, болезненностью при пальпации и другими симптомами воспаления;
- ◆ быстрое разрешение суставного синдрома на фоне приема НПВС.

Исследование сердечно-сосудистой системы. Кардит — ведущий синдром ОРЛ, выявляющийся в 90–95% случаев и определяющий тяжесть течения заболевания и его исход. Ведущим компонентом кардита считается вальвулит (преимущественно митральное, реже — аортальное клапанов), проявляющийся органическим сердечным шумом, возможно в сочетании с миокардитом и перикардитом.

Аускультативные симптомы ревматического вальвулита представлены ниже.

Систолический шум обусловлен митральной регургитацией. Оптимально выслушивается на верхушке сердца и проводится в левую

подмышечную область. По характеру длительный дующий, связан с I тоном и занимает большую часть систолы. Имеет разную интенсивность, особенно на ранних стадиях заболевания. Не зависит от положения тела и фазы дыхания.

Мезодиастолический шум (низкочастотный) выслушивают на верхушке сердца в положении больного на левом боку при задержке дыхания на выдохе при наличии острого кардита с митральной регургитацией. Шум часто следует за III тоном или заглушает его.

Протодиастолический шум возникает при аортальной регургитации, начинается сразу после II тона, часто сочетается с систолическим шумом и имеет высокочастотный дующий убывающий характер. Шум лучше всего прослушивается вдоль левого края грудины после глубокого выдоха при наклоне больного вперед.

Для ОРЛ нехарактерно изолированное поражение аортального клапана без возникновения шума митральной регургитации. Поражение сердца по типу миокардита и перикардита при отсутствии вальвулита считается маловероятным при ОРЛ и является показанием для проведения тщательной дифференциальной диагностики с кардитами иной (в первую очередь вирусной) этиологии.

Важнейшая особенность вальвулита при первой атаке ОРЛ — четкая положительная динамика под влиянием активной антиревматической терапии. В преобладающем большинстве случаев на фоне лечения происходит нормализация частоты сердечных сокращений, восстановление звучности тонов, уменьшение интенсивности систолического и диастолического шумов, сокращение границ сердца, исчезновение симптомов недостаточности кровообращения.

Обследование ЦНС. При осмотре выявляют **признаки малой хорей** (в 6—30% случаев): гиперкинезы, мышечная гипотония (вплоть до дряблости мышц с имитацией параличей), нарушения статики и координации, сосудистая дистония, психоэмоциональные нарушения (неустойчивость настроения, раздражительность, плаксивость и т.д.). **Ревматическая хорей (малая хорей, хорей Сиденгама)** диагностируется у 6—30% больных детей и редко у подростков. Чаще поражаются девочки и девушки. Хорей у 5—7% пациентов может выступать единственным признаком ОРЛ.

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

Осложнения. Исходом эндокардита служит формирование ревматических пороков сердца. Частота их развития после первой атаки ОРЛ у детей составляет 20–25%. Преобладают изолированные пороки, чаще митральная недостаточность. Реже формируются недостаточность аортального клапана, митральный стеноз и комбинированный порок митрального и аортального клапанов. Примерно у 7–10% детей после перенесенного ревмокардита развивается пролапс митрального клапана.

У подростков, перенесших первую атаку ОРЛ, пороки сердца диагностируют в 30% случаев. У взрослых пациентов данный показатель достигает 45% случаев.

Максимальную частоту формирования ревматических пороков сердца (75%) наблюдают в течение первых 3 лет заболевания. Повторные атаки ОРЛ, как правило, усугубляют выраженность клапанной патологии сердца.

Необходимо выделить следующие особенности течения ревматической лихорадки:

- ◆ клинический полиморфизм (разнообразие форм и вариантов течения);
- ◆ стертость клинической и лабораторной симптоматики (особенно у взрослых пациентов);
- ◆ чаще встречается латентное течение без яркой клинической манифестации;
- ◆ редко отмечается высокая активность течения процесса, чаще встречаются полиартралгии, нет полисерозитов, ревматических узелков, кольцевидной эритемы;
- ◆ преобладает нейроревматизм (хорея);
- ◆ преобладает продуктивный компонент воспаления;
- ◆ более благоприятное течение первой атаки ревматизма (реже заканчивается формированием порока сердца).

Диагностика. Лабораторные исследования. К обязательным методам лабораторного исследования относят:

- ◆ общий анализ крови: увеличение СОЭ и положительный СРБ;
- ◆ бактериологическое исследование: выявление в мазке из зева бета-гемолитического стрептококка группы А (может быть как при активной инфекции, так и при носительстве);
- ◆ определение содержания антистрептолизина-О, антигалактонидазы и антидезоксирибонуклеазы В: повышенные или повышающиеся в динамике титры.

Дополнительные методы исследования могут потребоваться в целях дифференциальной диагностики и зависят от конкретной клинической ситуации (ревматоидный фактор, антиядерные антитела — отрицательные).

Инструментальные методы исследования. К обязательным методам относят:

- ♦ ЭКГ — необходимо уточнение характера нарушений сердечного ритма и проводимости (при сопутствующем миокардите);
- ♦ ЭхоКГ применяется для диагностики патологии клапанов сердца и выявления перикардита.

Дополнительные методы исследования могут потребоваться для дифференциального диагноза (например, рентгенография кистей в очень редких случаях атипичного суставного синдрома с поражением мелких суставов кистей и стоп, при котором изменений при рентгенологическом исследовании не выявляют).

Диагноз острой ревматической лихорадки следует предполагать в случаях возникновения лихорадки, кардита и/или суставного синдрома через 2–3 недели после ангины стрептококковой этиологии. Для подтверждения диагноза следует провести: общий анализ крови (увеличение СОЭ), ЭКГ (удлинение интервала PQ), ЭхоКГ (признаки поражения клапанов), бактериологическое исследование мазка из зева (обнаружение стрептококка) или определение содержания антистрептококковых антител (титры повышены).

При диагностике ОРЛ используется синдромный принцип, сформулированный отечественным педиатром А.А. Киселем (1940), который в качестве диагностических критериев выделил пять признаков болезни: кардит, мигрирующий полиартрит, хорею, кольцевидную эритему, ревматические узелки, обратив при этом внимание на важность их сочетания. Американский кардиолог Т.Д. Джонс (1944) отнес эти признаки к большим диагностическим критериям, выделив дополнительно малые клинические и лабораторные параметры.

В настоящее время для диагностики ОРЛ применяют критерии Киселя—Джонса, пересмотренные Американской кардиологической ассоциацией в 1992 г. и модифицированные Ассоциацией ревматологов России в 2003 г. (табл. 20).

Наличие двух больших критериев или одного большого и двух малых критериев в сочетании с данными, подтверждающими предшествовавшую инфекцию, вызванную стрептококками группы А, свидетельствует о высокой вероятности ОРЛ.

Таблица 20

Диагностические критерии ОРЛ

Большие проявления	Малые проявления
Кардит Полиартрит Хорея Кольцевидная эритема Подкожные узелки	Клинические симптомы: арталгия, лихорадка Лабораторные изменения: увеличение СОЭ и повышение концентрации СРБ ЭКГ: удлинение интервала PQ ЭхоКГ в доплеровском режиме: признаки митральной и/или аортальной регургитации
<p><i>Данные, указывающие на предшествующую инфекцию, вызванную стрептококками группы А:</i></p> <p>положительные посевы с миндалин на бета-гемолитический стрептококк группы А; повышенные (или растущие) титры противострептококковых антител</p>	

Примеры клинического диагноза

1. Острая ревматическая лихорадка: кардит (митральный вальвулит), мигрирующий полиартрит, НК I (ФК I) — соответствует рубрике I01.1 по МКБ-10.
2. Повторная ревматическая лихорадка: кардит. Сочетанный митральный порок сердца. НК IIA (ФК II) — соответствует рубрике I01.9 по МКБ-10.
3. Хроническая ревматическая болезнь сердца: комбинированный митрально-аортальный порок сердца. НК IIB (ФК III) — соответствует рубрике I08.0 по МКБ-10.

Активность заболевания. При определении активности заболевания используют совокупность клинических и лабораторных параметров.

I степень активности характеризуется моносиндромностью (невыраженный кардит либо малая хорея). Лабораторные показатели соответствуют норме или изменены незначительно.

II степень активности — преобладают умеренно выраженные симптомы поражения сердца в сочетании с субфебрильной температурой тела, полиарталгиями или моноолигоартритом, возможна хорея, величина СОЭ в пределах 20–40 мм/ч. Отмечают умеренный лейкоцитоз и повышение титров противострептококковых антител.

III степень активности характеризуется лихорадкой, острым полиартритом, миокардитом, высокими титрами противострептококковых антител (возможны панкардит, серозит), нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ > 40 мм/ч.

Дифференциальный диагноз. Наличие только одного из основных критериев ОРЛ (кардит, артрит, хорея) диктует необходимость исключать другие заболевания.

Дифференциальный диагноз ревматического кардита. Перечень нозологических форм, включаемых в алгоритм дифференциальной диагностики *ревматического кардита*, достаточно широк:

- ◆ инфекционный эндокардит;
- ◆ неревматические миокардиты;
- ◆ идиопатический пролапс митрального клапана;
- ◆ нейроциркуляторная дистония;
- ◆ кардиомиопатии;
- ◆ миксома сердца;
- ◆ первичный антифосфолипидный синдром;
- ◆ неспецифический аортоартериит;
- ◆ системная красная волчанка.

Подробно см. соответствующие разделы учебного пособия.

Для ревматического кардита характерно:

- ◆ хронологическая связь с А-стрептококковой инфекцией глотки (фарингит, тонзиллит);
- ◆ латентный период — 2–4 недели;
- ◆ молодой возраст больного;
- ◆ преимущественно острое или подострое начало;
- ◆ полиартрит или острые артралгии в дебюте болезни;
- ◆ «пассивный» характер кардиальных жалоб;
- ◆ наличие вальвулита в сочетании с миокардитом или перикардитом;
- ◆ высокая подвижность симптомов кардита;
- ◆ корреляция лабораторных и клинических признаков активности болезни.

Опорными пунктами в дифференциальной диагностике *ревматического полиартрита* (до появления симптоматики кардита) с другими заболеваниями являются кратковременность и летучесть поражения преимущественно крупных и средних суставов с быстрым ответом на противовоспалительную терапию и полной регрессией воспалительных изменений. Дифференциальная диагностика проводится со следующими заболеваниями:

- ◆ реактивные артриты;
- ◆ ревматоидный артрит и ювенильный ревматоидный артрит;
- ◆ синдром Стилла;
- ◆ системная красная волчанка;

- ♦ анкилозирующий спондилоартрит;
- ♦ геморрагический васкулит.

Подробнее см. соответствующие разделы учебного пособия.

Постстрептококковый артрит может встречаться у лиц среднего возраста, развивается после относительно короткого (2–4 дня) латентного периода от момента перенесенной БГСА-инфекции глотки, персистирует в течение более длительного времени (около 2 месяцев), протекает без кардита, недостаточно оптимально реагирует на терапию НПВС и полностью регрессирует без остаточных изменений.

Основные трудности дифференциальной диагностики **малой хореи** связаны с ситуациями, когда она фигурирует в качестве единственного критерия ОРЛ. Дифференциальная диагностика проводится совместно с врачом-неврологом.

В конце XX в. описан специфический синдром, обозначаемый аббревиатурой **PANDAS** (*Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with group A Streptococcal infections* — детские аутоиммунные нейropsychические расстройства, ассоциированные с инфекциями, вызванными стрептококком группы А). В отличие от классической ревматической хореи характерны выраженные психиатрические нарушения — обсессивно-компульсивные расстройства (сочетание навязчивых мыслей и навязчивых движений), а также быстрое купирование психоневрологической симптоматики только при адекватной противострептококковой терапии.

Лечение. Цель лечения — эрадикация бета-гемолитического стрептококка группы А, купирование воспалительного процесса, предупреждение у пациентов с перенесенным кардитом формирования ревматических пороков сердца, компенсация сердечной недостаточности у больных ревматическими пороками сердца.

Немедикаментозная терапия включает соблюдение постельного режима в течение 2–3 недель; диету, богатую витаминами и белком (не менее 1 г на 1 кг массы тела), с ограничением соли и углеводов.

Физиотерапевтическое лечение не показано.

Этиотропная терапия. Антибактериальная терапия. Бензилпенициллин применяют в течение 10 сут у взрослых и подростков в дозе 0,5–1 млн ЕД 4 раза в сутки в/м, у детей в дозе 100–150 тыс. ЕД 4 раза в сутки в/м. В дальнейшем применяют пенициллины пролонгированного действия в режиме вторичной профилактики.

При непереносимости пенициллинов показаны макролиды или линкозамиды (подробно см. ниже в разделе «Профилактика»).

Патогенетическая терапия. Противовоспалительная терапия. Глюкокортикостероиды (ГКС) применяют при ОРЛ, протекающей с выраженным кардитом и/или полисерозитами. Преднизолон назначают взрослым и подросткам в дозе 20 мг/сут, детям — в дозе 0,7–0,8 мг/кг в 1 прием утром после еды до достижения терапевтического эффекта (в среднем в течение 2 недель). Затем дозу постепенно снижают (на 2,5 мг каждые 5–7 дней) вплоть до полной отмены. Общая длительность курса составляет 1,5–2 месяца.

НПВС назначают при слабовыраженном вальвулите, ревматическом артрите без вальвулита, минимальной активности процесса ($\text{СОЭ} < 30 \text{ мм/ч}$), после стихания высокой активности и отмены ГКС, при повторной ОРЛ на фоне ревматических пороков сердца.

Диклофенак натрия назначают взрослым и подросткам в дозе 25–50 мг 3 раза в сутки, детям в дозе 0,7–1,0 мг/кг 3 раза в сутки до нормализации показателей воспалительной активности (в среднем в течение 1,5–2 месяца). При необходимости курс лечения диклофенаком может быть продлен до 3–5 месяцев.

При полиартрите (полиартралгиях) возможно дополнительное назначение НПВС для наружного применения. Препаратом выбора является 5% крем или гель ибупрофена, зарегистрированный в РФ под торговым наименованием долгит.

При хорее, протекающей без других симптомов ОРЛ, применение ГКС и НПВС практически неэффективно. Показано назначение психотропных препаратов-нейролептиков (аминазин 0,01 г/сут) или транквилизаторов из группы бензодиазепина (диазепам 0,006–0,01 г/сут). При выраженных гиперкинезах возможно сочетание указанных средств с противосудорожными препаратами (карбамазепин 0,6 г/сут).

Лечение сердечной недостаточности. Подходы к терапии застойной сердечной недостаточности у больных ОРЛ и ревматическими пороками сердца имеют ряд особенностей. В частности, при развитии сердечной недостаточности в результате острого вальвулита (бывает чаще у детей) применение кардиотонических препаратов нецелесообразно, поскольку в этих случаях явный терапевтический эффект может быть достигнут при использовании высоких доз преднизолона (40–60 мг/сут). В то же время больным ревматическими пороками сердца при сердечной недостаточности и без явных признаков кардита назначение ГКС неоправданно из-за усугубления миокардиодистрофии.

Основные группы лекарственных средств, применяемые при лечении сердечной недостаточности у больных ОРЛ и ревматическими пороками сердца, представлены ниже:

- ◆ диуретики — петлевые (фуросемид), тиазидные (гидрохлортиазид), тиазидоподобные (индап), калийсберегающие (спиронолактон, триамтерен);
- ◆ блокаторы медленных кальциевых каналов из группы дигидропиридинов длительного действия (амлодипин, фелодипин);
- ◆ бета-адреноблокаторы (карведилол, бисопролол, метопролол);
- ◆ сердечные гликозиды (дигоксин).

Дозы и схемы применения препаратов аналогичны дозам и схемам при лечении застойной сердечной недостаточности иной этиологии.

У пациентов с кардитом на фоне ревматических пороков сердца при выборе лекарственных препаратов, применяемых для терапии сердечной недостаточности, следует учитывать их возможное взаимодействие с противовоспалительными препаратами. Вопрос о целесообразности применения ингибиторов АПФ у больных ревмокардитом на фоне ревматических пороков сердца требует дальнейшего изучения, поскольку совместное назначение НПВС и ингибиторов АПФ может привести к ослаблению вазодилатирующего эффекта последних.

Хирургическое лечение. Показания к хирургическому лечению больных ревматическими пороками сердца — выраженные клинические проявления порока сердца или его осложнения (сердечная недостаточность III–IV функциональных классов по Нью-Йоркской классификации, легочная гипертензия, систолическая дисфункция левого желудочка, стенокардия, мерцательная аритмия и др.). В целом характер оперативного вмешательства (комиссуротомия, протезирование клапанов) зависит от морфологии клапанных изменений и состояния больного.

Экспертиза трудоспособности. Примерные сроки временной нетрудоспособности составляют при ОРЛ без поражения сердца — 20–40 дней, при ОРЛ с наличием кардита, полиартралгий до 30–45 дней, при ОРЛ с лихорадкой, выраженным кардитом с сердечной недостаточностью, полисерозитом до 60–95 дней. При хронической ревматической болезни сердца с поражением клапанного аппарата и наличием хронической сердечной недостаточности до 70–80 дней с последующим проведением медико-социальной экспертизы.

Прогноз. Непосредственная угроза жизни в связи с ОРЛ практически отсутствует (за исключением чрезвычайно редких случаев

панкардита в детском возрасте). В основном прогноз зависит от состояния ССС (наличие и тяжесть порока, выраженность сердечной недостаточности). Весьма важны сроки начала терапии, так как при поздно начатом лечении (как и при его отсутствии) вероятность развития ревматических пороков сердца резко увеличивается.

Профилактика. Разрабатывается вакцина, содержащая эпитопы М-белка «ревматогенных» штаммов бета-гемолитического стрептококка группы А, не вступающих в перекрестные реакции с антигенами человека.

Определенное значение имеют мероприятия, направленные на повышение уровня естественного иммунитета и адаптационных возможностей организма по отношению к неблагоприятным условиям внешней среды. К ним относятся:

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

В настоящее время основой первичной профилактики является антибактериальная терапия острой и хронической рецидивирующей инфекции верхних дыхательных путей (тонзиллита и фарингита), вызванной бета-гемолитическим стрептококком группы А.

Препаратами выбора считают бета-лактамы антибиотиков.

Бензатина бензилпенициллин (экстенциллин) применяют внутримышечно однократно. У взрослых и детей старше 12 лет доза составляет 2,4 млн ЕД, у детей с массой тела более 25 кг — 1,2 млн ЕД, у детей с массой тела менее 25 кг — 600 тыс. ЕД. Лекарственные средства целесообразно назначать при:

- ◆ сомнительной приверженности пациента в отношении перорального приема антибиотиков;
- ◆ наличии ОРЛ в анамнезе у больного или ближайших родственников;
- ◆ неблагоприятных социально-бытовых условиях;
- ◆ вспышках инфекции, вызванной бета-гемолитическим стрептококком группы А, в детских дошкольных учреждениях, школах, интернатах, училищах, воинских частях.

Амоксициллин назначают внутрь в течение 10 сут взрослым в дозе 0,5 г 3 раза в сутки, детям — 0,25 г 3 раза в сутки.

Феноксиметилпенициллин внутрь за 1 ч до еды в течение 10 сут. У взрослых доза составляет 0,5 г 3 раза в сутки, у детей с массой тела до 25 кг — 0,125 г 3 раза в сутки, у детей с массой тела более 25 кг — по 0,25 г 3 раза в сутки. Феноксиметилпенициллин, учитывая наличие лекарственной формы в виде суспензии, рекомендуют преимущественно детям раннего возраста.

Цефадроксил рекомендуют принимать внутрь в течение 10 сут взрослым в дозе 0,5 г 2 раза в сутки, детям в суточной дозе 30 мг/кг в 1 прием.

При непереносимости бета-лактамов: азитромицин (сумамед, азицид) внутрь за 1 ч до еды в течение 5 сут. У взрослых доза препарата составляет 0,5 г в первые сутки, затем — 0,25 г в сутки, у детей — 12 мг/кг в сутки.

Другие макролиды в течение 10 дней: кларитромицин (кларексид), мидекамицин, рокситромицин, спирамицин, эритромицин. Для эритромицина характерно наиболее частое по сравнению с другими макролидами развитие побочных реакций, особенно со стороны ЖКТ.

Препараты резерва (при непереносимости бета-лактамов и макролидов):

- ♦ линкомицин внутрь за 1–2 ч до еды в течение 10 дней взрослым в дозе 0,5 г 3 раза в сутки, детям — 30 мг/кг в 3 приема;
- ♦ клиндамицин внутрь в течение 10 дней взрослым в дозе 0,15 г 4 раза в сутки, детям — 20 мг/кг в 3 приема.

Антимикробная терапия хронического рецидивирующего тонзиллита (фарингита), вызванного бета-гемолитическим стрептококком группы А, включает применение амоксициллин + клавулановая кислота (внутри в течение 10 дней взрослым в дозе 0,625 г 3 раза в сутки, детям — 40 мг/кг в 3 приема) или цефуроксима (внутри в течение 10 дней взрослым в дозе 0,5 г 2 раза в сутки, детям в суточной дозе 20 мг/кг в 2 приема).

К препаратам резерва (при непереносимости бета-лактамов антибиотиков) относят линкомицин или клиндамицин.

Вторичная профилактика. Целью вторичной профилактики у пациентов, перенесших ОРЛ, служит предупреждение повторных атак и прогрессирования заболевания. Вторичную профилактику начинают еще в стационаре сразу после окончания этиотропной антистрептококковой терапии.

Длительность вторичной профилактики для каждого пациента устанавливается индивидуально и, в соответствии с рекомендац

ями ВОЗ, определяется наличием факторов риска повторных атак ОРЛ. К этим факторам относят:

- ◆ возраст больного;
- ◆ наличие хронической ревматической болезни сердца;
- ◆ время от момента первой атаки ОРЛ;
- ◆ количество предыдущих атак;
- ◆ семейный анамнез, отягощенный по ОРЛ или хронической ревматической болезни сердца;
- ◆ социально-экономический и образовательный статус больного;
- ◆ повышенный риск стрептококковой инфекции в регионе;
- ◆ профессия и место работы больного (школьные учителя, врачи, лица, работающие в условиях скученности).

Как правило, длительность вторичной профилактики должна составлять:

- ◆ для лиц, перенесших ОРЛ без кардита (с артритом, хореей), — не менее 5 лет после последней атаки или до 18-летнего возраста (по принципу «что дольше»);
- ◆ в случаях излеченного кардита без формирования порока сердца — не менее 10 лет после последней атаки или до 25-летнего возраста (по принципу «что дольше»);
- ◆ для больных с пороком сердца (в том числе после оперативного лечения) — пожизненно.

Бензатина бензилпенициллин (экстенциллин) — основной препарат, применяемый для вторичной профилактики ОРЛ. Препарат применяют в/м 1 раз в 3 недели (21 день) у взрослых и подростков в дозе 2,4 млн ЕД, у детей с массой тела менее 25 кг в дозе 600 тыс. ЕД, у детей с массой тела более 25 кг в дозе 1,2 млн ЕД. Исследования, проведенные в Институте ревматологии РАМН и Государственном научном центре по антибиотикам, показали, что экстенциллин обладает явными фармакокинетическими преимуществами в сравнении с бициллином-5 по основному параметру — длительности поддержания адекватной противострептококковой концентрации бензилпенициллина в крови пациентов.

Из отечественных препаратов рекомендуют применять бициллин-1, который назначают в вышеуказанных дозах 1 раз в 7 суток.

В настоящее время бициллин-5 (смесь 1,2 млн ЕД бензатина бензилпенициллина и 300 тыс. ЕД бензилпенициллин прокаина) рассматривают как не соответствующий фармакокинетическим требованиям, предъявляемым к превентивным препаратам, и не относят к приемлемым для проведения полноценной вторичной профилактики ОРЛ.

ПОРОКИ СЕРДЦА

Приобретенные пороки сердца — приобретенные морфологические изменения клапанного аппарата, ведущие к нарушению его функции и гемодинамики.

Все клинические проявления любого порока сердца могут быть объединены в три основных синдрома:

- ♦ синдром клапанного поражения — включает клапанные (прямые) симптомы, обусловленные нарушением функционирования патологически измененного клапана и измененным вследствие этого кровотоком;
- ♦ синдром патологического процесса, вызвавшего развитие порока сердца (острая ревматическая лихорадка, инфекционный эндокардит, сифилис и др.);
- ♦ синдром нарушения системного кровообращения — не прямые (косвенные) симптомы, обусловленные развивающейся компенсаторной гипертрофией и дилатацией различных отделов сердца и нарушением кровотока (ослабление или усиление) в различных сосудистых областях.

АОРТАЛЬНЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Стеноз аортального клапана

Стеноз аортального клапана — порок сердца в виде сужения отверстия аорты вследствие патологии аортального клапана и околочлапанных структур.

В МКБ-10 соответствует рубрикам I06.0 — Ревматический аортальный стеноз, I35.0 — Аортальный (клапанный) стеноз.

Эпидемиология. Аортальный стеноз — наиболее распространенное поражение клапанов сердца в индустриально развитых странах.

В старшей возрастной группе заболевание у мужчин наблюдают в 4 раза чаще, чем у женщин.

Этиология. В 60% случаев заболевание развивается на фоне аномального врожденного двустворчатого аортального клапана (распространенность данной врожденной аномалии в популяции составляет около 1%), в 10% — на фоне возрастной инволюционной дегенерации и кальциноза анатомически нормального клапана.

В 15% случаев причиной аортального стеноза бывает ревматизм; в 15% случаев — другие причины (инфекционный эндокардит, болезнь Педжета, гиперхолестеринемия II типа, ревматоидный артрит, системная красная волчанка, радиационное поражение, ХПН).

В возрасте пациентов до 50 лет основная причина аортального стеноза — острая ревматическая лихорадка, в возрасте от 50 до 60 лет — поражение врожденного двустворчатого клапана, старше 60 лет — сенильная дегенерация анатомически нормального клапана.

В старшей возрастной категории в большинстве случаев наблюдают сочетание аортального стеноза и аортальной недостаточности. При этом в клинической картине преобладают проявления, связанные с наличием стеноза.

Гемодинамика. При аортальном стенозе затрудняется ток крови из левого желудочка в аорту, вследствие чего значительно увеличивается градиент систолического давления между полостью левого желудочка и аортой. Он превышает обычно 20 мм рт. ст., а иногда достигает 100 мм рт. ст. и более. Вследствие такой нагрузки давлением повышается функция левого желудочка и возникает его гипертрофия, которая зависит от степени сужения аортального отверстия. Так, если в норме площадь аортального отверстия около 3 см², то ее уменьшение вдвое вызывает уже выраженное нарушение гемодинамики. Особенно тяжелые нарушения возникают при уменьшении площади отверстия до 0,5 см². Конечное диастолическое давление может оставаться нормальным или слегка повышаться (до 10–12 мм рт. ст.) вследствие нарушения расслабления левого желудочка, что связывают с выраженной гипертрофией его. Благодаря большим компенсаторным возможностям гипертрофированного левого желудочка сердечный выброс долго остается

нормальным, хотя при нагрузке он увеличивается меньше, чем у здоровых лиц. При появлении симптомов декомпенсации наблюдаются более выраженное повышение конечного диастолического давления и дилатация левого желудочка.

Классификация. Тяжесть аортального стеноза зависит от выраженности уменьшения площади отверстия аортального клапана (в норме она составляет от 2 до 3,5 см²). При площади отверстия аортального клапана более 1,5 см² стеноз считают незначительным (легким), от 1 до 1,5 см² — умеренным и менее 1 см² — тяжелым.

Более точно оценить тяжесть аортального стеноза можно при индексировании площади отверстия аортального клапана к площади поверхности тела: незначительным считают стеноз при значениях более 0,9 см²/м², умеренным — при значениях от 0,6 до 0,9 см²/м² и тяжелым — при значениях менее 0,6 см²/м².

Оценка тяжести порока на основании вычисления пикового систолического градиента (в норме 3–10 мм рт. ст.) не вполне точна. В табл. 21 и 22 приведены вероятность наличия тяжелого аортального стеноза и площадь аортального отверстия в зависимости от трансклапанного градиента давления.

Клиника. При аортальных пороках сердца длительный период могут отсутствовать клинические проявления. Следует расспросить пациента о наличии эпизодов болей в грудной клетке, синкопальных состояний, одышки при физической нагрузке, а также об указаниях на выслушивания шумов в сердце при предшествующих обследованиях.

К наиболее частым клиническим проявлениям аортального стеноза относятся типичные приступы стенокардии (50–70%), синкопальные состояния (15–30%) и симптомы хронической сердечной недостаточности (частота увеличивается с возрастом). Реже отмечают случаи внезапной смерти (около 1%), желудочно-кишечные кровотечения (вследствие ангиодисплазии), нарушения сердечного ритма и эмболии в большом круге кровообращения.

Объективно. При подозрении на наличие аортального стеноза необходимо обратить внимание на следующие признаки.

При исследовании сердца выявляют смещение верхушечного толчка вниз, шестое межреберье и влево.

Систолический шум изгнания (*crescendo–decrecendo*), лучше выслушиваемый в проекции аорты и максимальной интенсивностью в позднюю диастолу, проводящийся на сонные артерии. Интенсивность шума уменьшается при присоединении дисфунк-

Таблица 21

**Вероятность наличия тяжелого аортального стеноза
в зависимости от градиента давления**

Пиковый трансклапанный градиент давления, мм рт. ст.	Средний трансклапанный градиент давления, мм рт. ст.	Вероятность наличия тяжелого аортального стеноза
> 80	> 70	Высокая
60–79	50–69	Средняя
< 60	< 50	Неопределенная

Таблица 22

**Взаимосвязь между площадью аортального отверстия
и средним градиентом давления**

Площадь аортального отверстия, см²	Средний градиент давления, мм рт. ст.
4,1	1,7
3,1	2,9
2,1	6,6
1,1	26
0,9	32
0,8	41
0,7	55
0,6	73
0,5	105

ции левого желудочка, проведении пробы Вальсальвы, изометрической нагрузки, в положении стоя и при применении вазопрессоров, а увеличивается — в положении «сидя на корточках».

Высокоинтенсивный систолический шум, выслушивающийся на верхушке сердца (синдром Галлавардена).

Ослабление II тона сердца на аорте (за счет ослабления его аортального компонента в результате утраты створками подвижности у больных с выраженным кальцинозом створок) или его усиление на аорте и систолический «щелчок» изгнания у больных с ревматическим поражением клапана или двустворчатым аортальным клапаном (без кальцификации).

Наличие IV тона сердца у больных с выраженной гипертрофией левого желудочка.

При выраженном стенозе пульс становится малым, мягким, с медленным подъемом (*pulsus parvus et tardus*); при этом очень часто у пациентов пожилого возраста вследствие снижения эластичности стенки аорты и крупных артерий наблюдают крутое восходящее колено кривой каротидного пульса. Имеется склонность к снижению пульсового и систолического давления.

Усиление волны А при исследовании пульсации вен шеи.

Дифференциальная диагностика. У больных с подозрением на аортальный стеноз необходимо исключить следующие заболевания:

- ◆ субаортальная мембрана;
- ◆ гипертрофическая кардиомиопатия (обструктивный тип);
- ◆ врожденный надклапанный аортальный стеноз;
- ◆ стеноз клапана легочной артерии;
- ◆ дефект межжелудочковой перегородки;
- ◆ недостаточность митрального клапана.

Большие сложности могут возникнуть при дифференциальной диагностике аортального стеноза с мышечным и мембранным субаортальным стенозом. Так же как в случаях сочетания аортального стеноза с другими пороками сердца, большое значение имеет ЭхоКГ.

Недостаточность клапана аорты

Недостаточность клапана аорты — патологическое состояние, характеризующееся ретроградным током крови из аорты в полость левого желудочка через дефектный аортальный клапан.

В МКБ-10 соответствует рубрикам I06.1 — Ревматическая недостаточность аортального клапана, I35.1 — Аортальная (клапанная) недостаточность.

Эпидемиология. Распространенность недостаточности клапана аорты зависит от возраста и наличия предрасполагающих причин.

Этиология. Основными причинами недостаточности аортального клапана являются следующие.

1. Врожденная аномалия — неполное смыкание створок или пролапс (врожденный двустворчатый клапан аорты).
2. Воспалительный процесс — кальцинированные рубцы и сморщивание створок (например, исход острой ревматической лихорадки), разрушение створок, перфорация, пролапс, несмыкание створок из-за вегетаций (например, инфекционный эндокардит).

3. Дегенеративные процессы — нарушение метаболических свойств створок с пролапсом и дилатацией корня аорты (например, миксоматозная дегенерация).
4. Поражение корня аорты — дилатация корня аорты (например, артериальная гипертензия), повреждение створок аортального клапана гидравлическим ударом во время диастолы (например, тупая травма грудной клетки), медионекроз с дилатацией фиброзного кольца (например, сифилис, синдром Марфана, аортоартериит, анкилозирующий спондилит, аортоаннулярная эктазия).

У 20–30% пациентов старше 65 лет заболевание развивается в результате склероза аортального клапана и дилатации корня аорты на фоне артериальной гипертензии и атеросклероза.

При сифилисе, артериальной гипертензии и дисплазии соединительной ткани (синдром Марфана и др.) аортальная недостаточность, как правило, связана с дилатацией корня аорты.

Инфекционный эндокардит, расслоение аорты и травматический отрыв створки клапана являются основными причинами развития острой аортальной недостаточности.

Гемодинамика. Недостаточность клапана аорты приводит к возврату значительной части крови, выброшенной в аорту, назад, в левый желудочек во время диастолы. Объем крови, возвращающейся в левый желудочек, может превышать половину всего сердечного выброса. Таким образом, при недостаточности клапанов аорты в период диастолы левый желудочек наполняется в результате как поступления крови из левого предсердия, так и аортального рефлюкса, что приводит к увеличению конечного диастолического объема и диастолического давления в полости левого желудочка. Вследствие этого левый желудочек увеличивается и значительно гипертрофируется (конечный диастолический объем левого желудочка может достигать 440 мл при норме 60–130 мл).

Классификация. Тяжесть аортальной недостаточности определяют исходя из объема регургитирующей крови. В зависимости от длины струи регургитации в левом желудочке выделяют четыре степени аортальной недостаточности (полуколичественный признак):

- I степень — регургитация в пределах выносящего тракта левого желудочка;
- II степень — до передней митральной створки;
- III степень — до уровня сосочковых мышц;
- IV степень — до сосочковых мышц и далее до стенки левого желудочка.

Нормальные значения диаметра корня аорты вычисляют в зависимости от возраста и площади поверхности тела:

- ◆ до 18 лет: $1,02 + (0,98 \times \text{площадь поверхности тела})$;
- ◆ от 18 до 40 лет: $0,97 + (1,12 \times \text{площадь поверхности тела})$;
- ◆ старше 40 лет: $1,92 + (0,74 \times \text{площадь поверхности тела})$.

Клиника. Несмотря на выраженные нарушения внутрисердечной гемодинамики, многие пациенты с недостаточностью клапана аорты в течение многих лет могут не предъявлять каких-либо жалоб, выполнять тяжелую физическую работу и заниматься спортом, поскольку компенсаторные возможности мощного левого желудочка значительны.

Основным клиническим проявлением аортальной недостаточности является одышка. Характерны быстрая утомляемость, ощущение сердцебиения и дискомфорта в левой половине грудной клетки. При подозрении на аортальную недостаточность очень важно выяснить острый или хронический характер имеет заболевание. При острой аортальной недостаточности отмечают быстрое нарастание клинической симптоматики, кашель с отхождением светлой мокроты (иногда с прожилками крови), значительное снижение толерантности к физической нагрузке и боль в грудной клетке.

Объективно при наличии аортальной недостаточности обнаруживают следующие признаки.

Ранний диастолический убывающий высокочастотный шум, занимающий всю диастолу или ее часть. Шум максимально выслушивается в третьем и четвертом межреберьях слева от грудины (в точке Боткина—Эрба), а в некоторых случаях слышен только при аускультации в положении пациента сидя с наклоном вперед при задержке дыхания на выдохе. Может быть диастолический (средне-диастолический или пресистолический) мягкий, низкочастотный шум (шум Остина—Флинта) на верхушке, связанный с относительным стенозом отверстия митрального клапана.

Короткий систолический шум с эпицентром в той же зоне аускультации.

Ослабление I и II тонов сердца, появление III (при развитии левожелудочковой недостаточности) и IV (при выраженной гипертрофии левого желудочка) тонов сердца.

Низкое диастолическое АД (менее 50 мм рт. ст. при тяжелой аортальной недостаточности), большое пульсовое давление (80 мм рт. ст. при тяжелой аортальной недостаточности). АД на подключенной артерии выше (на 30 мм рт. ст. и более, при тяжелой аор-

тальной недостаточности на 60 мм рт. ст. и более), чем на лучевой (симптом Хилла).

Характерное изменение пульсовой волны (*pulsus celer, altus et magnus*).

При выраженной аортальной недостаточности отмечают ряд демонстративных, но малоинформативных периферических симптомов, обусловленных значительной регургитацией крови в левый желудочек и колебаниями давления в артериальном русле.

Симптом де Мюссе — покачивание головы вперед и назад соответственно фазам сердечного цикла (в систолу и диастолу). Выраженная пульсация сонных артерий («пляска каротид»).

Симптом Квинке («капиллярный пульс») — пульсирующее изменение цвета губ или ногтевого ложа соответственно пульсации артериол при надавливании на них прозрачным стеклом.

Симптом Ландольфи — пульсация зрачков в виде сменяющих друг друга сужения и расширения.

Симптом Мюллера — пульсация мягкого неба.

Симптом Дюрозье — систолический шум на бедренной артерии при пережатии ее проксимальнее места auscultation и диастолический шум при пережатии бедренной артерии дистальнее места auscultation.

Двойной тон Траубе — громкие («пушечные») двойные тоны (соответствуют систоле и диастоле) над бедренной артерией.

Необходимо учитывать, что данные физикального обследования, характерные для хронической аортальной недостаточности, часто отсутствуют или изменяются при **острой аортальной недостаточности**, что дает иную клиническую картину. Достаточно часто определяются нормальные размеры сердца по данным физикального исследования или рентгенографии органов грудной клетки. Пульсовое давление может быть не увеличено, так как систолическое АД снижается, а давление в аорте быстро уравнивается с повышенным диастолическим давлением в левом желудочке. Типичный шум аортальной недостаточности может быть слышен недостаточно хорошо, поскольку давление в аорте и левом желудочке быстро достигает равновесия, что приводит к появлению короткого, мягкого, а иногда практически не улавливаемого диастолического шума. Часто могут отсутствовать другие симптомы, характерные для хронической аортальной недостаточности.

Дифференциальный диагноз. У больных с аортальной недостаточностью основная задача заключается в дифференциальной диагностике острой и хронической регургитации.

В пользу острой аортальной недостаточности свидетельствуют следующие признаки:

- ◆ быстрое развитие и нарастание клинической симптоматики;
- ◆ состояние средней тяжести или тяжелое состояние;
- ◆ тахикардия;
- ◆ нормальное пульсовое давление;
- ◆ артериальная гипотензия;
- ◆ отсутствие выраженной кардиомегалии;
- ◆ выявление раннего закрытия митрального клапана;
- ◆ признаки отека легких;
- ◆ подозрение на инфекционный эндокардит, расслоение аорты или травму грудной клетки.

Определенные трудности могут возникнуть при установлении этиологии аортальной недостаточности — см. выше раздел «Этиология». Возможны и другие редкие причины развития аортальной недостаточности: миксоматозное поражение клапана, мукополисахаридоз, несовершенный остеогенез.

Диагностика аортальных пороков сердца. Лабораторные исследования. Всем пациентам с аортальным пороком сердца следует провести общий и биохимический анализы крови (определение концентрации глюкозы, холестерина, оценка состояния функций печени и почек), что особенно важно при предполагаемом дальнейшем оперативном лечении.

Инструментальные исследования. ЭКГ в 12 стандартных отведениях. Следует обратить внимание на наличие признаков гипертрофии левого желудочка (у больных с аортальным стенозом выявляют в 50% случаев), неспецифических изменений сегмента *ST* и зубца *T*. При наличии мерцательной аритмии необходимо исключить сопутствующее поражение митрального клапана. Мерцательная аритмия у больных аортальным стенозом существенно ухудшает их самочувствие (из-за утраты «предсердной подкачки»).

ЭКГ при аортальном стенозе долго может оставаться постоянной. Позднее выявляются отклонения электрической оси сердца влево и другие признаки гипертрофии левого желудочка: увеличение зубца *R*, снижение сегмента *ST*, изменение зубца *T* в левых грудных отведениях.

К характерным ЭКГ изменениям при аортальной недостаточности относятся поворот электрической оси сердца влево, увеличение зубца *R* в левых грудных отведениях, а в дальнейшем — смещение сегмента *ST* вниз и инверсия зубца *T* в стандартном и в левых грудных отведениях.

Рентгенография органов грудной клетки в 2 проекциях с контрастированием пищевода. Необходимо оценить размеры (кардиомегалия) и форму тени сердца (нормальная или в виде «башмачка», что характерно для концентрической гипертрофии левого желудочка), обратить внимание на наличие постстенотического расширения аорты или кальцификацию клапана, признаков застоя в легких.

При рентгенологическом исследовании у больных с аортальным стенозом определяется увеличение левого желудочка, позже может быть увеличено и левое предсердие. Характерны постстенотическое расширение восходящей части аорты, иногда кальцификация клапанов аорты.

При рентгенологическом исследовании при наличии аортальной недостаточности выявляют увеличение левого желудочка, причем в типичных случаях сердце приобретает так называемую аортальную конфигурацию. Нередко расширен восходящий отдел аорты, а иногда и вся дуга.

ЭхоКГ позволяет оценить следующие показатели.

1. Наличие утолщенных, нередко кальцифицированных створок аортального клапана с ограничением их подвижности (табл. 23).
2. Оценка скорости трансклапанного кровотока (менее 3 м/с — незначительный стеноз, 3—4 м/с — умеренный стеноз, более 4 м/с — тяжелый стеноз).
3. При наличии регургитации определяют ее выраженность.
4. Состояние других клапанов сердца.
5. Определение давления в легочной артерии.
6. Оценка сократительной способности миокарда левого желудочка, толщины его стенок и диаметра его полости, а также размеров левого предсердия.

Таблица 23

Выраженность кальциноза аортального клапана

Степень кальциноза	Размер очага кальцификации	Локализация очага кальцификации
I	До 2 мм	В створках
II	До 4 мм	В створках и комиссурах
III	До 8 мм	В створках и/или комиссурах, фиброзном кольце
IV	Более 8 мм	В створках и/или комиссурах, митрально-аортальном контакте и/или межжелудочковой перегородке

При отсутствии удовлетворительной визуализации или несоответствии полученных данных клинической картине проводится ЭхоКГ с использованием чреспищеводного датчика.

При ЭхоКГ у больных с аортальным стенозом находят утолщение створок аортального клапана с множественным эхо-сигналом с них, уменьшение систолического расхождения створок клапанного отверстия в период систолы. Обнаруживается также гипертрофия межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка; конечный диастолический размер полости левого желудочка долго остается нормальным.

ЭхоКГ при аортальной недостаточности обнаруживает ряд характерных симптомов. Конечный диастолический размер левого желудочка увеличен. Определяется гиперкинезия задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Регистрируется высокочастотный флаттер (дрожание) передней створки митрального клапана, межжелудочковой перегородки, а иногда и задней створки во время диастолы. Митральный клапан закрывается преждевременно, а в период его открытия амплитуда движения створок уменьшена.

Для оценки сократительной способности миокарда у больных с аортальной недостаточностью при неудовлетворительной визуализации при трансторакальной ЭхоКГ или несоответствии полученных данных клинической картине целесообразно провести радионуклидную вентрикулографию.

Для оценки функционального статуса больных с аортальным пороком показана проба с физической нагрузкой.

Больному с бессимптомным аортальным стенозом показано проведение пробы с физической нагрузкой с контролем АД и ЭКГ при непосредственном наблюдении врача.

Проба с физической нагрузкой также показана пациентам с умеренной и тяжелой аортальной недостаточностью, которые ведут малоподвижный образ жизни или при физикальном исследовании которых получены неоднозначные результаты.

Не следует проводить пробу с физической нагрузкой больным с аортальным стенозом и клиническими проявлениями, а также больным с уже диагностированным тяжелым аортальным стенозом (площадь отверстия аортального клапана менее 1 см²).

Коронароангиография показана всем пациентам с аортальным стенозом в возрасте 35 лет и старше, которым планируется хирургическое вмешательство на аортальном клапане.

Больным с аортальным стенозом моложе 35 лет коронароангиография показана в следующих случаях:

- ◆ при наличии 2 и более факторов риска (исключая пол) раннего коронарного атеросклероза (артериальная гипертензия, сахарный диабет 1-го типа, дислипидемия, курение, указания в семейном анамнезе на случаи смерти родственников первой степени родства моложе 55 лет от ИБС);
- ◆ систолическая дисфункция левого желудочка.

Для катетеризации сердца имеются следующие показания:

- ◆ расхождение между клинической картиной и данными ЭхоКГ;
- ◆ наличие у больного аортальной недостаточностью факторов риска развития ИБС;
- ◆ наличие выраженной аортальной недостаточности, но при малоинформативных результатах ЭхоКГ, не достаточных для оценки функции левого желудочка и выраженности регургитации.

Пациентам, у которых с помощью неинвазивных исследований получена адекватная информация о тяжести порока, следует временно отложить проведение коронарной ангиографии и катетеризации сердца перед протезированием клапана.

Лечение. Целью лечения аортальных пороков служат увеличение выживаемости, устранение или облегчение клинической симптоматики, профилактики осложнений.

Показания к госпитализации при аортальных пороках следующие.

1. Подозрение на острую аортальную недостаточность. Остро возникшая аортальная недостаточность сопровождается выраженными клиническими проявлениями, требующими незамедлительного начала лечения. Для устранения симптоматики может потребоваться внутривенное введение вазодилататоров и диуретиков. Необходимо как можно скорее начать диагностическое обследование, так как в ряде случаев (например, расслоение аорты) может потребоваться экстренное вмешательство.
2. Клинические проявления аортального порока, не поддающиеся адекватному контролю в амбулаторных условиях.
3. Прогрессирующее увеличение сердца или снижение его сократительной способности.
4. Необходимость оперативного лечения.

Немедикаментозное лечение. Информировать пациентов о факторах риска ИБС и широко использовать нелекарственные меры для снижения риска развития сердечно-сосудистых осложнений.

Режим. Рекомендовать больным соблюдать надлежащий режим физической активности в зависимости от типа и выраженности аортального порока.

1. Не следует ограничивать физическую активность пациентов с легким аортальным стенозом и отсутствием клинических проявлений.
2. Пациентам с умеренным аортальным стенозом необходимо избегать соревновательных спортивных состязаний, требующих значительной динамической или статической мышечной нагрузки.
3. Больным с тяжелым аортальным стенозом рекомендовать свести физическую нагрузку к минимуму.
4. Пациенты с хронической аортальной недостаточностью и нормальной функцией левого желудочка могут не ограничивать свою повседневную двигательную активность, включая небольшую физическую нагрузку и участие в некоторых состязательных спортивных мероприятиях.

Медикаментозная терапия аортальной недостаточности включает целый ряд лекарственных препаратов.

Вазодилаторы: гидралазин и нифедипин (коринфар, кордафлекс и др.) применяют при стабильном течении аортальной недостаточности, нитропруссид натрия — при тяжелой аортальной недостаточности.

Кардиотонические средства: сердечные гликозиды (дигоксин) применяют при снижении систолической функции и фибрилляции предсердий, добутамин — при обострении заболевания у пациентов с нестабильной гемодинамикой.

Диуретики (фуросемид, гидрохлоротиазид) применяют при стабильном течении заболевания и при обострениях.

Нитраты (изосорбида-5-мононитрат, изосорбида динитрат) применяют при стабильном течении заболевания и при обострениях. При длительном приеме следует выдерживать 12-часовой «безнитратный» интервал времени для профилактики развития привыкания к нитратам. Препаратами выбора могут быть препараты изосорбида-5-мононитрата средней продолжительности действия (моносан таблетки 20 мг и 40 мг).

Бета-адреноблокаторы применяют для лечения стенокардии, противопоказаны при симптомах сердечной недостаточности при аортальном стенозе.

Ингибиторы АПФ улучшают прогноз у пациентов с систолической дисфункцией при длительном приеме.

Амиодарон используется для лечения фибрилляции предсердий у пациентов с пороками сердца.

Антибиотики применяют для профилактики инфекционного эндокардита — подробно см. главы «Ревматизм. Острая ревматическая лихорадка» и «Инфекционный эндокардит». Необходимо следовать принятым рекомендациям по профилактике антибактериальными препаратами у пациентов с аортальным пороком, подвергающихся стоматологическим и другим инвазивным вмешательствам. Пациентам, имеющим анамнестические указания на ревматическую атаку, показана профилактика рецидивов.

Медикаментозная терапия аортального стеноза. Симптоматическую лекарственную терапию проводят у больных с клиническими проявлениями аортального стеноза, которым радикальное оперативное лечение порока сердца противопоказано. Контролируют клинические проявления сердечной недостаточности с помощью диуретиков, дигоксина и ингибиторов АПФ. У больных с аортальным стенозом часто наблюдают артериальную гипертензию; при этом следует с осторожностью применять препараты, способные вызывать значительное снижение АД, так как у больных со стенозом аортального клапана сердечный выброс зависит от преднагрузки.

При наличии стенокардии применяют блокаторы бета-адренорецепторов и нитраты, хотя следует учитывать, что у больных с аортальным стенозом переносимость нитратов может быть плохой.

Следует избегать назначения блокаторов бета-адренорецепторов при отсутствии стенокардии у больных с выраженной сердечной недостаточностью, возникшей на фоне аортального стеноза.

В настоящее время не разработано специфического лечения синкопальных состояний, вызванных снижением сердечного выброса у больных с тяжелым аортальным стенозом. Лечение синкопальных состояний, связанных с нарушениями ритма, состоит в назначении адекватной антиаритмической терапии.

При мерцательной аритмии у больных аортальным стенозом, при невозможности проведения немедленной кардиоверсии или наличия относительных противопоказаний к восстановлению синусового ритма (неизвестная давность возникновения мерцательной аритмии или продолжительность пароксизма более 48 ч), необходимо добиться адекватного контроля частоты сокращений желудочков с помощью блокаторов медленных кальциевых каналов (верапамил или дилтиазем) или блокаторов бета-адренорецепторов (при отсутствии выраженной сердечной недостаточности, связанной с аортальным стенозом), а также дигоксина. У больных аортальным стенозом с возникшей мерцательной аритмией следует заподозрить наличие сопутствующего поражения митрального клапана.

Для профилактики прогрессирования аортального стеноза больным с кальцификацией аортального клапана показаны статины.

Хирургическое лечение — единственный эффективный вид лечения при наличии клинических проявлений **аортального стеноза**. Без операции 2-летняя выживаемость при развитии клинических проявлений не превышает 50%.

Следует определить необходимость аортальной вальвулопластики у пациентов молодого возраста с врожденным аортальным стенозом, а также у больных, не являющихся кандидатами на протезирование аортального клапана.

Баллонная аортальная вальвулопластика эффективна в лечении больных молодого возраста с врожденным аортальным стенозом.

Следует обсудить возможность баллонной аортальной вальвулопластики у больных с клиническими проявлениями, которым протезирование аортального клапана не показано из-за наличия сопутствующих заболеваний или вследствие несогласия больного на открытое оперативное лечение. В ряде случаев баллонную аортальную вальвулопластику можно рассматривать как промежуточный этап перед протезированием аортального клапана у больных с тяжелой сердечной недостаточностью или у беременных с тяжелым аортальным стенозом.

Протезирование аортального клапана является конечным этапом лечения для большинства взрослых больных с клиническими проявлениями аортального стеноза. Вальвулопластика у этой категории больных обычно не обеспечивает полного восстановления функции клапана вследствие наличия кальциноза. Следует оценить необходимость и возможность протезирования аортального клапана у больных с клинически выраженным аортальным стенозом.

Протезирование аортального клапана показано больным с тяжелым аортальным стенозом с клиническими проявлениями, а также пациентам с тяжелым аортальным стенозом, которым планируют провести коронарное шунтирование или операции на аорте или других клапанах сердца.

Протезирование аортального клапана у больных с умеренным аортальным стенозом показано при проведении оперативного лечения на аорте, коронарных сосудах и других клапанах сердца, при наличии дисфункции левого желудочка и при гипотензивной реакции на нагрузку во время проведения нагрузочной пробы.

Больным с тяжелой хронической **аортальной недостаточностью** протезирование аортального клапана показано при сочетании со следующими состояниями:

- ◆ умеренная и выраженная клиническая симптоматика при нормальной фракции выброса левого желудочка (более 50%);
- ◆ наличие дисфункции левого желудочка (фракция выброса менее 50%);
- ◆ умеренная или выраженная дилатация полости левого желудочка (конечный диастолический размер более 70 мм, конечный систолический размер более 50 мм);
- ◆ стенокардия;
- ◆ планирующаяся операция коронарного шунтирования или вмешательство на других клапанах сердца.

Пациентам с поражением корня аорты (синдромом Марфана) даже при отсутствии клинических проявлений показано протезирование корня аорты при его расширении более 55 мм.

Прогноз. Течение аортального стеноза характеризуется длительным периодом компенсации и отсутствием клинических проявлений. Скорость прогрессирования аортального стеноза индивидуальна у каждого больного, но при дегенеративных пороках она выше, чем при ревматической природе заболевания или при двухстворчатом клапане. При медленном прогрессировании отверстие суживается на $0,02 \text{ см}^2$ в год, при быстром — более чем на $0,3 \text{ см}^2$ в год (в среднем на $0,12 \text{ см}^2$; при этом трансклапанный градиент увеличивается на 7 мм рт. ст.). При развитии клинических проявлений (стенокардия, синкопальные состояния, сердечная недостаточность) выживаемость больных прогрессивно уменьшается и не превышает 2—3 лет. При отсутствии клинических проявлений прогностическими факторами служат выраженность кальцификации, темпы прогрессирования стеноза в течение года и положительные результаты нагрузочных тестов.

При хронической аортальной недостаточности частота развития клинических проявлений сердечной недостаточности составляет 4,3% в год; при этом частота случаев снижения функции левого желудочка без развития клинических проявлений составляет 1,3% в год. Смертность пациентов после возникновения клинических проявлений составляет более 10% в год.

Профилактика. Необходимо исключить наличие аортального порока при аускультации сердца у пациентов, имеющих в анамнезе указания на перенесенную ОРЛ или частые ангины; дисплазию соединительной ткани, сифилис, а также жалобы на повышенную утомляемость, боль в грудной клетке, одышку, синкопальные состояния.

Пациентов с диагностированным бессимптомным аортальным пороком информируют о важности своевременного извещения врача о появлении любых клинических проявлений болезни. В настоящее время не существует каких-либо профилактических мер, которые бы могли замедлить прогрессирование сужения устья аорты у больных с бессимптомным аортальным стенозом. Возможный метод подобной профилактики заключается в назначении статинов.

Необходимо убедиться, что пациенты с аортальным пороком осведомлены о риске развития инфекционного эндокардита и знают принципы антибиотикопрофилактики при проведении **стоматологических** и других инвазивных процедур.

МИТРАЛЬНЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Митральный стеноз

Митральный стеноз — сужение левого предсердно-желудочкового отверстия, препятствующее во время систолы левого предсердия физиологическому току крови из него в левый желудочек.

Эпидемиология. Митральный стеноз практически всегда возникает вследствие перенесенной острой ревматической атаки, чаще у женщин (75%). В среднем латентный период с момента ревматического поражения сердца (кардит) до развития клинических проявлений порока составляет порядка 20 лет, поэтому заболевание манифестирует между 30 и 40 годами жизни.

В отдельных случаях этот порок является врожденным, сочетается с другими врожденными пороками.

Классификация митрального стеноза по степени тяжести основана на выраженности сужения левого предсердно-желудочкового отверстия (табл. 24).

Патоморфология. Створки митрального клапана обычно утолщены, сращены между собой, иногда эти сращения выражены нерезко и относительно легко разделяются при оперативном вмешательстве. Эта форма стеноза носит название «пиджачной петли». В других случаях сращение створок клапана сопровождается выраженными склеротическими процессами с обезображиванием подклапанного аппарата, который не подлежит простой комиссуротомии. При этом митральное отверстие превращается в канал воронкообразной формы, стенки которого образуются створками клапана и припаянными к ним сосочковыми мышцами. Такой сте-

ноз сравнивают с «рыбьим ртом». Последняя форма стеноза требует протезирования митрального клапана. Ограничению подвижности створок способствует также кальцификация клапана.

Митральный стеноз нередко сопровождается и митральной недостаточностью, хотя у $1/3$ больных с этим пороком бывает «чистое» сужение.

Гемодинамика. В норме площадь митрального отверстия составляет 4–6 см². При уменьшении этой площади вдвое достаточное наполнение кровью левого желудочка происходит лишь при повышении давления в левом предсердии. При уменьшении площади митрального отверстия до 1 см давление в левом предсердии достигает 20 мм рт. ст. В свою очередь, повышение давления в левом предсердии и в легочных венах приводит к повышению давления в легочной артерии (легочной гипертензии). Умеренное повышение давления в легочной артерии может происходить в результате пассивной передачи давления из левого предсердия и легочных вен на артериальное русло легких. Более значительное повышение давления в легочной артерии обусловлено рефлекторно вызываемым спазмом артериол легких из-за повышения давления в устьях легочных вен и левом предсердии. При длительно существующей легочной гипертензии возникают органические склеротические изменения артериол с их облитерацией. Они необратимы и стойко поддерживают высокий уровень легочной гипертензии даже после устранения стеноза. Нарушения внутрисердечной гемодинамики при этом пороке характеризуются прежде всего некоторым расширением и гипертрофией левого предсердия и одновременно гипертрофией правых отделов сердца. В случаях чистого митрального стеноза левый желудочек практически не страдает, и его изменения указывают на митральную недостаточность или другое сопутствующее заболевание сердца.

Клиника. Следует учитывать, что митральные пороки характеризуются длительным периодом отсутствия клинической симптоматики.

Таблица 24

Классификация митрального стеноза по степени тяжести

Степень	Площадь митрального отверстия, см ²	Трансмитральный градиент давления, мм рт. ст.
Умеренная	> 1,5	< 5
Выраженная	1–1,5	5–10
Тяжелая	< 1	> 10

Заболевание длительно может оставаться почти бессимптомным и обнаруживаться при случайном врачебном осмотре.

Пациенты с митральными пороками могут предъявлять следующие жалобы:

- ◆ одышка (при физической нагрузке, пароксизмальная ночная одышка, сердечная астма);
- ◆ повышенная утомляемость;
- ◆ ощущение сердцебиения, дискомфорта в левой половине грудной клетки;
- ◆ кровохарканье;
- ◆ охриплость голоса;
- ◆ синкопальные состояния (при пролапсе митрального клапана);
- ◆ периферические отеки;
- ◆ ощущение тяжести в правом подреберье.

Возможно наличие признаков эмболических осложнений с поражением сосудов головного мозга (транзиторная ишемическая атака, преходящие нарушения зрения и др.).

Следует учитывать, что ухудшение состояния больных может происходить по причинам, приводящим к усилению работы сердца и увеличению сердечного выброса (лихорадка, пароксизмальная тахикардия, анемия, беременность, тиреотоксикоз). Большое значение имеют сведения о повторных ревматических атаках (до 60% пациентов их не замечают).

Объективно у пациентов с митральным стенозом отмечаются следующие симптомы:

- ◆ внешний вид: синюшные губы и красные щеки (*facies mitralis*);
- ◆ пульс: нормальная скорость нарастания пульсовой волны, слабое наполнение;
- ◆ шейные вены: при отсутствии правожелудочковой недостаточности признаков патологии не отмечают;
- ◆ верхушечный толчок имеет обычную локализацию и интенсивность (смещение указывает на наличие сопутствующей митральной недостаточности или аортального порока);
- ◆ диастолическое дрожание (симптом «кошачьего мурлыканья»).

При аускультации выявляются следующие изменения.

I тон усилен («хлопающий»). При выраженных фиброзных изменениях, кальцинозе створок или их деформации усиление может исчезнуть.

II тон не изменен. При наличии легочной гипертензии выслушивают акцент II тона над легочной артерией.

Тон («щелчок») открытия митрального клапана (в диастолу). Усиленный I тон, II тон и тон открытия митрального клапана образуют «ритм перепела».

Диастолический шум — низкочастотный, носит характер декре-шендо, возникает сразу после тона открытия митрального клапана, усиливается после физической нагрузки. Шум лучше выслушивать в положении больного лежа на левом боку.

Диастолический шум недостаточности клапана легочной артерии (шум Грехема—Стилла).

В течении митрального стеноза выделяют три периода. В первом периоде, при котором степень сужения умеренная, достигается полная компенсация порока гипертрофированным левым предсердием. При этом могут сохраняться работоспособность и отсутствие какие-либо жалобы.

Во втором периоде, когда гипертрофированное левое предсердие уже не может полностью компенсировать нарушение внутрисердечной гемодинамики, возникают те или иные признаки застоя в малом круге кровообращения. Вначале сердцебиение, одышка, кашель (иногда с примесью крови в мокроте) возникают лишь при физической нагрузке. В некоторых случаях возможно появление длительных болей типа кардиалгии. Одышка и цианоз имеют тенденцию к нарастанию.

В третьем периоде, при легочной гипертензии, развиваются гипертрофия и дилатация правого желудочка. Появляются характерные симптомы правожелудочковой недостаточности, набухание шейных вен, увеличение печени, отеки, асцит, гидроторакс; нарастает истощение.

Дифференциальная диагностика. Необходимо учитывать, что не каждый выслушиваемый шум следует рассматривать как патологический, так как в ряде случаев он может быть функциональным.

При тщательном обследовании диагноз митрального порока обычно не вызывает сомнений. Цель дифференциальной диагностики, как правило, состоит в установлении этиологии клапанного поражения.

Митральный стеноз дифференцируют с миксомой левого предсердия, другими клапанными дефектами (митральной недостаточностью, стенозом трехстворчатого клапана), дефектом межпредсердной перегородки.

Митральная недостаточность

Определение. Митральная недостаточность — неспособность левого предсердно-желудочкового клапана препятствовать обратному движению крови из левого желудочка в левое предсердие во время систолы желудочков сердца.

Эпидемиология. Наиболее частой причиной митральной недостаточности является пролапс митрального клапана¹ (2–6% популяции).

Менее чем в 30% случаев митральная недостаточность имеет ревматическую этиологию. У мужчин митральная недостаточность отмечается чаще.

Этиология. В отличие от митрального стеноза, митральная недостаточность может возникнуть в результате многих причин. Наиболее тяжелое поражение самих створок митрального клапана с развитием выраженной регургитации встречается в основном при острой ревматической лихорадке (чаще в сочетании с сужением левого венозного отверстия), инфекционном эндокардите, реже — при разрывах створок в результате травмы или спонтанных.

Поражение митрального клапана с его недостаточностью может быть также при ряде системных заболеваний: системной красной волчанке, ревматоидном артрите, системной склеродермии, эозинофильном эндокардите Леффлера и др. Обычно при этих заболеваниях регургитация через митральное отверстие невелика.

Изменение створок митрального клапана с его недостаточностью в сочетании с другими дефектами может быть проявлением врожденного порока сердца. Иногда повреждение створок является следствием системного дефекта соединительной ткани, например при синдромах Элерса—Данлоса, Марфана.

К митральной недостаточности без патологии створок клапана может приводить изменение хорд: их отрыв, удлинение, укорочение и врожденное неправильное расположение, а также повреждение папиллярных мышц.

Митральная недостаточность возникает также в результате расширения полости левого желудочка и фиброзного кольца митрального клапана без повреждения клапанного аппарата (так называемая относительная митральная недостаточность). Это возможно при поражении миокарда левого желудочка в результате прогрессирования артериальной гипертензии, аортальных пороков сердца,

¹ *Пролапс митрального клапана (ПМК)* — патологическое провисание (прогибание) одной или обеих створок митрального клапана в левое предсердие во время систолы левого желудочка.

атеросклеротического кардиосклероза, дилатационной кардиомиопатии, тяжелых миокардитов.

Гемодинамика. В начале систолы, до открытия створок аортального клапана, в результате повышения давления в левом желудочке происходит возврат крови в левое предсердие. Он продолжается в течение всей систолы желудочка. Величина регургитации крови в левое предсердие зависит от размеров клапанного дефекта, градиента давления в левом желудочке и левом предсердии. В тяжелых случаях она может достигнуть 50–75% общего выброса крови из левого желудочка. Это приводит к увеличению диастолического давления в левом предсердии. Его объем также увеличивается, что сопровождается большим наполнением левого желудочка в диастолу с увеличением его конечного диастолического объема. Такая повышенная нагрузка на левый желудочек и левое предсердие приводит к дилатации камер и гипертрофии их миокарда.

Таким образом, в результате митральной недостаточности увеличивается нагрузка левых камер сердца. Повышение давления в левом предсердии вызывает переполнение венозного отдела малого круга кровообращения и застойные явления в нем.

Классификация митральной недостаточности по степени тяжести определяется объемом регургитирующей крови.

По выраженности струи регургитации в левом предсердии выделяют 4 степени митральной недостаточности.

Минимальная (I степень): регургитация на уровне створок (длина струи регургитации до 4 мм от основания створок митрального клапана в левом предсердии).

Средняя (II степень): регургитирующий поток проникает в полость левого предсердия на 30% (10–15 мм).

Выраженная (III степень): регургитирующий поток проникает до середины левого предсердия.

Тяжелая (IV степень): регургитация по всей длине левого предсердия.

Клиника. Клинические проявления митральной недостаточности широко варьируют и зависят в основном от степени повреждения клапана и выраженности регургитации в левое предсердие. Тяжелое поражение клапана с чистой митральной недостаточностью наблюдается относительно редко. При регургитации 25–50% выявляются признаки расширения левых камер сердца и сердечная недостаточность. При небольшой регургитации, обусловленной незначительным повреждением створок митрального клапана или чаще другими факторами, определяются только систолический шум на верхушке

сердца и небольшая гипертрофия левого желудочка, а другие объективные признаки и жалобы у больных могут отсутствовать.

Жалобы больных при митральной недостаточности бывают связаны с сердечной недостаточностью, прежде всего с застоем в малом круге кровообращения. Отмечаются сердцебиение и одышка сначала при физическом напряжении. Острая сердечная недостаточность с отеком легкого бывает значительно реже, чем при митральном стенозе, так же как и кровохарканье. Застойные явления в большом круге кровообращения (увеличение печени, отеки) появляются поздно, прежде всего у больных с мерцательной аритмией.

При исследовании сердца отмечают гипертрофию и дилатацию левого желудочка и левого предсердия, а позже и правого желудочка: верхушечный толчок несколько усилен и смещен влево, иногда вниз, верхняя граница сердца — по верхнему краю III ребра.

Острую тяжелую митральную недостаточность следует подозревать у больных с внезапно развившейся одышкой, отеком легких и/или кардиогенным шоком. Необходимо обращать внимание на следующие жалобы пациентов:

- ◆ выраженная одышка;
- ◆ кашель, в ряде случаев со светлой мокротой (иногда с примесью крови);
- ◆ ортостатическая артериальная гипотензия;
- ◆ наличие признаков правожелудочковой недостаточности (дискомфорт в правом подреберье, быстрое насыщение во время еды, отеки).

Объективно у пациентов с митральной недостаточностью отмечаются следующие симптомы:

- ◆ пульс при тяжелой митральной недостаточности характеризуется быстрым подъемом, имеет среднее наполнение;
- ◆ пульс при развитии мерцательной аритмии становится неритмичным;
- ◆ шейные вены при отсутствии легочной гипертензии не изменены;
- ◆ верхушечный толчок разлитой, длительный, смещен влево.

При аускультации выявляют следующие признаки:

I тон имеет нормальный характер или ослаблен (при тяжелой митральной недостаточности);

II тон расщеплен (быстрое опорожнение левого желудочка приводит к раннему аортальному компоненту), может плохо выслушиваться из-за шума;

III тон выявляют часто, и он необязательно связан с наличием левожелудочковой недостаточности;

IV тон обнаруживают редко (не выслушивается при мерцательной аритмии).

Высокочастотный голосистолический шум максимально выражен на верхушке сердца, может иррадиировать влево в подмышечную область (при поражении задней створки митрального клапана) и вверх вдоль грудины (при поражении передней створки). Шум усиливается при увеличении постнагрузки (изометрическое напряжение рук).

При пролапсе митрального клапана выслушивается митральный щелчок — дополнительный аускультативный феномен, отмечаемый на верхушке сердца в среднюю или позднюю систолу. Возможно выявление систолического шума митральной регургитации.

Острая митральная недостаточность проявляется симптоматикой кардиогенного шока или отека легких. При объективном обследовании выявляют следующие признаки:

- ♦ голосистолический шум на верхушке, проводящийся в левую подмышечную область, может иррадиировать на основание сердца, при отсутствии острой тяжелой митральной недостаточности может быть непродолжительным;
- ♦ наличие III и IV тонов (последний обнаруживают у больных с синусовым ритмом);
- ♦ признаки правожелудочковой недостаточности (набухание шейных вен, гепатомегалия, отеки нижних конечностей).

Дифференциальная диагностика. Митральную недостаточность дифференцируют с гипертрофической кардиомиопатией, легочной или трикуспидальной регургитацией, дефектом межжелудочковой перегородки (ЭхоКГ, вентрикулография).

Пролапс митрального клапана дифференцируют с другими клапанными поражениями, констриктивным перикардитом (рентгенография, ЭхоКГ), аневризмой левого желудочка (рентгенография, ЭхоКГ).

Диагностика митральных пороков сердца. Лабораторные исследования. Всем пациентам с митральным пороком сердца следует провести общий и биохимический анализы крови (скрининг на сахарный диабет, гиперхолестеринемию, оценку состояния функций печени и почек), что особенно важно при предполагаемом дальнейшем оперативном лечении. У больных с митральным пороком и мерцательной аритмией следует оценить функцию щитовидной железы.

Инструментальные исследования. ЭКГ в 12 стандартных отведениях. ЭКГ-признаки митрального стеноза: при синусовом ритме

выявляют *P*-mitrale, глубокую отрицательную фазу зубца *P* в отведении V_1 ; часто обнаруживают мерцательную аритмию. Расширение и зазубренность зуба *P* в I и II отведениях, что указывает на перегрузку и гипертрофию левого предсердия. В дальнейшем, в связи с прогрессированием гипертрофии правого желудочка, отмечаются тенденция к правому типу ЭКГ, увеличение зубца *R* в правых грудных отведениях и другие изменения. При наличии признаков гипертрофии левого желудочка необходимо исключить ее другие причины (митральная недостаточность, аортальный порок, артериальная гипертензия).

ЭКГ-признаки митральной недостаточности: при синусовом ритме выявляют признаки гипертрофии и дилатации левого предсердия. Признаки гипертрофии левого желудочка (а также обоих предсердий) регистрируют при давно существующей митральной недостаточности и наличии легочной гипертензии.

ЭКГ-признаки при пролапсе митрального клапана: обычно изменения на ЭКГ отсутствуют. Могут регистрироваться двухфазные или отрицательные зубцы *T* в отведениях II, III, aVF, а также наджелудочковые и желудочковые экстрасистолы.

Больным с ПМК и наличием таких клинических проявлений, как ощущение сердцебиения и синкопальные состояния, показано проведение суточного мониторирования ЭКГ.

Рентгенография органов грудной клетки в 2 проекциях с контрастированием пищевода бариевой взвесью.

Рентгенологические признаки митрального стеноза:

- ◆ признаки венозной легочной гипертензии, линии Керли типа В. При артериальной легочной гипертензии отмечают симптом «ампутации»;
- ◆ расширение ствола и ветвей легочной артерии;
- ◆ в прямой проекции — выбухание ушка левого предсердия и ствола легочной артерии (3-й и 2-й дуг сердца);
- ◆ в правой косой проекции увеличенное левое предсердие оттесняет контрастированный пищевод кзади (обычно по дуге малого радиуса);
- ◆ кальцификация митрального клапана.

Рентгенологические признаки митральной недостаточности:

- ◆ дилатация левого предсердия и его ушка (3-я дуга);
- ◆ увеличение левого желудочка (4-я дуга);
- ◆ кардиомегалия при длительном существовании порока;
- ◆ характерные признаки легочной гипертензии (при выраженной митральной недостаточности).

- ♦ отклонение пищевода кзади увеличенным левым предсердием по дуге большого радиуса (8–10 см).

Рентгенографические изменения при ПМК обычно отсутствуют.

ЭхоКГ показана всем больным с митральным пороком сердца.

ЭхоКГ при митральном стенозе. Показания к проведению трансторакальной ЭхоКГ больным с митральным стенозом.

1. Диагностика порока, оценка гемодинамической тяжести (градиент, площадь митрального отверстия, давление в легочной артерии), оценка состояния правого желудочка.
2. Оценка морфологии митрального клапана в целях определения возможности проведения чрескожной баллонной вальвулотомии.
3. Диагностика и оценка сопутствующих клапанных поражений.
4. Динамическое обследование больных с ранее установленным диагнозом при изменении клинической картины.
5. Оценка изменений градиента трансмитрального давления и давления в легочной артерии при физической нагрузке у пациентов, имеющих расхождение данных при исследовании в покое и клинической картины.

Показания к проведению чреспищеводной ЭхоКГ больным с митральным стенозом.

1. Исключение тромбов в левом предсердии у больных, которым планируется чрескожная баллонная вальвулотомия или кардиоверсия.
2. Оценка морфологии митрального клапана и внутрисердечной гемодинамики при малоинформативных результатах трансторакальной ЭхоКГ.

К наиболее характерным эхокардиографическим признакам при митральном стенозе относятся: отсутствие существенного разделения в диастолу передней и задней створок митрального клапана, однонаправленное их движение, снижение скорости прикрытия передней створки, увеличение левого предсердия при нормальном размере левого желудочка. Выявляются также деформация, утолщение, кальцификация створок митрального клапана.

Показания к проведению трансторакальной ЭхоКГ больным с митральной недостаточностью.

1. Исходное обследование в целях оценки тяжести порока и функции левого желудочка у любого пациента с подозрением на наличие митральной недостаточности.

2. Уточнение механизма порока.
3. Ежегодный и полугодовой динамический контроль за состоянием функции левого желудочка (контроль фракции выброса левого желудочка и конечного систолического размера) у больных с тяжелой митральной недостаточностью без клинических проявлений.
4. Оценка состояния сердца при изменении клинической симптоматики.
5. Определение исходного состояния сердца после хирургического лечения порока.

Показанием к проведению ЭхоКГ с применением чреспищеводного датчика для оценки митральной недостаточности у больных является наличие недостаточных малоинформативных данных, полученных при проведении трансторакального исследования, о тяжести и механизмах порока и состоянии функции левого желудочка.

ЭхоКГ при митральной недостаточности позволяет уточнить увеличение и гипертрофию левого желудочка и левого предсердия. Сочетанное применение ЭхоКГ и цветной доплер-ЭхоКГ надежно выявляет обратный ток крови из левого желудочка в левое предсердие и даже его выраженность.

Катетеризация сердца. Показания для проведения катетеризации сердца у больных с митральным стенозом.

1. Оценка тяжести порока у больных, которым предполагается проведение чрескожной баллонной вальвулотомии, при расхождении клинической картины и данных ЭхоКГ.
2. Оценка состояния легочной артерии, давления в левом предсердии и конечного диастолического давления в левом желудочке в случаях, когда имеются расхождения между клинической картиной и/или рассчитанным давлением в легочной артерии и тяжестью стеноза по данным двухмерной ЭхоКГ.
3. Оценка изменений давления в легочной артерии и левом предсердии в ответ на физическую нагрузку в случае, когда имеются расхождения между клинической картиной и гемодинамическими показателями, определенными в покое по данным ЭхоКГ.

Показания для проведения катетеризации сердца у больных с митральной недостаточностью.

1. При малой информативности неинвазивных методов исследования о тяжести порока и состоянии функции левого желудочка, а также при необходимости хирургического лечения.

2. При расхождении клинической картины и данных неинвазивных методов исследования относительно тяжести недостаточности.

Коронароангиография показана пациентам в возрасте старше 35 лет или с факторами риска ИБС, которым планируется хирургическое лечение порока.

Лечение. Цель лечения — увеличение выживаемости, устранение или облегчение клинической симптоматики, профилактика осложнений.

Показания к госпитализации.

1. Подозрение на острую митральную недостаточность в целях определения тяжести и установление возможной этиологии клапанной дисфункции, исключения сопутствующего инфекционного эндокардита и острой ишемии миокарда и для начала лечения.
2. Клинические проявления митрального порока, не поддающиеся адекватному контролю в амбулаторных условиях.
3. Больные без клинических проявлений, но с прогрессирующим увеличением сердца или снижением его сократительной способности.
4. Показания для оперативного лечения.

Немедикаментозное лечение. Объем мероприятий по изменению образа жизни зависит от функционального статуса больного и прогноза заболевания. Больные без клинических проявлений могут вести обычный образ жизни, избегая чрезмерных физических нагрузок и избыточного потребления поваренной соли.

Лекарственная терапия. При отсутствии клинической симптоматики необходимости в специфическом лекарственном лечении нет. У больных с тяжелой митральной недостаточностью и отсутствием клинических проявлений оправданно назначение ингибиторов АПФ в целях замедления прогрессирования дисфункции левого желудочка.

Всем пациентам с митральным пороком показана профилактика ревматизма (см. главу «Ревматизм. Острая ревматическая лихорадка»).

При наличии клинических проявлений показано назначение диуретиков (для уменьшения давления в левом предсердии и выраженности легочной гипертензии).

Возможно назначение бета-адреноблокаторов и пульс-урежающих (недигидропиридиновых) блокаторов медленных кальциевых каналов (верапамил и дилтиазем), которые замедляют ЧСС и улучшают наполнение левого желудочка, увеличивая продолжительность диастолы.

Лечение мерцательной аритмии (см. раздел «Фибрилляция (мерцание) предсердий» в главе «Нарушения ритма и проводимости сердца»).

Показания к назначению антикоагулянтов (варфарин, нефракционированный гепарин, низкомолекулярные гепарины):

- ◆ пароксизмальная или постоянная мерцательная аритмия;
- ◆ тромбоэмболии в анамнезе;
- ◆ тяжелый митральный стеноз и увеличение левого предсердия более 5,5 см (по данным ЭхоКГ).

Пациентам с анамнестическими указаниями на ревматическую атаку показана вторичная профилактика ревматизма (см. главу «Ревматизм. Острая ревматическая лихорадка»).

Больным с пролапсом митрального клапана при наличии сердечных и тревожных состояний показано назначение бета-адреноблокаторов.

В комплексном лечении целесообразно применение препаратов магния: магнерот®, промагсан, магне В₆. Антиишемическое действие магния связано с его антагонизмом с кальцием, а также складывается из нескольких механизмов: нормализация метаболизма клетки, депрессорные воздействия на функции миокарда (уменьшение тахикардии, отрицательный инотропный эффект). Имеет значение периферическая вазодилатация, вследствие чего магний уменьшает постнагрузку на сердце, а блокируя функции миокарда, препятствует возникновению тех неблагоприятных воздействий на него, которыми обладают периферические артериальные вазодилататоры. Дефицит магния вызывает снижение эластических свойств аорты, нарушение ионного транспорта, увеличение чувствительности к стрессу, что может способствовать развитию нарушений ритма и ведет к повышению артериального давления.

Хирургическое лечение. Больных с митральным пороком сердца и наличием клинических проявлений следует рассматривать как потенциальных кандидатов для хирургического лечения.

Показания к хирургическому лечению митрального стеноза.

1. Наличие клинических проявлений (сердечная недостаточность III–IV функциональных классов по Нью-Йоркской классификации) при площади отверстия митрального клапана менее 1,5 см².
2. Выраженная легочная гипертензия (систолическое давление в легочной артерии более 50 мм рт. ст. в покое или выше 60 мм рт. ст. при физической нагрузке).

Показания к хирургическому лечению митральной недостаточности, не связанной с наличием ИБС.

1. Наличие выраженных клинических проявлений, вызванных митральной регургитацией (острой или хронической).
2. Мерцательная аритмия.
3. Легочная гипертензия (давление в легочной артерии более 50 мм рт. ст. в покое или выше 60 мм рт. ст. при физической нагрузке).
4. Выраженная систолическая дисфункция левого желудочка (фракция выброса левого желудочка менее 30%, конечный систолический размер левого желудочка более 55 мм) при высокой вероятности сохранности chord.

Тип оперативного вмешательства зависит от функционального статуса пациента и морфологии клапана.

Прогноз зависит от наличия клинических проявлений. При естественном течении митрального стеноза прогноз неблагоприятный: ожидаемая продолжительность жизни (в отсутствие лечения) обычно составляет 2–5 лет от момента развития клинических проявлений. При естественном течении тяжелой митральной недостаточности с клиническими проявлениями в течение 5 лет умирают от 30 до 55% больных.

Профилактика. При заболеваниях, вызываемых бета-гемолитическим стрептококком группы А, следует назначать адекватную антибактериальную терапию. Пациентам с анамнестическими указаниями на перенесенную острую ревматическую атаку, особенно с поражением сердца (ревматический кардит), необходимо проводить длительную профилактику рецидивов антибиотиками.

У лиц, перенесших ОРЛ, следует проводить скрининг на наличие митрального порока сердца. Основной скрининговый метод — аускультация сердца.

Лицам с факторами риска развития инфекционного эндокардита необходимо проведение соответствующей антибактериальной профилактики перед стоматологическими манипуляциями, инвазивными процедурами и хирургическим вмешательством.

Динамическое наблюдение за пациентами с митральным пороком позволяет контролировать функциональный статус и определить оптимальное время для хирургического лечения.

Недостаточность трехстворчатого клапана

Недостаточность трехстворчатого клапана — патологическое состояние, характеризующееся регургитацией крови во время систолы из полости правого желудочка в правое предсердие.

Этиология. Неполное закрытие правого венозного отверстия может быть обусловлено как поражением створок клапана (органическая недостаточность трехстворчатого клапана), так и расширением правого желудочка (функциональная или относительная недостаточность).

Поражение створок клапана бывает при острой ревматической лихорадке, реже при инфекционном эндокардите; возможен также разрыв хорд или папиллярных мышц. Трехстворчатый клапан повреждается почти у половины больных карциноидным синдромом вследствие фиброза хорд (часто в сочетании со стенозом правого венозного отверстия и пороком клапана легочной артерии).

Врожденные изменения трехстворчатого клапана встречаются редко. Обычно его органическое поражение сочетается с другими пороками сердца.

Относительная недостаточность трехстворчатого клапана наблюдается у больных с выраженной дилатацией полости желудочка, которая обусловлена высокой легочной гипертензией или диффузным поражением миокарда (при миокардитах, кардиомиопатиях, иногда при тяжелом тиреотоксикозе).

Гемодинамика. Вследствие регургитации крови в правое предсердие его конечный диастолический объем и конечное диастолическое давление существенно повышаются, что приводит к дилатации предсердия и гипертрофии его стенок.

Клиника. Ввиду ограниченных компенсаторных возможностей предсердия рано возникают признаки застоя в большом круге кровообращения: повышается венозное давление, увеличивается печень и определяется ее пульсация, совпадающая с систолой желудочка, появляется положительный венный пульс (набухание вен шеи в период систолы желудочков). При осмотре грудной клетки иногда удается выявить систолическое втяжение передней стенки грудной клетки.

При перкуссии — расширение правой границы относительной тупости сердца.

Характерный для недостаточности трехстворчатого клапана систолический шум лучше выслушивается в третьем или четвертом межреберье у правого края грудины. Он редко бывает громким, но обычно занимает всю систолу. При остро возникшей недостаточности (вследствие инфекционного эндокардита или травмы) шум обычно малоинтенсивный и наблюдается лишь в первой половине систолы. При значительном увеличении правого желудочка этот систолический шум может выслушиваться и у левого края груди-

ны, а иногда даже и на верхушке. В отличие от шума митральной регургитации систолический шум недостаточности трехстворчатого клапана на высоте вдоха отчетливо усиливается (симптом Риверо—Корвальо). Систолический шум у больных с недостаточностью трехстворчатого клапана изменчив и часто исчезает.

Диагностика. На ЭКГ обнаруживают отклонение электрической оси сердца вправо, признаки гипертрофии правого предсердия — увеличение зубца *P* — *P-pulmonale* в отведениях II, III, aVF, V_{1,2}, могут определяться и ЭКГ-признаки, свидетельствующие о дилатации и гипертрофии правого желудочка.

При рентгенологическом исследовании находят дилатацию правого желудочка и правого предсердия.

При ЭхоКГ определяется дилатация правого желудочка и правого предсердия, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки. Диагноз позволяет уточнить регистрация давления в правом предсердии. В норме, в период систолы желудочков, давление в полости правого предсердия достигает 5–6 мм рт. ст. При большой регургитации оно увеличивается до 25–30 мм рт. ст. в результате поступления крови из правого желудочка; при умеренной регургитации повышается до 10–15 мм рт. ст.

Лечение. Пациенты достаточно хорошо переносят в течение многих лет даже тяжелую трикуспидальную недостаточность. Медикаментозная терапия направлена на ликвидацию симптомов застойной сердечной недостаточности.

Легочная гипертензия и высокое давление в правом желудочке могут быть обусловлены поражением клапанов левых отделов сердца (например, митральным стенозом), нередко устранимым хирургически. В таких случаях трикуспидальную недостаточность часто корригируют путем аннулопластики во время операций на митральном клапане, для профилактики резкого снижения сердечного выброса.

Стеноз трехстворчатого клапана

Стеноз трехстворчатого (трикуспидального) клапана — сужение правого предсердно-желудочкового отверстия, препятствующее току крови из правого предсердия в правый желудочек.

Эпидемиология. Трикуспидальный стеноз является относительно редким и встречается в 6–8% всех случаев приобретенных пороков сердца.

Как правило, трикуспидальный стеноз комбинируется с митральным (а иногда и с аортальным) стенозом. Почти всегда отмечается и недостаточность трехстворчатого клапана.

Этиология. Сужение (стеноз) правого предсердно-желудочкового отверстия ревматического происхождения (трикуспидальный стеноз) обычно сочетается с другими ревматическими пороками, встречаясь у 14% этих больных. Этот стеноз может быть и врожденным или обусловленным миксомой правого предсердия, карциноидным синдромом.

Гемодинамика. При этом пороке в результате сужения отверстия создается препятствие для наполнения правого желудочка в период диастолы. Это приводит к перегрузке правого предсердия и быстрому возникновению застойных явлений в большом круге кровообращения.

Объем правого предсердия увеличивается. Давление в нем в период систолы предсердий достигает 20 мм рт. ст. и более. Существенно повышается градиент давления в предсердии и желудочке.

Клиника. Пациенты с тяжелым стенозом трехстворчатого клапана могут предъявлять жалобы на неприятные ощущения вибрации в области шеи, повышенную утомляемость (в результате низкого сердечного выброса), чувство тяжести в области правого подреберья (связанное с увеличением печени).

Для сужения правого предсердно-желудочкового отверстия характерно наличие ярко выраженных признаков застоя в большом круге кровообращения. Застойные явления в малом круге не выражены.

При выслушивании усилен I тон у мечевидного отростка. В этой же области определяют и диастолический шум с характерным пресистолическим усилением (максимально — на высоте глубокого вдоха). Аускультативные признаки порока лучше выслушиваются у грудины и усиливаются на высоте вдоха.

Дифференциальная диагностика чаще проводится с митральным стенозом. Следует иметь в виду, что оба эти порока могут сочетаться.

Диагностика стеноза трехстворчатого отверстия надежно подтверждается лишь при ангиокардиографии. Катетеризация сердца выявляет диастолический градиент давления на уровне трехстворчатого клапана.

Увеличение правого предсердия подтверждается рентгенологическим (расширение правого предсердия и верхней полой вены) и эхокардиографическим (увеличенное правое предсердие и медленное заполнение предсердия) исследованиями. На ЭКГ увеличена амплитуда зубца *P* (высокие, остроконечные зубцы *P* — *P-pulmonale*) в отведениях $V_{1,2}$, II, III и aVF.

При ЭхоКГ изображение трехстворчатого клапана получается далеко не во всех случаях. При его локации признаки стеноза те же, что и при стенозе левого венозного отверстия.

Лечение направлено на ликвидацию симптомов застойной сердечной недостаточности. Трикуспидальный стеноз редко бывает настолько значительным, чтобы требовать вальвулотомии.

Многоклапанные пороки

Как уже было отмечено выше, при поражении одного клапана возможно одновременное наличие стеноза и недостаточности (митральный стеноз и митральная недостаточность, аортальный стеноз и аортальная недостаточность, стеноз и недостаточность трехстворчатого клапана).

Кроме этого возможно и наличие поражений нескольких клапанов.

Многоклапанные пороки сердца достаточно часто встречаются на практике. Диагностика многоклапанных пороков затруднена в связи с тем, что один порок, создавая определенные гемодинамические условия, может препятствовать проявлению симптоматики другого порока.

Среди различных многоклапанных пороков митрально-аортальные пороки встречаются наиболее часто. Наблюдаются различные варианты в зависимости от того, какой порок преобладает — митральный или аортальный, а также от того, что преобладает в каждом из пороков — стеноз или недостаточность. Наиболее значимыми являются митральный стеноз и аортальный стеноз, митральный стеноз и аортальная недостаточность.

Митральный стеноз и аортальная недостаточность. Порок встречается приблизительно в $\frac{1}{3}$ случаев ревматического поражения клапанов. При этом сочетании периферические признаки аортальной недостаточности могут отсутствовать, так как при выраженном стенозе уменьшается наполнение левого желудочка сердца, а следовательно, и выброс в аорту. При выраженной аортальной недостаточности пресистолический шум митрального стеноза трудно отличить от шума Флинта. Стеноз подтверждается обнаружением тона открытия митрального клапана, увеличением левого предсердия, появлением *P-mitrale* на ЭКГ. Решающее значение могут иметь данные ЭхоКГ.

Митральный стеноз и аортальный стеноз. Митральный стеноз приводит к уменьшению периферических признаков аортального стеноза и систолического шума в точке аорты вследствие уменьше-

ния наполнения левого желудочка. Диагностика аортального порока у этих больных имеет большое значение при планировании хирургического вмешательства, поскольку изолированная митральная комиссуротомия может быть малоэффективной в данной ситуации. Для диагностики аортального порока имеет значение систолическое дрожание в точке аорты, которое иногда определяется лишь в положении больного лежа на животе.

Врожденные пороки сердца

Врожденные пороки сердца — дефекты сердца и крупных магистральных сосудов, возникающие в результате отклонений в ходе развития плода. Существуют в момент рождения, но иногда могут диагностироваться в более позднем возрасте.

Эпидемиология. Частота составляет 1 : 120 живорожденных детей.

Этиология. Причиной врожденного порока могут быть заболевания матери (например, сахарный диабет, системная красная волчанка), экзогенные тератогены (например, лекарственные препараты), перенесенные во время беременности травмы и инфекции, недостаток в пище витаминов, лучевые воздействия, гормональные расстройства.

Врожденные пороки сердца могут наблюдаться при наследственных заболеваниях: синдроме Дауна, синдроме Шерешевского—Тернера и ряде других.

Классификация. Все врожденные пороки сердца разделяют на 2 группы: пороки с первичным цианозом («синий») и пороки без первичного цианоза («бледного» типа).

Изолированный дефект межжелудочковой перегородки один из довольно частых пороков сердца «бледного» типа, при котором имеется сообщение между левым и правым желудочком. Может наблюдаться изолированно и в сочетании с другими пороками сердца.

Небольшой дефект межжелудочковой перегородки (болезнь Толчинова—Роже) — относительно благоприятный врожденный порок сердца. Жалоб обычно нет. Развитию ребенка порок не мешает, может обнаружиться при случайном осмотре. Сердце нормальных размеров. Выслушивается и ощущается громкий, резкий шум вдоль левого края грудины (III—IV межреберье). Возможным осложнением может быть инфекционный эндокардит с поражением краев дефекта межжелудочковой перегородки или ревматический эндокардит.

Высокорасположенный дефект межжелудочковой перегородки сопровождается тем, что часть крови из левого желудочка поступает не в аорту, а непосредственно в легочную артерию или же из правого желудочка в аорту. Лишь в некоторых случаях долгое время протекает бессимптомно. У грудных детей часто наблюдается сильная одышка, они плохо сосут и не прибавляют в весе, нередко пневмонии. Состояние их быстро ухудшается и может закончиться в кратчайший срок смертельным исходом. Многие дети с большим дефектом межжелудочковой перегородки погибают и течение первых 2 лет жизни. Если они переживают критический период, их состояние может значительно улучшиться: исчезает одышка, нормализуется аппетит, физическое развитие. Однако двигательная активность постепенно снижается, и к периоду полового созревания могут развиваться значительные расстройства. Осложнения высокого дефекта межжелудочковой перегородки — инфекционный эндокардит, сердечная недостаточность, редко — предсердно-желудочковая блокада.

Незаращение межпредсердной перегородки. Один из частых (10%) врожденных пороков сердца из группы «бледного» типа, при котором имеется сообщение между правым и левым предсердиями. Обнаруживается не раньше зрелого возраста (20—40 лет), случайно, наблюдается в 4 раза чаще у женщин, чем у мужчин.

Пациенты жалуются на одышку, особенно при физической нагрузке, могут отмечаться сердцебиения (экстрасистолия, приступообразная пароксизмальная мерцательная аритмия). Имеется склонность к обморокам. В редких случаях — звонкий кашель с охриплостью голоса. Иногда бывает кровохарканье. Пациенты обычно хрупкого телосложения, с нежной, полупрозрачной и необычно бледной кожей. При плаче, крике, смехе или кашле, натуживании, физической нагрузке или во время беременности может появиться преходящая синюшность кожи и слизистых оболочек. Часто образуется «сердечный горб» — выбухание передних отрезков ребер над областью сердца. Размеры сердца увеличиваются, выслушивается шум во втором межреберье слева. Нередко возникают разнообразные нарушения его ритма и проводимости. Отмечается склонность к образованию тромбов в полостях правого предсердия и правого желудочка, в самой легочной артерии и ее ветвях. Средняя продолжительность жизни этих больных без лечения составляет в среднем 36 лет.

Незаращение артериального (боталлова) протока — врожденный порок сердца из группы «бледного» типа, при котором после рож-

дения не зарастает и остается функционировать проток, соединяющий аорту с легочной артерией. Один из наиболее распространенных дефектов (10%). У женщин встречается чаще, чем у мужчин.

Симптомы и течение зависят от величины протока и степени нагрузки на сердце. В неосложненных случаях жалобы отсутствуют или они незначительны. В таких случаях порок обнаруживается случайно. При значительном расширении артериального протока возможно отставание в росте и развитии со значительно пониженной физической трудоспособностью. Пациенты, как правило, худощавые, со сниженной массой тела. Жалобы на сердцебиение, пульсацию сосудов на шее и в голове, ощущение тяжести в груди, кашель, одышку при физической нагрузке, быстро возникающее чувство усталости. Возможны головокружения и склонность к обморокам. Синюшности нет. Выслушивается громкий длительный шум слева от грудины (II—III межреберье). Незаращение артериального протока может осложняться инфекционным эндокардитом, сердечной недостаточностью. Средняя продолжительность жизни меньше, чем у здоровых лиц.

Коарктация аорты — врожденный стеноз (сужение) перешейка аорты (из группы пороков «бледного» типа) вплоть до полного закрытия просвета аорты, составляет 6—7% всех случаев врожденных пороков сердца. Чаще отмечается у мужчин, по сравнению с женщинами соотношение 2 : 1.

Симптомы и течение. При умеренной коарктации жалобы отсутствуют. Появление симптомов обусловлено артериальной гипертонией и недостаточным кровоснабжением нижних конечностей. Болезнь дает о себе знать между 10—20 годами жизни. Часто больные жалуются на звон в ушах, приливы крови, жжение и жар лица и рук, пульсацию сосудов шеи и головы, чувство тяжести в ней, головную боль, головокружение, сердцебиение, одышку. В более тяжелых случаях возможны приступы тошноты, рвоты, склонность к обморокам. Могут быть носовые кровотечения или кровохарканья. Одновременно с этим беспокоит чувство онемения, холода, слабости в ногах, судороги при физической нагрузке, раны на них заживают плохо. Внешне пациенты могут выглядеть нормально. Иногда у них хорошо развиты мышцы плечевого пояса и слабо ножные. На грудной клетке и животе видны пульсирующие артерии. Над областью сердца выслушивается шум, который проводится на сосуды шеи, в область между лопатками. Очень важный признак — разный по силе пульс на верхних и нижних конечностях,

артериальное давление на руках повышено, а на ногах — понижено. К возможным осложнениям относятся кровоизлияния в мозг, сердечная недостаточность, ранний атеросклероз сосудов, аневризмы сосудов, инфекционный эндокардит. Средняя продолжительность жизни без лечения не превышает 35 лет.

Тетрада Фалло (самый частый «синий» порок) — это сочетание 4 признаков: стеноз (сужение) легочной артерии вплоть до полного закрытия просвета, декстропозиция аорты (аорта как бы сидит верхом на правом и левом желудочках, то есть сообщается с ними обоими), дефект межжелудочковой перегородки и гипертрофия правого желудочка. Порок сопровождается с раннего детства стойким цианозом и совместим со сравнительно продолжительной жизнью.

Симптомы и течение. Одышка появляется еще в детстве, обычно связана даже с небольшой физической нагрузкой, иногда носит характер удушья. Дети зачастую ищут облегчения в положении сидя на корточках, привыкают сидеть, подложив под себя скрещенные ноги, и спать с подтянутыми к животу коленями. Они немощны, зябки, у них нередки обмороки и судороги. На самочувствие неблагоприятно влияют изменения атмосферных условий, чрезмерная жара, холод — усиливается одышка, общая слабость, синюшность. Могут появиться нервные расстройства. У детей часто отмечаются нарушения со стороны пищеварительной системы, у подростков — сердцебиения, чувство тяжести в области сердца при мышечной нагрузке. Задерживается физическое развитие и рост ребенка, запаздывает умственное и половое развитие. Обращают на себя внимание несоответственно длинные и тоньше конечности, особенно нижние. Важные признаки — синюшные пальцы, утолщенные в виде барабанных палочек. Над сердцем выслушивается грубый шум. Осложнения порока — комы, связанные со снижением содержания кислорода в крови, тромбозы, частые пневмонии, инфекционный эндокардит, сердечная недостаточность. Средняя продолжительность жизни 12 лет.

Диагностика врожденных пороков — см. диагностику приобретенных пороков. Ведущая роль принадлежит ЭхоКГ.

Лечение — в большинстве случаев единственным радикальным и эффективным методом является оперативное лечение.

НЕКОРОНАРОГЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ МИОКАРДА

В последние годы повысился интерес к проблеме некоронарогенных заболеваний миокарда (НЗМ). К НЗМ относятся миокардиодистрофии (МД), миокардиты (МК), кардиомиопатии (КМП) и опухоли сердца (ОС). На долю этих заболеваний приходится 7–9% всех болезней сердечно-сосудистой системы.

Проблема НЗМ остается одной из наиболее сложных и запутанных в клинической кардиологии. Актуальность этой проблемы заключается и в том, что НЗМ протекают нередко с симптоматикой значительно чаще встречающихся заболеваний — ишемической болезни сердца (ИБС), ревматических пороков сердца, артериальной гипертензии, легочной гипертензии и др.

Классификация некоронарогенных заболеваний миокарда (Палеев Н.Р., Гуревич М.А., 1998)

1. Миокардиодистрофии:

- анемические;
- алиментарные;
- эндокринные, дисметаболические, дисэлектролитные;
- токсические, в том числе алкогольные;
- при вегетативно-сосудистой дистонии;
- при системных нервно-мышечных заболеваниях;
- при физических перенапряжениях;
- при закрытых травмах грудной клетки;
- радиационная;

- вибрационная;
- при большинстве заболеваний ССС (ИБС, артериальная гипертензия, пороки сердца, амилоидоз сердца, фиброэластоз и др.).

2. Миокардиты

А. Инфекционные и инфекционно-аллергические:

- вирусные (вирусы Коксаки, грипп, ЕСНО, ВИЧ-инфекция и др.);
- инфекционные (дифтерия, скарлатина, туберкулез и др.);
- спирохетозные (сифилис, лептоспироз, возвратный тиф);
- риккетсиозные (сыпной тиф, Ку-лихорадка), паразитарные (токсоплазмоз, болезнь Чагаса, трихинеллез);
- грибковые (актиномикоз, кандидоз, аспергиллез и др.).

Б. Аллергические (иммунологические):

- лекарственные;
- сывороточные;
- нутритивные;
- при системных заболеваниях соединительной ткани;
- при инфекционном эндокардите;
- при бронхиальной астме;
- при синдроме Лайелла;
- при синдроме Гудпасчера;
- ожоговые;
- трансплантационные.

В. Токсико-аллергические:

- тиреотоксические;
- уремические;
- алкогольные.

3. Кардиомиопатии:

- дилатационные;
- гипертрофические (диффузная, асимметричная, верхушечная);
- аритмогенная дисплазия правого желудочка.

4. Опухоли миокарда: первичные, вторичные (метастатические).

МИОКАРДИОДИСТРОФИИ

Наряду с ишемическими и воспалительными повреждениями миокарда существуют заболевания метаболической природы, которые Г.Ф. Ланг (1936) предложил называть дистрофиями миокарда (ДМ), или миокардиодистрофиями. Этот термин, несмотря на свой довольно общий характер, отражает суть изменений сердца и удобен с чисто практических (клинических) позиций, так как охватывает все стадии нарушения обмена миокарда — от функциональных проявлений до грубых структурных расстройств. По существу, ДМ представляет собой обязательный компонент любого патологического процесса в сердце, приобретая универсальный характер, но утрачивая нозологическую самостоятельность болезней миокарда.

В этой связи ДМ рассматривается в широком и узком плане. В широком (общем) значении дистрофии миокарда с метаболическими сдвигами возникают практически при всех заболеваниях сердца (ИБС, гипертоническая болезнь, пороки сердца, миокардиты, кардиомиопатии и др.), вследствие гипертрофии, дилатации, гиперфункции, гипоксии. ДМ носят при этом сопутствующий характер, на самом деле составляя основу сердечной недостаточности.

ДМ в узком понимании данного термина (по Г.Ф. Лангу) представляют собой результат воздействия на миокард конкретных патогенных факторов — расстройств регуляции (нейрогуморальной, эндокринной, электролитной, иммунологической), влияния инфекционных, токсических, экстракардиальных факторов и др.

Миокардиодистрофия (дистрофия миокарда) — невоспалительное поражение миокарда различной этиологии, характеризующееся нарушением обмена веществ и образования энергии в сердечной мышце. Миокардиодистрофия в современном понимании — функционально-обменно-структурное определение, охватывающее все стадии расстройств обмена миокарда — от чисто функциональных проявлений до грубых структурных.

Диагноз ДМ не может быть самостоятельным, он требует указания основного заболевания, приведшего к нему. Следовательно, ДМ является сопутствующим, фоновым состоянием, сопровождающим большинство болезней сердца. Независимо от этиологии заболевания сердца ДМ всегда сопровождается нарушением метаболизма миокарда, его гипоксией, расстройствами электролитного баланса, гиперкатехоламинемией и др.

В диагностике ДМ имеют значение ЭКГ-тесты с хлоридом калия, бета-адреноблокаторами, ортостатическая и гипервентиляционная пробы.

Объективным методом, подтверждающим ДМ, является прижизненная субэндокардиальная биопсия миокарда с морфологическим исследованием.

В повседневной врачебной практике нередко приходится встречаться с дисгормональной и алкогольной ДМ.

Дисгормональная ДМ. При дисгормональной ДМ (обычно наблюдаемой в пре- и постменопаузе) отмечается астенический синдром с выраженной вегетативной симптоматикой: кардиалгии, носящие длительный характер и не связанные с физическими и психоэмоциональными воздействиями. При дисгормональной ДМ обращает на себя внимание обилие вегетативных проявлений, которыми сопровождается кардиалгия: «приливы», чувство жара, потливость, расстройства сна, онемение конечностей и т.д.

Изменения на ЭКГ касаются сегмента *ST* и зубца *T*. Инвертированные зубцы *T* локализуются не только в правой, но и в левой группе грудных отведений. Выявленные ЭКГ-изменения не связаны с кардиалгиями, нет четких зон иррадиации болевого синдрома в сердце, отсутствует гиперферментемия (КФК, ЛДГ и др.). При сохраненном менструальном цикле ЭКГ-изменения могут нарастать в предменструальный период.

Применение нитроглицерина у пациенток с дисгормональной ДМ практически не меняет морфологию зубцов и интервалов ЭКГ. При ЭхоКГ отсутствуют признаки нарушения сократительной функции миокарда.

Позитивные клинические сдвиги при дисгормональной ДМ отмечаются при использовании рационально подобранной заместительной гормональной терапии, применении бета-адреноблокаторов.

В комплексном лечении целесообразно применение препаратов магния (табл. 25).

Алкогольная ДМ. При этаноловой ДМ клинические проявления часто связаны с алкогольным эксцессом («праздничное сердце»). При этом возможны нарушения сердечного ритма — экстрасистолия различных градаций по Лауну, пароксизмы фибрилляции предсердий или ее постоянная форма. Часто аритмии носят транзиторный характер и исчезают при отказе от алкоголя.

Таблица 25

Характеристика магнийсодержащих препаратов

Препарат	Производитель	Активные вещества	Содержание чистого магния в 1 таблетке, мг
Магнерот®	Верваг Фарма (Германия)	Магния оротат	32,8
Промасан	Про Мед ЦС Прага а.о. (Чехия)	Магния лактат	40
Магне В ₆	Санофи-Авентис (Франция)	Магния лактат, магния пидолат, витамин В ₆	48

МИОКАРДИТЫ

Миокардиты неревматические — воспалительные заболевания миокарда различной этиологии, не связанные с бета-гемолитическим стрептококком группы А, заболеваниями соединительной ткани или другими системными болезнями.

Этиология и патогенез. Миокардит — воспалительное поражение миокарда, вызванное инфекционными, токсическими или аллергическими воздействиями. Этиологические факторы подробно указаны в классификации некоронарогенных заболеваний миокарда (см. выше). В патогенезе заболевания могут иметь значение: 1) непосредственное внедрение инфекционного фактора в кардиомиоцит, с последующим его повреждением и выходом лизосомальных ферментов (вирусы Коксаки, сепсис); 2) иммунологические механизмы: реакция «аутоантиген + аутоантитело», образование противомиокардиальных антител, формирование иммунных комплексов, выделение медиаторов воспаления, активация системы перекисного окисления липидов.

Классификация. По распространенности выделяют *очаговый* и *диффузный* миокардиты.

Очаговые миокардиты преимущественно инфекционно-иммунологические, характеризуются относительно благоприятным течением. При диффузной форме миокардита, встречающейся у 18–22% пациентов, развитие заболевания может сопровождаться кардиомегалией, сердечной недостаточностью (СН), тяжелыми аритмиями.

По течению: **острый** (длительность до 3 месяцев) и **подострый** (длительность течения свыше 3 месяцев). Ряд авторов выделяют дополнительно хронический вариант течения миокардита (длительность течения свыше 6 месяцев).

По тяжести течения: **легкий** (слабовыраженный), **средней тяжести** (умеренно выраженный) и **тяжелый** (ярко выраженный).

Клиника. Клинические проявления миокардита определяются временной связью болезни с воздействием этиологических факторов и выраженностью морфологических изменений (степень распространенности повреждения миокарда воспалительным процессом).

Клиническая картина миокардита характеризуется вариабельностью и малоспецифичностью. Основные причины варьирования клинической картины — степень и протяженность зоны воспалительного поражения сердечной мышцы, а также наличие и выраженность кардиосклероза. При некоторых видах миокардитов выраженность признаков воспаления, иммунного напряжения и повреждения кардиомиоцитов минимальна, поэтому очень часто заболевание остается невыявленным. Многие авторы указывают, что в большинстве случаев клиническая картина миокардита определяется лишь отдельными из перечисленных симптомов, а у 24–33% больных заболевание может протекать бессимптомно.

Больные миокардитом наиболее часто предъявляют жалобы на различного рода болевые ощущения в области сердца. Существенным признаком является неангинозное их происхождение: боли длительные, не связаны с физической нагрузкой, носят разнообразный характер (колющие, ноющие, тупые, жгучие, но практически никогда не сжимающие). Иногда пациенты предъявляют жалобы на неприятные ощущения в области сердца неопределенного характера.

При объективном обследовании наиболее значимыми для миокардита являются систолический шум на верхушке, приглушение I тона, ритм галопа, нарушения ритма (чаще экстрасистолии), расширение границ сердца. Однако эти симптомы не являются специфическими для миокардита и могут встречаться при других заболеваниях миокарда.

На начальном этапе диагностики целесообразно пользоваться схемой клинической диагностики миокардитов, предложенной Нью-Йоркской ассоциацией кардиологов (NYHA). Диагностический алгоритм основывается на косвенных клинико-инструментальных критериях. К основным критериям диагностики миокардита относят:

- ♦ связь с перенесенной инфекцией, доказанная клинически и лабораторными данными (выделение возбудителя, результаты реакции нейтрализации, реакции связывания комплемента, реакция гемагглютинации, ускорение СОЭ, появление С-реактивного белка);
- ♦ признаки поражения миокарда.

Выделяют «большие» и «малые» признаки миокардита. Диагноз миокардита правомочен при сочетании предшествующей инфекции с одним «большим» и двумя «малыми» признаками.

«Большие» признаки:

- ♦ патологические изменения на ЭКГ (нарушения реполяризации, ритма и проводимости);
- ♦ повышение концентрации в крови кардиоселективных ферментов и белков (КФК, КФК МВ, ЛДГ, тропонин Т);
- ♦ увеличение размеров сердца по данным рентгенографии или ЭхоКГ;
- ♦ застойная недостаточность кровообращения;
- ♦ кардиогенный шок.

«Малые» признаки:

- ♦ тахикардия (иногда брадикардия);
- ♦ ослабление первого тона;
- ♦ ритм галопа.

При очаговом миокардите отмечается болевой синдром типа кардиалгии, изменения ЭКГ касаются лишь конечной части желудочкового комплекса — $ST-T$, при этом наблюдается определенная их стадийность и быстрая позитивная ЭКГ-динамика (до 2–3 месяцев). Могут отмечаться острофазовые сдвиги ферментов крови — КФК, ЛДГ и их изоферментов, тропонинов, а также увеличение теста дегрануляции базофилов (ТДБ). В динамике наблюдается положительная эволюция ЭхоКГ-показателей, рентгенокардиометрических данных.

При диффузных миокардитах отмечаются кардиомегалия, СН, расстройства ритма и проводимости. На ЭКГ могут наблюдаться прямые признаки крупноочагового кардиосклероза — патологические зубцы Q , QS , однако соответствующих динамических изменений $ST-T$ не отмечается («формальные» признаки очаговости). ЭхоКГ и рентгенологические данные свидетельствуют о дилатации всех камер сердца, отмечаются серьезные нарушения внутрисердечной гемодинамики и признаки легочного застоя. В подобных диагностически сложных случаях приходится прибегать к субэндомиокар-

диальной биопсии, а иногда — к коронаро- и вентрикулографии. Острофазовые гуморальные сдвиги, за исключением теста дегрануляции базофилов, менее выражены, чем при очаговом миокардите.

Дифференциальный диагноз. Сложность в установлении диагноза миокардита связана с отсутствием общепризнанных информативных диагностических критериев заболевания.

Для целого ряда состояний и заболеваний (миокардитический кардиосклероз, дилатационная кардиомиопатия, дистрофии миокарда) характерны те же признаки, за исключением непосредственной связи с перенесенной инфекцией и лабораторных признаков воспалительной реакции, однако у этих пациентов могут быть очаги хронической инфекции (одонтогенная инфекция, хронический тонзиллит или синусит), что не исключает воспалительного поражения сердечной мышцы.

Миокардит не представляет собой ограниченное поражение сердечной мышцы. В патологический процесс в различной степени вовлекаются перикард, эпикард и эндокард. В ряде случаев симптоматика поражения перикарда и эндокарда бывает достаточно выраженной. Вместе с тем чаще она маскируется преимущественной патологией миокарда.

Миоперикардит обычно является результатом вирусного, реже бактериального поражения; имеют значение вирусы Коксаки, гриппа, ЕСНО и др. Частота миоперикардитов прямо коррелирует с эпидемиями ОРВИ. В клиническом плане при миоперикардите чаще отмечается длительный и постоянный характер кардиалгии, ее связь с дыханием, поворотами туловища. Боли носят однообразный характер, нет четкой связи с физической нагрузкой, облегчение приносит использование анальгетиков, нитраты неэффективны. При миоперикардите не происходит расширения границ относительной сердечной тупости, рентгенологическое исследование не обнаруживает признаков кардиомегалии. Шум трения перикарда выслушивается лишь у $1/3 - 1/2$ больных. Обращают на себя внимание непостоянство шума трения перикарда, синхронность с сердечными сокращениями, плохая проводимость, кратковременный (часы) характер.

Лабораторно-инструментальная диагностика. Основные лабораторно-инструментальные исследования (общий и биохимический анализ крови, ЭКГ, ЭхоКГ) и их изменения уже были указаны выше, тем не менее они также не являются специфичными для диагностики миокардита.

Для диагностики необходимы высокоинформативные, специфичные только для миокардита лабораторно-инструментальные признаки, способные показать выраженность воспаления в миокарде и определить его последствия в виде миокардитического кардиосклероза. В настоящее время к таким диагностическим тестам относят ряд лабораторных и инструментальных исследований.

К **лабораторным методам**, подтверждающим воспалительное поражение сердца, относят: тест дегрануляции базофилов (ТДБ), наличие кардиального антигена и антител к миокарду, а также положительную реакцию торможения миграции лимфоцитов (РТМЛ) с кардиальным антигеном.

Одним из наиболее чувствительных лабораторных тестов считается реакция торможения миграции лимфоцитов с сердечным антигеном, которая изменяется у 70% больных (средний индекс миграции составляет 0,58 при норме 0,8; снижение миграции коррелирует со снижением числа Т-лимфоцитов) Тест дегрануляции базофилов, отражающий процентное содержание дегранулированных форм в периферической крови, позволяет уточнить миокардиальный процесс в 82% случаев, при этом результаты теста коррелируют с результатами субэндокардиальной биопсии. Полная нормализация показателей ТДБ и РТМЛ может происходить лишь к концу первого года лечения.

Кроме этого при миокардите увеличивается количество CD4 и изменяется соотношение CD4/CD8, увеличивается количество CD22, IgM, IgG, IgA и ЦИК.

Для подтверждения клинического диагноза используют три инструментально-диагностических направления:

- ◆ гистологическое исследование морфобиоптатов миокарда;
- ◆ проведение радиоизотопной диагностики с радиофармпрепаратами (РФП), тропными к воспалению;
- ◆ проведение магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца с контрастированием для выявления воспалительного отека в миокарде.

Основной упор в диагностике миокардита с 80-х годов XX в. сделан на морфологическое подтверждение диагноза. При воспалительном поражении в сердечной мышце обнаруживается отек интерстициального пространства за счет увеличения проницаемости капилляров. Вместе с экссудативными изменениями в интерстициальной ткани вокруг кровеносных сосудов обнаруживаются клеточные инфильтраты, которые в начальной стадии заболева-

ния состоят в основном из нейтрофильных лейкоцитов и макрофагов, а позднее — из лимфоцитов, плазматических и гистиоцитарных клеток. Вокруг кардиомиоцитов могут выявляться участки мелкоочагового «сетевидного» кардиосклероза. При электронной микроскопии в миоцитах отмечаются отек, расширение саркоплазматического ретикулума, отек митохондрий, а при усугублении поражения — уплотнение хроматина и пикноз ядер, увеличение рибосом и, наконец, деструкция митохондрий, миофибрилл и миоцитов с полным их разрушением — лизисом. Патогномоничным гистологическим признаком миокардита является наличие воспалительной инфильтрации (нейтрофилы, лимфоциты, гистиоциты) в миокарде, только при наличии клеточной инфильтрации миокарда можно говорить о его воспалительном поражении. На этом принципе построена морфологическая классификация миокардитов и последующее соглашение, уточняющее количество клеточных элементов в сердечной мышце в норме и при патологии.

В широкой клинической практике в последние годы используются методы сцинтиграфической визуализации воспалительного поражения сердечной мышцы с помощью РФП, тропных к воспалительному процессу. Чувствительность и диагностическая точность радиоизотопных методов в диагностике воспалительных заболеваний миокарда и скрытых очагов воспаления и нагноения другой локализации составляет от 85 до 100%.

Воспалительную инфильтрацию в миокарде и кардиосклероз можно выявить не только с помощью метода радиоизотопной диагностики, а также посредством МРТ с контрастированием парамагнитными контрастирующими препаратами. Техника исследования перфузии миокарда предусматривает получение изображений сердца в момент внутривенного введения парамагнитного контрастирующего препарата, и таким образом характер первичного заполнения сосудов капилляров и сердечной мышцы контрастом позволяет судить о наличии кардиосклероза. Если же контраст ввести через 20 мин после проведения фоновой МРТ, то на основании свойства контраста избирательно накапливаться в участках скопления внеклеточной воды можно судить о локализации и протяженности воспаления в миокарде. Чувствительность и диагностическая точность метода МРТ сердца с контрастированием составляют 75–80%.

Применение этих методик позволило установить, что воспалительное поражение миокарда сопровождается:

- ♦ клеточной инфильтрацией (более 5 клеток в поле зрения при увеличении 400) в морфобиоптатах миокарда;
- ♦ накоплением РФП в миокарде при проведении однофотонной эмиссионной компьютерной томографии с мечеными лейкоцитами или цитратом галия;
- ♦ выявлением внеклеточной воды при МРТ сердца с контрастированием.

Для миокардитического кардиосклероза характерно:

- ♦ наличие «сетчатого» фиброза в морфобиоптатах миокарда;
- ♦ нарушение перфузии миокарда при проведении однофотонной эмиссионной компьютерной томографии с ^{99}Tc -тетрафосмином;
- ♦ нарушение перфузии миокарда при проведении МРТ сердца с контрастированием.

Лечение. При назначении лечения необходимо учитывать этиологию, особенности патогенетических механизмов, выраженность синдрома поражения миокарда (в частности, наличие сердечной недостаточности и нарушений сердечного ритма).

Воздействие на этиологический фактор предусматривает лечение основного заболевания, устранение действия этиологического фактора и других внешних патогенных воздействий; антибактериальную терапию, при наличии четкой причинной связи развития миокардита с инфекцией.

Патогенетическая терапия предусматривает воздействие на неспецифический и иммунный компоненты воспаления. Применение НПВС и ГКС оказывает противовоспалительное и антиоксидантное действие. НПВС снижают содержание продуктов перекисного окисления липидов и повышают активность ферментов антиоксидантной защиты, ГКС влияют на активность фермента каталазы, катализирующего разложение перекиси водорода с образованием кислорода и воды.

Среди НПВС применяются производные фенилпропионовой кислоты (ибупрофен), фенилуксусной кислоты (диклофенак натрия и др.), ацетилсалициловая кислота.

Применение ГКС ограничено, в основном они используются при тяжело протекающих диффузных инфекционно-иммунных миокардитах, миоперикардитах, рецидивирующем течении миокардита, сопутствующих аллергозах, неэффективности НПВС. Суточная доза ГКС обычно не превышает 30–40 мг преднизолона (6–8 таблеток) в сутки.

В ряде ситуаций возможно использование аминохинолиновых препаратов (хлорохин, гидроксихлорохин). При наличии положи-

тельных тестов активности, в ялом клиническом течении миокардита лечение противовоспалительными препаратами продолжается 4–6 месяцев, максимально до 1 года.

Воздействие на синдром поражения миокарда включает применение средств, улучшающих метаболические процессы в миокарде и лечение сердечной недостаточности, нарушений ритма и проводимости, тромбоэмболического синдрома.

Прогноз благоприятный при очаговых миокардитах легкого и среднетяжелого течения. Прогноз ухудшается при диффузных миокардитах, наличии кардиомегалии, сердечной недостаточности, расстройств ритма и проводимости.

Профилактика. Профилактика миокардитов включает мероприятия по предупреждению инфекций (санитарно-гигиенические, эпидемиологические), рациональное лечение бактериальных и вирусных инфекций, своевременную и эффективную санацию очаговой инфекции (в том числе и одонтогенной), рациональное и строго обоснованное применение антибиотиков, сывороток и вакцин.

КАРДИОМИОПАТИИ

Актуальность. Кардиомиопатии остаются одними из наименее изученных кардиологических заболеваний, являясь объектом активно развивающейся области современной кардиологии. Интерес к проблеме изучения заболеваний миокарда объясняется необходимостью дальнейшего изучения их этиологии и патогенеза, многообразием и неспецифичностью их клинических проявлений, наличием существенных диагностических и терапевтических проблем. Постоянный рост частоты встречаемости различных форм кардиомиопатий связан с прогрессом современных диагностических методов исследования. В течение последнего десятилетия сформирована принципиально новая концепция по вопросам определения понятия «кардиомиопатии» и их места в структуре заболеваний сердца, что связано с достижениями медицинской генетики, морфологии, иммунологии и молекулярной эндокринологии. Отражением современной эволюции знаний являются постоянный пересмотр, обновление и уточнение соответствующего понятия и классификации.

Терминология и классификация. Термин «кардиомиопатии» впервые предложен W. Brigden (1957) для обозначения *первичных поражений миокарда неизвестной этиологии*, вызывающих нару-

шение функции сердца и не являющихся следствием заболеваний коронарных артерий, клапанного аппарата, перикарда, системной или легочной гипертензии, а также некоторых редких вариантов поражения проводящей системы сердца. Этот термин долгое время использовался у нас в стране и за рубежом для обозначения первичных заболеваний миокарда неопределенной этиологии. Согласно классификации J. Goodwin (1973), было выделено три формы кардиомиопатий: дилатационная (ДКМП), гипертрофическая (ГКМП), рестриктивная (РКМП).

В дальнейшем благодаря внедрению новых методов диагностики удалось установить генез некоторых вариантов кардиомиопатий. Так, были установлены причины большинства случаев РКМП — эндомиокардиальный фиброз, болезнь Леффлера, болезнь Фабри, амилоидоз сердца. В развитии ДКМП доказана роль вирусной инфекции, аутоиммунных процессов, наследственности и др. И таким образом, обозначение кардиомиопатий как заболеваний неизвестной этиологии в значительной мере потеряло свой первоначальный смысл. Было продемонстрировано, что при известных заболеваниях внутренних органов инфекционной, обменно-метаболической, токсической и другой природы происходит поражение миокарда с нарушением его функций, напоминающих черты КМП.

Согласно классификации кардиомиопатий (ВОЗ, 1995), ***кардиомиопатии определяются как заболевания миокарда, ассоциированные с его дисфункцией.*** Они подразделяются на дилатационную, гипертрофическую, рестриктивную, аритмогенную правожелудочковую и неклассифицированную кардиомиопатии. При этом каждая из кардиомиопатий характеризует собой не отдельную нозологическую форму, а представляет четко очерченный синдром, включающий определенный морфофункциональный и клинико-инструментальный симптомокомплекс, характерный для гетерогенной группы заболеваний миокарда. Классификация кардиомиопатий (ВОЗ, 1995) представлена в табл. 26.

В апреле 2006 г. опубликована новая классификация кардиомиопатий (утверждена ученым советом и координационным комитетом Американской ассоциации сердца), базирующаяся на результатах самых современных фундаментальных, прежде всего молекулярно-генетических, исследований.

Кардиомиопатии — гетерогенная группа заболеваний миокарда, ассоциированных с механической и/или электрической дисфункцией, обычно сопровождающихся гипертрофией миокарда или

Таблица 26

Классификация кардиомиопатий (ВОЗ, 1995)

Формы КМП	Этиология
1. Дилатационная	В большинстве случаев идиопатическая
2. Гипертрофическая	Идиопатическая
3. Рестриктивная	В большинстве этиология известна
4. Аритмогенная дисплазия правого желудочка	Этиология неизвестна
5. Неклассифицируемые КМП	Имеются черты различных видов КМП. Этиология неизвестна
6. Специфические КМП: ишемическая гипертензивная клапанные воспалительные	Поражения миокарда известной этиологии
Дисметаболические	Сахарный диабет, гипертиреоз, гипотиреоз, гемохроматоз, гиповитаминозы, амилоидоз, болезни «накопления»
Аллергические и токсические	Алкогольная, радиационная, лекарственная
Нейромышечные нарушения	Мышечная дистрофия, миотоническая дистрофия, атаксия Фридрейха и др.
Системные болезни соединительной ткани, инфильтрации и гранулематозные заболевания	Амилоидоз, саркоидоз, злокачественные новообразования, гемохроматоз

дилатацией камер сердца и развивающихся вследствие различных причин, но чаще имеющих генетическую природу.

Патологический процесс может ограничиваться поражением сердца — первичные кардиомиопатии (генетические, смешанные и приобретенные) или являться частью генерализованного, системного заболевания (вторичные кардиомиопатии), часто приводит к развитию сердечной недостаточности, ее осложнений и летальным исходам.

Классификация. Новая классификация кардиомиопатий (Maron B.J., Towbin J.A., Thiene G. et al., 2006) представлена ниже.

I. Первичные кардиомиопатии (преимущественное поражение сердца):

1. Генетические:

- гипертрофическая;
- аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия/дисплазия;

- «некомпактный» (губчатый) миокард левого желудочка;
 - накопление гликогена (болезнь Pompe);
 - патология проводящей системы (болезни Lenegre, Lev);
 - митохондриальные миопатии (дистрофии Duchenne, Becker, Erb);
 - патология ионных каналов (синдром удлинённого QT, синдром Бругада, синдром укороченного QT, катехоламинзависимая полиморфная ЖТ, синдром внезапной смерти во сне).
2. Смешанные:
- дилатационная;
 - рестриктивная (негипертрофическая, недилатационная).
3. Приобретенные:
- воспалительная кардиомиопатия (миокардит);
 - стресс-спровоцированная кардиомиопатия;
 - перипартальная кардиомиопатия;
 - индуцированная тахикардией кардиомиопатия;
 - кардиомиопатия младенцев матерей с инсулинозависимым СД.

II. Вторичные кардиомиопатии.

Гипертрофическая кардиомиопатия

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) — одна из основных и, вероятно, наиболее распространенных форм кардиомиопатий — заболеваний миокарда, сопровождающихся его дисфункцией.

Гипертрофическая кардиомиопатия является преимущественно генетически обусловленным заболеванием мышцы сердца, характеризующимся комплексом специфических морфофункциональных изменений и неуклонно прогрессирующим течением с высокой угрозой развития тяжелых, жизнеугрожающих аритмий и внезапной смерти.

ГКМП характеризуется массивной (более 1,5 см) гипертрофией миокарда левого и/или в редких случаях правого желудочка, чаще асимметрического характера за счет утолщения межжелудочковой перегородки (МЖП) с частым развитием обструкции (систолического градиента давления) выходного тракта левого желудочка (ЛЖ) при отсутствии известных причин (артериальная гипертония, пороки и специфические заболевания сердца).

Основным методом диагностики остается эхокардиографическое исследование. Характерно гиперконтрактивное состояние миокарда при нормальной или уменьшенной полости ЛЖ, вплоть до ее облитерации в систолу.

Эпидемиология. Распространенность заболевания в общей популяции более высокая, чем считалось ранее, и составляет 0,2%. ГКМП может диагностироваться в любом возрасте — от первых дней до последней декады жизни, независимо от пола и расовой принадлежности, но преимущественно заболевание выявляется у лиц молодого трудоспособного возраста. Ежегодная смертность больных ГКМП колеблется в пределах от 1 до 6%: у взрослых больных составляет 1–3%, а в детском и подростковом возрасте, у лиц с высоким риском внезапной смерти — 4–6%.

Этиология и патогенез. ГКМП — генетически гетерогенное заболевание, причиной которого являются более 200 описанных мутаций нескольких генов, кодирующих белки миофибрилярного аппарата. К настоящему времени известны 10 белковых компонентов сердечного саркомера, выполняющих контрактильную, структурную или регуляторную функции, дефекты которых могут встречаться при ГКМП (табл. 27).

Причем в каждом гене множество мутаций может быть причиной развития заболевания (полигенное мультиаллельное заболевание).

На данный момент установлено, что более половины всех случаев заболевания являются наследуемыми, при этом основной тип наследования — аутосомно-доминантный. Оставшуюся часть составляет так называемая спорадическая форма; в этом случае у пациента нет родственников, болеющих ГКМП или имеющих гипертрофию миокарда. Считается, что спорадическая ГКМП так-

Таблица 27

Дефекты белковых компонентов при ГКМП

50–85% всех мутаций	Около 15–20% всех мутаций
Тяжелая цепь бета-миозина (35–50%)	Эссенциальная и регуляторная легкие цепи миозина
Тропонин Т (15–20%)	Альфа-тропомиозин
Миозинсвязывающий белок С (15–20%)	Альфа-актин
	Сердечный тропонин I
	Тяжелая цепь альфа-миозина
	Титин

же имеет генетическую причину (обусловлена случайными мутациями).

Патоморфология. Типичны морфологические изменения: аномалия архитектоники сократительных элементов миокарда (гипертрофия и дезориентация мышечных волокон), развитие фибротических изменений мышцы сердца, патология мелких интрамиокардиальных сосудов

Классификация. В зависимости от наличия или отсутствия градиента систолического давления в полости ЛЖ ГКМП разделяют на *обструктивную* и *необструктивную*, что имеет важное практическое значение при выборе тактики лечения.

Различают три гемодинамических варианта обструктивной ГКМП: с *субаортальной обструкцией* в покое (так называемой базальной обструкцией); с *лабильной обструкцией*, характеризующейся значительными спонтанными колебаниями внутрижелудочкового градиента давления без видимой причины; с *латентной обструкцией*, которая вызывается только при нагрузке и провокационных фармакологических пробах (в частности, вдыханием амилнитрита, при приеме нитратов или внутривенном введении изопроterenола).

Выделяются следующие клинко-анатомо-топографические формы ГКМП.

1. Идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз (ИГСС) с непропорциональной гипертрофией межжелудочковой перегородки, обструкцией выходного тракта левого желудочка, утолщением эндокарда над аортальным клапаном, утолщением и парадоксальным движением передней створки митрального клапана к перегородке в систолу.
2. Асимметричная гипертрофия перегородки без изменения аортального и митрального клапана и без обструкции выходного тракта левого желудочка.
3. Верхушечная ГКМП с ограничением зоны гипертрофии областью верхушки.
4. Симметричная ГКМП с концентрической гипертрофией миокарда левого желудочка.

Клиника. Симптомы болезни разнообразны и малоспецифичны, связаны с гемодинамическими нарушениями (диастолическая дисфункция, динамическая обструкция путей оттока, митральная регургитация), ишемией миокарда, патологией вегетативной регуляции кровообращения и нарушением электрофизиологических

процессов в сердце. Характерен широкий диапазон клинических проявлений заболевания — от бессимптомных до неуклонно прогрессирующих и трудно поддающихся медикаментозному лечению форм, сопровождающихся тяжелой симптоматикой. При этом первым и единственным проявлением заболевания может стать внезапная смерть.

В клинической картине отчетливо выделяются пять основных вариантов течения и исходов:

- ◆ стабильное, доброкачественное течение;
- ◆ внезапная смерть;
- ◆ прогрессирующее течение — усиление одышки, слабости, утомляемости, болевого синдрома (атипичные боли, стенокардия), появление пресинкопальных и синкопальных состояний, нарушений систолической дисфункции ЛЖ;
- ◆ «конечная стадия» — дальнейшее прогрессирование явлений застойной сердечной недостаточности, связанной с ремоделированием и систолической дисфункцией ЛЖ;
- ◆ развитие фибрилляции предсердий и связанных с ней осложнений, в частности тромбоэмболических.

Необходимо проведение стратификации риска внезапной смерти у больных ГКМП. Неоспоримыми факторами высокого риска внезапной смерти при ГКМП являются молодой возраст (до 14 лет); наличие у больных обмороков и тяжелых желудочковых нарушений ритма (спонтанная устойчивая желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков), эпизодов неустойчивой желудочковой тахикардии по результатам суточного ЭКГ-мониторирования; неадекватность прироста артериального давления в ходе нагрузочного теста; выраженная (более 3 см) гипертрофия миокарда ЛЖ, а также указание на наличие ГКМП и/или внезапную смерть в семейном анамнезе.

Различные суправентрикулярные тахикардии, главным образом мерцание и трепетание предсердий, отмечаются у 10–30% больных ГКМП и обуславливают опасность возникновения или усугубления нарушений сердечной гемодинамики, возникновение тромбоэмболий, а также повышенный риск развития фибрилляции желудочков в связи с частой сопутствующей дисфункцией атрио-вентрикулярного соединения и наличием добавочных проводящих путей между предсердиями и желудочками.

Дифференциальный диагноз. При ГКМП особенно трудны для диагностики три клинических варианта заболевания: кардиалги-

ческий, инфарктоподобный и псевдоклапанный (Палеев Н.Р., Гуревич М.А., Одинокова В.А., 1990).

Кардиалгический вариант ГКМП характеризуется болями в области сердца и за грудиной, иногда носящими характер ангинозного статуса. Боли могут сопровождаться снижением артериального давления, другими признаками болевого шока (бледностью, холодным потом) и продолжаться в течение часов, не реагируя на прием нитратов, бета-адреноблокаторов, антагонистов кальция. ЭКГ-изменения: появление инвертированных зубцов T в правой или левой группе грудных отведений, а также в отведениях от конечностей. Отмечается отсутствие корреляции между интенсивностью болевого синдрома и появлением патологических изменений на ЭКГ.

Кардиалгический вариант обычно наблюдается при своеобразной анатомической форме — верхушечной ГКМП. В большинстве случаев ЭКГ характеризуется наличием глубоких (10 мм) отрицательных зубцов T во многих отведениях и соответствующей депрессией сегмента ST . Трудность диагностики усугубляется сложностью эхолокации верхушки сердца, а визуализация базальных отделов сердца не выявляет существенных отклонений от нормы. В пользу верхушечного варианта ГКМП свидетельствует стабильность ЭКГ-изменений. Во время велоэргометрии отмечается положительная конверсия зубцов T с последующим возвратом к исходной форме в восстановительном периоде, а также хорошая толерантность к физической нагрузке. Целесообразны повторные попытки визуализации верхушечного отдела сердца при ЭхоКГ.

Основным критерием **инфарктоподобного варианта ГКМП** следует считать наличие прямых признаков очагового повреждения миокарда в виде патологических зубцов Q в отведениях III, aVF, отрицательного зубца T в V_{3-6} . Однако появление признаков очагового повреждения миокарда на ЭКГ не коррелирует с выраженностью, продолжительностью и возникновением болевого синдрома в грудной клетке. Нередко имеет местоотягощенная наследственность — наличие в анамнезе семейных случаев ГКМП у ближайших родственников или внезапная смерть у них. При семейных вариантах заболевания патологические знаки на ЭКГ у членов семьи могут быть зеркально похожи. ЭхоКГ-исследование указывает на измененное отношение толщины межжелудочковой перегородки к задней стенке левого желудочка, превышающее 1,5, а также выраженную ригидность межжелудочковой перегородки (акинезия,

гипокинезия) при активной подвижности задней стенки левого желудочка и аномальное движение передней створки митрального клапана в период систолы.

Псевдоклапанный вариант ГКМП отличается многолетним анамнезом «порока сердца», болями в сердце, одышкой, перебоями. Характерны интенсивные шумы с локализацией над всеми точками аускультации, чаще над аортой и точкой Боткина. В отличие от аортального стеноза систолический шум не проводится на крупные артерии шеи. ЭхоКГ и рентгенологические данные позволяют окончательно отвергнуть клапанное поражение сердца. ЭхоКГ свидетельствует о гипертрофии межжелудочковой перегородки, задней стенки левого желудочка, уменьшении полости левого желудочка.

Лечение. К общим мероприятиям относятся ограничение значительных физических нагрузок и запрещение занятий спортом, способных вызывать усугубление гипертрофии миокарда, повышение внутрижелудочкового градиента давления и риска внезапной смерти. Для предупреждения инфекционного эндокардита в ситуациях, связанных с развитием бактериемии, при обструктивных формах ГКМП рекомендуется антибиотикопрофилактика, аналогичная таковой у больных с пороками сердца.

Основные задачи лечебных мероприятий не только профилактика и коррекция основных клинических проявлений заболевания с улучшением качества жизни пациентов, но и положительное влияние на прогноз, предупреждение случаев внезапной смерти и прогрессирования заболевания.

Окончательно не решен вопрос о необходимости проведения активной медикаментозной терапии в наиболее многочисленной группе больных с бессимптомной или малосимптомной формами ГКМП и низкой вероятностью внезапной смерти.

Лекарственная терапия. Основу медикаментозной терапии ГКМП составляют препараты с отрицательным инотропным действием: бета-адреноблокаторы и блокаторы кальциевых каналов (верапамил). Для лечения весьма распространенных при этом заболевании нарушений сердечного ритма используют также дигопирамид и амиодарон.

Предпочтение отдается бета-адреноблокаторам без внутренней симпатомиметической активности. Наибольший опыт накоплен по применению пропранолола. Его назначают начиная с 20 мг 3–4 раза в день с постепенным увеличением дозы под контролем

пульса и артериального давления (АД) до максимально переносимой, в большинстве случаев 120–240 мг/сут. Существует точка зрения, что кардиоселективные бета-адреноблокаторы у больных ГКМП не имеют преимуществ перед неселективными, так как в больших дозах, к применению которых следует стремиться, селективность практически утрачивается.

Среди блокаторов кальциевых каналов препаратом выбора благодаря наибольшей выраженности отрицательного инотропного действия и наиболее оптимального профиля фармакологических свойств является верапамил (финоптин, изоптин). Назначение препарата следует начинать в условиях стационара с малых доз (20–40 мг 3 раза в день) с постепенным их повышением при хорошей переносимости до снижения ЧСС в покое до 50–60 уд./мин. Клинический эффект наступает обычно при приеме не менее 160–240 мг препарата в сутки, более удобны в условиях длительного применения пролонгированные формы. Место другого блокатора кальциевых каналов дилтиазема в лечении ГКМП окончательно не определено.

Дизопирамид, относящийся к антиаритмикам IA класса, обладает выраженным отрицательным инотропным эффектом, у больных ГКМП способен снижать уровень обструкции выходного тракта ЛЖ, положительно влиять на структуру диастолы. Эффективным средством лечения и профилактики как желудочковых, так и суправентрикулярных аритмий при ГКМП может быть антиаритмический препарат IC класса со слабовыраженной бета-адреноблокирующей активностью пропafenон (пропанорм) и амиодарон. Пропанорм (пропафенон) обладает лучшей переносимостью и реже дает побочные эффекты по сравнению с амиодароном. С учетом возможного депонирования амиодарона в тканях и вероятным нарушением функции щитовидной железы, развитием пневмофиброза, поражением роговицы, кожи и печени при его длительном приеме необходим регулярный контроль состояния этих «уязвимых» органов в целях раннего выявления возможных осложнений фармакотерапии.

Признаки венозного застоя в легких, включая ночные приступы сердечной астмы, при ГКМП не редкость и в большинстве случаев обусловлены диастолической дисфункцией ЛЖ. Таким больным показано лечение бета-адреноблокаторами или антагонистами кальция в сочетании с осторожным применением салуретиков. Периферических вазодилататоров, включая нитраты, и сердечных

гликозидов следует избегать из-за опасности ухудшения диастолического наполнения ЛЖ и резкого снижения сердечного выброса, вплоть до развития синкопе и внезапной смерти.

Пароксизмальные суправентрикулярные аритмии относятся к категории потенциально фатальных, поэтому скорейшее восстановление синусового ритма и предупреждение повторных пароксизмов приобретает важное значение. Для купирования пароксизмов мерцательной аритмии кроме антиаритмических препаратов IA группы, IC группы — пропанорма (пропафенона) и амиодарона, могут быть использованы бета-адреноблокаторы, верапамил и дигоксин, при неэффективности которых прибегают к электроимпульсной терапии. Это единственный случай, когда пациентам с обструктивной ГКМП можно назначать сердечные гликозиды, не опасаясь повышения внутрижелудочкового градиента давления.

Мерцательная аритмия у больных ГКМП связана с высоким риском системных тромбоэмболий, в том числе инсульта, сразу после ее развития необходимо начинать терапию антикоагулянтами, которые при постоянной форме мерцания предсердий принимают длительно.

К хирургическим методам лечения относятся трансаортальная септальная миэктомия по A.G. Morrow, оперативное иссечение зоны гипертрофированной межжелудочковой перегородки из конусной части правого желудочка (Л.А. Бокерия).

К альтернативным методам лечения рефрактерной обструктивной ГКМП относятся транскатетерная алкогольная септальная абляция и последовательная двухкамерная электрокардиостимуляция с укороченной атриовентрикулярной задержкой.

В целом рациональная фармакотерапия в сочетании с хирургическим лечением и электрокардиотерапией позволяет получить хороший клинический эффект, предупредить возникновение тяжелых осложнений и улучшить прогноз у значительной части больных гипертрофической кардиомиопатией.

Прогноз для жизни и трудоспособности при ГКМП достаточно благоприятный. У $2/3$ больных отмечается сохранение вполне удовлетворительного качества жизни.

Предикторами неблагоприятного исхода, особенно внезапной смерти, являются частые синкопальные состояния, большая масса миокарда левого желудочка, желудочковые аритмии высоких градаций, зарегистрированные во время суточного мониторингирования.

Установление высокого риска внезапной смерти определяет необходимость активной врачебной тактики в отношении этой категории пациентов (лекарственная терапия, использование пейс-мекеров, дефибрилляторов-кардиовертеров, проведение хирургических вмешательств). При этом наиболее адекватным лечебным мероприятием является имплантация дефибриллятора-кардиовертера в целях первичной или вторичной профилактики жизнеугрожающих аритмий, что существенно улучшает прогноз.

Дилатационная кардиомиопатия

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) характеризуется увеличением камер сердца и снижением систолической функции в сочетании с нормальной толщиной стенок желудочков.

Эпидемиология. Распространенность ДКМП составляет 1 : 2500 обследованных из общей популяции. В США страдает в общем 2—3 млн человек, выявляется 400 тыс. случаев ежегодно. Соотношение мужчин и женщин составляет примерно 5:1. Через 5 лет после начала заболевания умирает 42% женщин и 62% мужчин. В 20—35% заболевание семейное.

Этиология и патогенез. ДКМП может являться результатом более 50 острых и хронических заболеваний и интоксикаций.

В настоящее время большой интерес представляют ДКМП не установленной этиологии, так называемые идиопатические ДКМП. Рассматриваются гипотезы хронической вирусной инфекции, аутоиммунного влияния и генетической детерминированности.

В 30% случаев идиопатической ДКМП генетические исследования установили наличие более 20 мутаций в разных локусах и генах с неполной и зависимой от возраста пенетрацией, которые наследуются по аутосомно-доминантному, реже — по X-сцепленному, аутосомно-рецессивному и митохондриальному типу наследования.

Описаны мутации различных участков гена, отвечающего за синтез белка дистрофина (21-я хромосома). Дистрофин — миокардиальный белок, входящий в состав мультипротеинного комплекса, который связывает мышечный цитоскелет кардиомиоцита с внеклеточным матриксом, благодаря этому происходит скрепление кардиомиоцитов в экстрацеллюлярном матриксе. Дистрофин выполняет ряд важнейших функций: 1) мембраностабилизирующую; 2) передает сократительную энергию кардиомиоцита во внекле-

точную среду; 3) обеспечивает мембранную дифференциацию, т.е. специфичность мембраны кардиомиоцита.

При мышечной дистрофии Эмери—Дрейфуса (X-сцепленной), одной из проявлений которой является ДКМП, выявлена мутация гена, отвечающего за синтез белка эмерина (28-я хромосома). Эмерин — компонент оболочки ядра кардиомиоцита и скелетной мускулатуры, поэтому наряду с ДКМП заболевание характеризуется также наличием суставных контрактур.

В некоторых случаях идиопатической ДКМП имеют место мутации, определяющие развитие ГКМП (альфа-актин, альфа-тропомиозин, тропонины Т и I и др.). Часто заболевание может быть связано с мутацией гена А/С ламина. Описаны случаи перехода гипертрофической кардиомиопатии в дилатационную.

При несемейных случаях идиопатической ДКМП описано нарушение в экспрессии гена белка метавинкулина, являющегося белком цитоскелета кардиомиоцита и связывающего актин со вставочными дисками.

К триггерам включения генетической программы относятся:

- ◆ вирусы Коксаки, аденовирус, парвовирус, цитомегаловирус, герпесвирус, ВИЧ-инфекция;
- ◆ бактерии, микобактерии;
- ◆ грибы, простейшие, паразиты (болезнь Чагаса);
- ◆ токсины (алкоголь, кокаин, метамфетамин);
- ◆ препараты (доксорубин, даунорубин);
- ◆ металлы (кобальт, ртуть, мышьяк, золото, свинец);
- ◆ аутоиммунные нарушения;
- ◆ нарушения питания (дефицит карнитина, селена, тиамин и цинка).

Аутоиммунное влияние подтверждается наличием кардиальных органоспецифических аутоантител, таких как антимиозин, антиактин, антимиолема, анти-альфа-миозин и анти-бета-миозин тяжелых цепей, последние две характеризуются высокой специфичностью для кардиомиоцитов и вставочных дисков. Выявлен и анти-аденозин-дифосфат-аденозин-трифосфат, представляющий антитела к митохондриальной мембране кардиомиоцита и оказывающий неблагоприятное влияние на функционирование мембранных кальциевых каналов, что, в свою очередь, приводит к нарушению метаболизма миокарда.

Вирусная и/или иммунная ДКМП развивается после перенесенного вирусного миокардита, что подтверждается результатами

биопсии миокарда и серологических исследований. На Европейском конгрессе по сердечной недостаточности (Милан, 2008) было отмечено, что эволюция вирусного миокардита в ДКМП наблюдается при условии наличия аномалии дистрофина.

Специфические кардиомиопатии развиваются при определенных заболеваниях и состояниях — см. классификацию кардиомиопатий (ВОЗ, 1995).

Патофизиологические механизмы ДКМП можно представить следующим образом. Апоптоз (программируемая смерть клеток) вызывает систолическую недостаточность (угнетение насосной функции), кардиомегалию и дилатацию желудочков. Уменьшение сократительной способности левого желудочка ведет к снижению сердечного выброса (СВ), что приводит к увеличению остаточных объемов — конечно-диастолического и конечно-систолического. Низкий сердечный выброс вызывает рефлекторное увеличение тонуса симпатической нервной системы и ренин-ангиотензиновой, что стимулирует выброс ангиотензина и предсердного натрийуретического пептида. В результате увеличивается СВ, который стимулирует вазоконстрикцию, и тем самым снова снижается сердечный выброс.

У 20% больных ДКМП отмечались крупноочаговые повреждения миокарда — вплоть до формирования диффузных мышечных аневризм.

Патогенез крупноочаговых повреждений миокарда при ДКМП представляет собой сложный процесс, в котором принимают участие ряд факторов: 1) гемодинамический, с резким снижением систолической и диастолической функций левого желудочка и прогрессирующей его дилатацией («ремоделирование сердца»), перерастяжением субэндокардиальных участков и трофическими расстройствами в миокарде; 2) относительное уменьшение коронарной перфузии с развитием вторичного («не сосудистого») ишемического процесса в миокарде; метаболические повреждения миокарда; 3) формирование массивного диффузионного, крупно- и мелкоочагового кардиосклероза, дистрофии миокарда, зон некроза и некробиоза, чаще имеющих переднюю локализацию.

Морфология идиопатической ДКМП. Характерным является наличие распространенного склероза и гидропической дистрофии миокарда (более 30% поверхности среза) обычно без воспалительных изменений. Не менее 50% кардиомиоцитов затронуты атрофией. Ядра клеток полиморфны, межклеточный матрикс кальцифицирован. Склероз миокарда большей частью распространенный, но возможны и очаговые изменения.

Воспалительные очаги могут обнаруживаться, в случае если причина заболевания — миокардит.

Клиника. Клинические проявления ДКМП неспецифичны. К наиболее частым симптомам относятся: усталость, одышка при нагрузке, отеки, ортопноэ, пароксизмальная ночная одышка, тяжесть в правом подреберье, боль в груди стенокардитическая (относительная коронарная недостаточность) или кардиалгия.

При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на возраст пациента, пол, анамнез (артериальная гипертензия, стенокардия, признаки коронарной недостаточности, анемия, дисфункция щитовидной железы и опухоли органов грудной клетки), принимаемые медикаменты и вредные привычки (курение, алкоголизм, самолечение).

Объективно при ДКМП выявляются: набухание шейных вен, тахипноэ, тахикардия, кардиомегалия (перкуторные границы сердца расширены во все стороны, верхушечный толчок смещен влево и вниз, разлитой), крепитация и/или дистанционные хрипы. При аускультации сердца: тоны сердца приглушены, возможен «ритм галопа» за счет III и IV тонов, систолический шум относительной митральной и трикуспидальной недостаточности. Артериальная гипотензия. Увеличение печени и/или признаки портальной гипертензии. Периферические отеки.

Ведущие синдромы в клинической картине ДКМП:

- ◆ синдром сердечной недостаточности (левожелудочковая, правожелудочковая, чаще тотальная «застойная» сердечная недостаточность);
- ◆ синдром кардиалгии, включая стенокардитический синдром (у S — j пациентов);
- ◆ синдром нарушения сердечного ритма (часто — фибрилляция предсердий, желудочковая экстрасистолия) и проводимости (блокады ножек пучка Гиса);
- ◆ тромбоз эмболический синдром.

Дифференциальный диагноз проводится с большим числом заболеваний сердечно-сосудистой системы и целым рядом заболеваний и состояний, при которых возможно поражение сердечной мышцы. Диагностика ДКМП, таким образом, требует исключения таких заболеваний, как ИБС, гипертоническая болезнь, сахарный диабет.

В клинической практике возникают трудности при дифференциации ДКМП и ИБС. Такие признаки, как кардиомегалия, на-

рушения сегментарной сократимости, крупноочаговые рубцовые изменения в миокарде, нарастающая сердечная недостаточность, могут встречаться как при ДКМП, так и у пациентов с ИБС (особенно в варианте ИКМП).

При употреблении термина «ишемическая кардиомиопатия» (ИКМП) следует, по-видимому, иметь в виду распространенный атеросклероз магистральных и преимущественно дистальных коронарных артерий, соответствующий «коронарный анамнез» с возможным перенесением инфаркта миокарда, выраженным поражением миокарда с кардиомегалией и значительным нарушением сократительной (насосной) функции сердца.

Характерные клинические признаки ДКМП — прогрессирующая сердечная недостаточность, нарушения сердечного ритма и проводимости, тромбоэмболии, внезапная смерть. Основным диагностическим критерием заболевания считается снижение фракции выброса левого желудочка ниже 45% и размер полости левого желудочка в диастолу более 6 см.

Диагноз ДКМП не состоятелен при:

- ◆ артериальной гипертензии (более 160/100 мм рт. ст.);
- ◆ ИБС (стеноз коронарных артерий более 50%);
- ◆ врожденных пороках сердца;
- ◆ болезнях перикарда;
- ◆ хроническом злоупотреблении алкоголем (более 40 мг/день — женщины, более 80 мг/день — мужчины в течение 5 лет и более) с уменьшением симптомов ДКМП спустя 6 месяцев после прекращения употребления алкоголя;
- ◆ длительных суправентрикулярных тахикардиях;
- ◆ системных заболеваниях соединительной ткани;
- ◆ легочном сердце.

Послеродовая ДКМП — перипартальная болезнь сердца, наблюдается у ранее здоровых женщин в последнем триместре беременности или в течение первых месяцев (до 6) после родов.

Лабораторно-инструментальная диагностика. Характерных лабораторных тестов, подтверждающих диагноз ДКМП, в настоящее время нет. Лабораторные исследования для дифференциальной диагностики и подтверждения диагноза: в обязательном порядке проводится общий анализ крови (эритроциты, лейкоциты, тромбоциты), биохимический анализ крови (кардиальные ферменты, гормоны щитовидной железы), тест мочи на беременность, определение токсинов в моче. Возможно обнаружение антител к гладкой мускулатуре (SMA 20).

Основные инструментальные методы диагностики и характерные изменения при ДКМП указаны в таблице «Дифференциально-диагностические признаки ДКМП и ИКМП».

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки: кардиомегалия (кардиоторакальный индекс более 55%), признаки повышенного внутрижелудочкового давления (шаровидная форма), застой в легких.

Эхокардиография: дифференцирование ДКМП от рестриктивной и гипертрофической форм. Для ДКМП характерно расширение камер сердца с нормальными (тонкими) стенками.

Эхокардиографические критерии ДКМП:

- ◆ увеличение размеров желудочков сердца (размер левого желудочка в диастолу более 6 см), увеличение предсердий;
- ◆ снижена сократимость левого желудочка (фракция выброса менее 45%);
- ◆ снижена амплитуда движения стенок и их сократимость, без изменения их толщины;
- ◆ гипокинезия стенок чаще диффузная;
- ◆ увеличено расстояние от конца передней створки митрального клапана до эндокарда межжелудочковой перегородки в диастолу;
- ◆ митральная и трикуспидальная регургитация;
- ◆ часто тромбы в полостях сердца.

ЭКГ-изменения при ДКМП:

- ◆ низкий вольтаж зубцов комплекса *QRS* в отведениях от конечностей в сочетании с высокой амплитудой зубцов *QRS* в грудных отведениях, часто признаки гипертрофии левого желудочка. Отношение высоты зубца *R* в V_6 к амплитуде *R* в I—III отведениях превышает 3 у 67% больных, при пороках сердца у 4%, при артериальной гипертензии у 8%;
- ◆ нарушения АВ-проводимости редки. Блокада левой ножки пучка Гиса встречается в 50% случаев;
- ◆ патологические зубцы *Q* выявляют у 5—20% больных, но их локализация часто не совпадает с зонами гипокинезии стенок;
- ◆ фибрилляция предсердий;
- ◆ желудочковые экстрасистолы и пароксизмальные желудочковые тахикардии при ЭКГ-мониторировании.

Сцинтиграфия миокарда с таллием-201 имеет значение для дифференциальной диагностики с ИБС (в отличие от ИБС при ДКМП нет очаговости распределения изотопа). Для выявления

миокардита необходимо использование сцинтиграфии миокарда с мечеными аутолейкоцитами.

Эндомиокардиальная биопсия (используется при подозрении на реакцию отторжения трансплантата, кардиотоксическое действие антрациклинов, реже — для диагностики миокардита, амилоидоза) — данные неспецифичны.

Лечение. Цель лечения состоит в том, чтобы оптимизировать равновесие между внутрисосудистым объемом и сердечным выбросом и минимизировать проявления сердечной недостаточности. Должна быть найдена и по возможности устранена специфическая причина развития кардиомиопатии.

Диета — целесообразно ограничение поваренной соли.

Цель медикаментозной терапии — уменьшение преднагрузки и постнагрузки, стимуляция диуреза, поддержание проходимости дыхательных путей.

Важнейшим клиническим проявлением ДКМП является хроническая сердечная недостаточность. К основным группам лекарственных препаратов относятся: ингибиторы АПФ, БРА (сартаны), диуретики, бета-адреноблокаторы, антикоагулянты, сердечные гликозиды (дигоксин).

Последнее время все чаще при неудачах в консервативной терапии ДКМП рассматривается вопрос о трансплантации сердца, выживаемость при этом, по данным ряда авторов, составляет более 70% через 10 лет. Однако проблема пересадки сердца, наряду с высокой стоимостью вмешательства, состоит и в недостатке донорского органа. В связи с этим в настоящее время клиническую оценку проходят механические устройства обхода желудочков.

Прогноз ДКМП неблагоприятный и в значительной степени зависит от ее формы. Пациенты могут погибнуть внезапно вследствие нарушений ритма или в результате прогрессирования сердечной недостаточности. Двухлетняя выживаемость больных ДКМП при семейной форме составляет 36%, при вирусной/иммунной — 50%, при алкогольной — 79%.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ

Инфекционный эндокардит (ИЭ) — воспалительное заболевание инфекционной природы с первичной локализацией возбудителя на клапанах сердца, пристеночном эндокарде (реже на эндотелии аорты и крупных артерий), ведущее к нарушению функции и деструкции клапанного аппарата и протекающее с возможной генерализацией септического процесса, развитием иммунопатологических проявлений, поражением внутренних органов и систем.

Эпидемиология. Заболевание регистрируется во всех странах мира и в различных климатогеографических зонах. По данным разных авторов, заболеваемость в странах Запада и США составляет до 59 случаев на 1 млн человек в год, в РФ — 46 случаев на 1 млн населения в год. Мужчины заболевают в 1,5–3 раза чаще женщин, а в возрастной группе старше 60 лет это соотношение достигает 8 : 1. С наибольшей частотой (80%) ИЭ развивается у трудоспособного населения в возрасте 20–50 лет, однако в последнее время наблюдаются тенденции к увеличению количества пожилых пациентов с ИЭ.

Несмотря на активную разработку и широкое внедрение в клиническую практику новых антибактериальных препаратов и кардиохирургических технологий, ИЭ по-прежнему остается нозологической формой, характеризующейся нарастающей частотой и высокой летальностью.

Все чаще ИЭ возникает на фоне дегенеративных изменений клапанов и все реже на фоне ревматизма; из-за широкого применения сосудистых катетеров растет число случаев, вызванных боль-

ничной инфекцией. Чаще поражаются митральный и аортальный клапаны, реже (менее чем у 6%) — правые отделы сердца (как правило, у инъекционных наркоманов).

Частота осложнений (сердечная недостаточность, эмболии, септическая аневризма) остается высокой даже при правильном лечении, в 10% случаев ИЭ возникает повторно. В отсутствие лечения ИЭ обычно приводит к смерти.

Этиология. В развитии ИЭ могут принимать участие стрептококки (зеленящий, микроаэрофильный, анаэробный, негемолитический, В-гемолитический, энтерококк, пневмококк), стафилококки, грамотрицательные микроорганизмы (синегнойная палочка, клебсиелла, кишечная палочка, протей), НАСЕК-группа (*Haemophilus parainfluenzae*, *Haemophilus aphrophilus*, *Haemophilus* spp., *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Actinobacillus* spp., *Cardiobacterium hominis*, *Cardiobacterium* spp., *Eikenella corrodens*, *Eikenella* spp., *Kingella kingae*, *Kingella* spp.), грибы (*Candida*, *Aspergillus*), вирусы (Коксаки группы В) и др.

В доантибиотическую эру ведущие позиции в этиологии ИЭ занимали зеленящие стрептококки (*Str. viridans*), на долю которых приходилось до 90% случаев заболевания.

С начала 70-х годов прошлого века, с одной стороны, с широким внедрением в клиническую практику антибиотиков, нарастанием числа инвазивных диагностических и лечебных манипуляций, интенсивным развитием кардиохирургии, а с другой — распространением наркомании, существенно повысилась этиологическая роль стафилококков и грамотрицательных микроорганизмов.

По последним данным, в западных странах на первое место в этиологической структуре ИЭ выходит *Staphylococcus aureus*.

Длительное (в ряде случаев — необоснованное) лечение антибиотиками, глюкокортикостероидами и цитостатиками, частое применение парентерального питания привели к нарастанию частоты грибкового ИЭ в последнее десятилетие.

Развитие и усовершенствование микробиологических и серологических методов исследования позволили выявить целый ряд редких возбудителей ИЭ (риккетсии, хламидии, легионеллы, бруцеллы).

Существуют некоторые закономерности этиологической структуры ИЭ у различных групп населения.

Таким образом, современный ИЭ представляет собой полиэтиологическое заболевание, возникновение и развитие которого мо-

жет быть обусловлено возбудителями, составляющими чрезвычайно обширный перечень, пополняемый практически ежегодно.

Патогенез. В возникновении и развитии ИЭ могут участвовать три группы предрасполагающих факторов.

1. Кардиогенные факторы:

- врожденные и приобретенные пороки сердца;
- гипертрофическая кардиомиопатия (обструктивная);
- пролапс митрального клапана;
- клапанные протезы (включая биопротезы и аллотрансплантаты);
- перенесенный инфекционный эндокардит.

2. Факторы, способствующие возникновению бактериемии:

- оперативные вмешательства на центральных венах, артериях и полостях сердца;
- медицинские манипуляции (стоматологические, хирургические, урогинекологические, гастроэнтерологические, катетеры центральных вен и т.д.);
- инъекционная наркомания;
- очаговая инфекция;
- травмы, ранения;
- хронический гемодиализ;
- физиологические роды при наличии инфекции родовых путей.

3. Заболевания и общие состояния, сопровождающиеся снижением естественного иммунитета:

- сахарный диабет;
- наркомания, токсикомания (в том числе алкоголизм);
- дистрофии, переохлаждения;
- пожилой возраст;
- онкопатология;
- длительная терапия иммуносупрессивными препаратами;
- ВИЧ-инфекция.

На первом этапе патогенеза ИЭ ведущую роль играют турбулентность кровотока и нарушения целостности эндотелия сердечных клапанов и пристеночного эндокарда, обусловленные перечисленной патологией, что приводит к формированию асептических вегетаций, состоящих из тромбоцитов и фибрина (небактериальный тромбозендокардит). Впоследствии во время транзиторной бактериемии, возникающей при экстракции зуба, тонзиллэктомии, других инвазивных манипуляциях, а также без видимых причин,

происходит инфицирование тромбовеgetаций с формированием бородавчатых разрастаний, деструкцией клапанов и развитием эмболий. В дальнейшем вследствие стойкой бактериемии развивается гиперстимуляция гуморального и клеточного иммунитета, и запускаются иммунопатологические механизмы воспаления.

Таким образом, можно выделить следующие этапы патогенеза ИЭ.

1. Преходящая бактериемия: часто появляется при удалении зубов, вмешательствах на мочеполовой сфере, желчных путях, ССС, ЛОР-органах, ЖКТ.
2. Первичное повреждение эндотелия в результате воздействия на него высокоскоростного и турбулентного потока крови (наиболее подвержены травматическому воздействию участки эндотелия в области измененных клапанов сердца).
3. Адгезия тромбоцитов с отложением фибрина (небактериальный эндокардит). Циркулирующие бактерии оседают в области небактериального тромботического эндокардита и размножаются.
4. Продолжающиеся оседать на поврежденный эндотелий бактерии, тромбоциты и нити фибрина, формируют вегетации.
5. Активная инфекция распространяется в соединительную ткань сердца, приводя к деструкции створок клапанов, отрыву сухожильных нитей.
6. Фиксирующиеся на клапанах микроорганизмы вызывают иммунные нарушения. Появление в крови ЦИК (90–95%), снижение содержания комплемента. Иммунопатологические реакции приводят к развитию гломерулонефрита, миокардита, васкулита и дистрофическим изменениям внутренних органов.
7. Метастатическое распространение инфекции с возникновением микроабсцессов в различных органах (почки, головной мозг).
8. Тромбоэмболии в различные органы (почки, головной мозг, селезенка, легкие).

Патоморфология. Воспалительный процесс сопровождается образованием вегетаций, которые наиболее часто локализуются на клапанах сердца, реже на эндокарде желудочков, предсердий, в легочной и других артериях. Вегетации могут быть небольших и значительных размеров, им свойственно фрагментироваться и с током крови попадать в различные органы. Наибольшие размеры эмболов

встречаются при грибковой этиологии ИЭ; они способны вызвать окклюзии крупных артерий, что встречается достаточно часто.

При ИЭ чаще поражаются левый желудочек и левое предсердие, аортальный и митральный клапаны. Воспалительный процесс может распространяться по хордам на папиллярные мышцы и вызвать разрывы не только клапанов, но и разрывы трабекул, хорд. Разрывы более характерны для острого течения заболевания, вызванного золотистым стафилококком. По данным произведенных вскрытий у 85–100% умерших выявляется также поражение миокарда, а в 60–75% случаев — сердечная недостаточность. У 40% больных с поражением аортального клапана имеются абсцессы в аортальном кольце, а у 8% воспалительный процесс распространяется на перикард. ИЭ примерно в 40% случаев возникает у больных, в анамнезе которых не было заболеваний клапанов сердца (врожденных, приобретенных). В остальных случаях (кроме пороков сердца) к возникновению ИЭ предрасполагают наличие атероматоза и кальциноза клапанов, гипертрофическая форма кардиомиопатии, синдром Марфана, пролапс клапанов с регургитацией крови, инфаркт миокарда, осложненный развитием тромбоза и аневризмы сердца.

У больных с имплантированными механическими клапанами ИЭ проявляется в виде абсцесса в клапанном кольце, что приводит к паравальвулярной регургитации крови и развитию сердечной недостаточности. Клапанные биопротезы при ИЭ поражаются непосредственно в виде разрушения створок. Но в целом характер поражения биопротезов весьма разнообразен, начинается с отложения фибрина и образования тромба на створке, нередко сочетается с развитием клапанного стеноза. Для таких случаев нехарактерно возникновение перфорации клапана и образование абсцесса в клапанном кольце.

Гистологические исследования при подостром течении ИЭ указывают на то, что вегетации представляют собой тромбы, состоящие из тромбоцитов, фибрина и колоний микроорганизмов. Тромб располагается на участке клапана, который имеет воспалительные изменения (мононуклеарные клетки, лимфоциты, гистиоциты, полиморфно-ядерные клетки). При остром течении ИЭ гистологическая картина характеризуется наличием быстро прогрессирующих деструктивных изменений без каких-либо признаков, указывающих на обратное развитие воспалительного поражения (появление фибробластов). В вегетациях преимущественно находятся полиморфно-ядерные лейкоциты и большое количество

микроорганизмов, что предрасполагает к образованию аневризм, разрывов и других, связанных с деструкцией анатомических структур осложнений.

Классификация. Согласно традиционной классификации, выделяют:

- ♦ **острый** (длительностью от нескольких дней до 1–2 недель) — возникает обычно на интактном клапане при стафилококковой инфекции *S. aureus*, в случае клапанного протеза — *S. epidermidis*;
- ♦ **подострый** ИЭ — поражает измененный клапан, течение длительное.

Также существует разделение на первичный ИЭ (на интактных клапанах), вторичный ИЭ (на уже поврежденных клапанах сердца) и ИЭ у больных с искусственными клапанами сердца.

По рекомендациям Европейского общества кардиологов (2004) при постановке диагноза ИЭ следует учитывать и ряд других особенностей течения ИЭ.

Исходя из особенностей патогенеза, выделяют следующие варианты ИЭ:

- ♦ собственных (естественных) клапанов;
- ♦ протезированных клапанов:
 - ранний (в пределах года после операции, вызывается внутрибольничной флорой);
 - поздний (через год и более после операции).
- ♦ у больных наркоманией.

По локализации поражения выделяют ИЭ с:

- ♦ поражением митрального клапана;
- ♦ поражением аортального клапана;
- ♦ поражением трикуспидального клапана;
- ♦ поражением клапана легочной артерии;
- ♦ пристеночной локализацией вегетаций.

По активности воспалительного процесса выделяют:

- ♦ **активный** ИЭ — характеризуется лихорадкой в сочетании с выявлением микроорганизмов в крови или материале, полученном во время операции;
- ♦ **персистирующий** или рецидивирующий — инфекция полностью не уничтожается в течение длительного периода времени (недели–месяцы);
- ♦ **повторный** ИЭ — развивается после периода отсутствия симптоматики и клинических проявлений после первого

эпизода (как правило, через год и более) и характеризуется новым возбудителем, высеваемым из крови.

При выявлении возбудителя его название выносится в диагноз, например «стрептококковый ИЭ», «стафилококковый ИЭ» и т.д.

Если к моменту формулирования диагноза возбудитель не выявлен, то перечисляются примененные методы, например «культуронегативный ИЭ», или «серологически негативный ИЭ», или «гистологически и ПЦР-негативный ИЭ». Если все методики не выявляют возбудителя, ставится диагноз «микробиологически негативный ИЭ».

С учетом диагностического статуса выделяют *определенный* и *возможный* ИЭ. Определенный ИЭ — на основании типичной эхокардиографической картины в сочетании с септициемией. Подозрение на ИЭ возникает при наличии клинических признаков эндокардита без характерных эхокардиографических изменений. Возможный ИЭ — отсутствуют критерии первых двух диагностических состояний, однако нельзя полностью исключить заболевание.

Клиника. Клиническая симптоматика ИЭ развивается, как правило, спустя 2 недели с момента возникновения бактериемии. Одним из ранних симптомов заболевания является *лихорадка*. Лихорадка (в большинстве случаев неправильного типа) сопровождается ознобом различной выраженности. У пожилых и истощенных пациентов, при хронической сердечной недостаточности, печеночной и/или почечной недостаточности температура тела может быть субфебрильной (и даже нормальной). Характерны значительная потливость, быстрая утомляемость, прогрессирующая слабость, анорексия, быстрая потеря массы тела (до 10–15 кг).

Ведущим клиническим синдромом заболевания является эндокардит с быстрым (в течение 3 недель) формированием клапанной регургитации, преимущественно аортальной.

В последнее время наблюдается учащение локализации процесса и на других клапанах сердца. Средняя частота первичного поражения аортального клапана при ИЭ составляет 36–45%, митрального — 30–36%, митрального и аортального одновременно — 10–15%, трикуспидального — 6%, клапана легочной артерии — 2–3%, прочей локализации — 10–15%.

Поражение аортального клапана. Следует отметить, что при клиническом исследовании особое внимание уделяется не только однократно фиксируемой аускультативной картине, но и ее ди-

намике. В дебюте поражения первоначально не измененного аортального клапана может быть выслушан систолический шум по левому краю грудины, обусловленный стенозированием устья аорты за счет вегетаций на полулунных клапанах. В дальнейшем появляется нежный протодиастолический шум в V точке с усилением при наклоне тела больного вперед. По мере усугубления клапанной деструкции интенсивность и продолжительность шума нарастают, отмечаются ослабление II тона на аорте и снижение диастолического артериального давления.

Поражение митрального клапана. О первичном поражении митрального клапана при ИЭ свидетельствует верхушечный систолический шум, быстро нарастающий по интенсивности и распространенности с одновременным ослаблением I тона.

Поражение трикуспидального клапана. При изолированном поражении трикуспидального клапана (эндокардит при инфицировании длительно стоящих венозных катетеров или правосердечный эндокардит наркоманов) в дебюте заболевания на первый план выступает клиническая картина двусторонней (нередко абсцедирующей) пневмонии, плохо поддающейся лечению. На фоне лечения кратковременное улучшение сменяется новыми вспышками септического процесса, что объясняется повторными микротромбозами пораженного трехстворчатого клапана. Аускультативная симптоматика трикуспидального клапанного порока появляется позже. Даже при частичной деструкции трикуспидального клапана регургитация потока крови относительно невелика и легко переносится пациентами за счет компенсаторных механизмов и малого объема крови, возвращающегося в правое предсердие.

«Периферические» симптомы ИЭ, описываемые при классической клинической картине, в настоящее время встречаются значительно реже, в основном при длительном и тяжелом течении болезни у пожилых пациентов. Сохраняют свою диагностическую значимость, несмотря на их низкую встречаемость (до 25%), и входят в состав малых клинических критериев: геморрагические высыпания на коже, слизистых оболочках и переходной складке конъюнктивы (симптом Лукина), узелковые плотные болезненные гиперемированные образования в подкожной клетчатке пальцев кистей или на тенаре ладоней (узелки Ослера), мелкие эритематозные высыпания на ладонях и подошвах (повреждения Джейнуэя), а также овальные, с бледным центром геморрагические высыпания на глазном дне (пятна Рота).

Симптомы поражения опорно-двигательного аппарата встречаются примерно в 40% случаев, нередко являясь начальными признаками, а иногда и опережая на несколько месяцев истинную картину ИЭ.

Характерны распространенные миалгии и артралгии (реже моноартрит или олигоартрит) с преимущественным поражением плечевых, коленных и (иногда) мелких суставов кистей и стоп. Примерно в 10% случаев встречаются миозиты, тендиниты и энтезопатии. Возможно развитие септических артритов различной локализации. Наблюдается интенсивный болевой синдром в нижнем отделе спины, обусловленный развитием метастатического бактериального дисцита или позвонкового остеомиелита.

При развитии **миокардита** отмечаются дилатация полостей сердца, глухость тонов и прогрессирование недостаточности кровообращения. Примерно в 10% встречается эфемерный фибринозный **перикардит**. В отдельных случаях при прорыве миокардиального абсцесса возможен гнойный перикардит.

Поражение почек протекает по типу очагового или диффузного гломерулонефрита, у части пациентов возникают тромбоэмболические инфаркты. В 10–30% случаев развивается почечная недостаточность различной степени выраженности, в 3% (при длительном течении болезни) возможно развитие амилоидоза.

Нередко отмечается **увеличенная печень**. Более чем у половины больных наблюдается **спленомегалия**, ее степень обычно коррелирует с длительностью болезни. Однако раннее установление диагноза и назначение соответствующего лечения ведут к снижению частоты развития данного симптома, в достаточной степени характерного для ИЭ.

Поражение центральной нервной системы (ЦНС) и периферической нервной системы встречается у 20–40% больных ИЭ и может в 15% случаев являться ведущим синдромом в клинической картине заболевания. Неврологическая патология при ИЭ отличается достаточным разнообразием. Наиболее характерно развитие **ишемического инсульта** вследствие тромбоэмболии в русле средней мозговой артерии, что составляет 90% всех случаев поражения ЦНС. Ишемический инсульт может развиваться на всех стадиях болезни (в том числе во время лечения и после его окончания), но наиболее часто он встречается в течение первых 2 недель от начала антибактериальной терапии.

У 2–10% больных наблюдается **геморрагический инсульт**, обусловленный разрывом микотических аневризм артерий головного

мозга. В отдельных случаях развиваются гнойный **менингит** или эмболические абсцессы мозга.

Клиническая картина ИЭ у пожилых пациентов характеризуется малосимптомностью, стертойостью ведущих клинических проявлений, признаками ряда сопутствующих заболеваний, что нередко затрудняет своевременную диагностику, назначение адекватной терапии и обуславливает высокую летальность (более 40%).

У пожилых пациентов возможно появление симптомов токсической энцефалопатии разной степени выраженности, вплоть до развития галлюцинаций и делирия. Выделен ряд клинических ситуаций, при которых у лиц пожилого возраста следует заподозрить наличие ИЭ:

- ◆ анемия неясного генеза и потеря массы тела;
- ◆ лихорадка с необъяснимой сердечной или почечной недостаточностью;
- ◆ лихорадка с цереброваскулярными расстройствами или болью в спине;
- ◆ госпитальная инфекция с лихорадкой у больных с внутривенными катетерами;
- ◆ вновь появившийся шум над областью сердца;
- ◆ спутанность сознания;
- ◆ гипотензия.

Вместе с тем перечисленные позиции не являются критериями в строгом смысле этого слова. Они представляют собой лишь ряд факторов для направления диагностического поиска.

Лабораторная диагностика. К основным изменениям лабораторных показателей при ИЭ относятся: умеренная нормохромная анемия, лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево при остром ИЭ, тромбоцитопения, резкое увеличение СОЭ (иногда до 70–80 мм/ч), диспротеинемия, гипергаммаглобулинемия, появление С-реактивного белка, положительный ревматоидный фактор, высокий уровень циркулирующих иммунных комплексов, увеличение концентрации сиаловых кислот, антинуклеарный фактор в низких титрах, протеинурия, гематурия.

Для выявления бактериемии рекомендуют трижды производить забор венозной крови в объеме 16–20 мл с интервалом 1 ч между первой и последней венепункциями. При выявлении возбудителя необходимо определить его чувствительность к антибиотикам.

Исследование крови на гемокультуру с последующим определением чувствительности выделенного микроба к антибиотикам

имеет часто решающее значение для диагноза и выбора терапии. Обязательным условием является выделение одного и того же типичного для ИЭ микроорганизма из нескольких (как минимум из двух) раздельно взятых проб крови. При получении единичной позитивной гемокультуры, особенно эпидермального стафилококка, необходимо иметь в виду возможность контаминации (случайного загрязнения). Гемокультура может оставаться негативной (до 30–40%) из-за предшествовавшего применения антибиотиков (даже в малых дозах), несоблюдения правил взятия образцов крови и их транспортировки, неполноценного бактериологического исследования или особенностей возбудителя. В отдельных случаях может потребоваться серологическое подтверждение активной инфекции.

Инструментальная диагностика. Наиболее значимым инструментальным методом обследования, способствующим диагностике ИЭ, является двухмерная ЭхоКГ с использованием доплеровской техники. Визуализация поражения эндокарда с помощью ЭхоКГ в сочетании с клиническими и лабораторными данными чрезвычайно важна для диагноза ИЭ.

Диагностическая разрешающая способность трансторакальной двухмерной ЭхоКГ с использованием доплеровской техники при ИЭ составляет 80%. Применение чреспищеводной ЭхоКГ повышает чувствительность данного метода (до 94%) для диагностики ИЭ: устраняется преграда для ультразвукового сигнала в виде ребер, подкожного жирового слоя, воздуха в легких, обеспечивается непосредственная близость от исследуемого участка, улучшается качество визуализации при использовании высокочастотных датчиков.

ЭхоКГ позволяет выявить вегетации при их размере не менее 4–5 мм. Более чувствительным методом выявления вегетаций считают чреспищеводную ЭхоКГ. Кроме вегетаций с помощью данного метода можно выявить перфорацию створок, абсцессы, разрывы синуса Вальсальвы. ЭхоКГ-исследования необходимы для наблюдения за динамикой процесса и эффективностью лечения.

В отличие от трансторакальной полипроекционная чреспищеводная ЭхоКГ позволяет распознавать вегетации размерами 1–1,5 мм, с большей степенью достоверности диагностировать абсцессы миокарда и поражение клапанных протезов.

Следует отметить, что при развернутой клинической картине ИЭ и соответствующих данных лабораторных исследований от-

сутствие достоверных ЭхоКГ-признаков ИЭ (особенно у больных с приобретенными пороками сердца и клапанными протезами) не является поводом для исключения данного диагноза. В подобных ситуациях целесообразно повторное ЭхоКГ-исследование через 7–10 дней.

Диагностика. Для диагностики ИЭ применяют критерии, разработанные научно-исследовательской группой *Duke Endocarditis Service* (США, 1994). Модифицированные критерии *Duke* широко применяются в мировой клинической практике.

Клинические критерии. К **большим критериям** относятся позитивная гемокультура и объективные доказательства поражения эндокарда.

Позитивная гемокультура: типичные для ИЭ возбудители, выделенные из двух раздельно взятых проб крови, — зеленящие стрептококки, *Streptococcus bovis*, НАСЕК-группа (*Haemophilus spp.*, *Actinobacillus actinimycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella spp.*, *Kingella kingae*), *Staphylococcus aureus* или внебольничные энтерококки при отсутствии первичного очага, или согласующиеся с ИЭ возбудители, выделенные из гемокультуры при следующих условиях: как минимум два положительных результата исследования проб крови, взятых с интервалом не менее 12 ч, или три положительных результата 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 однократный высеv *S. burnetii*, или титр IgG-антител выше 1 : 800.

Доказательства поражения эндокарда. Положительные ЭхоКГ-данные (при наличии клапанных протезов, возможном диагнозе ИЭ по клиническим критериям или предполагаемом паравальвулярном абсцессе выполняется чреспищеводная ЭхоКГ): свежие вегетации, или абсцесс, или частичная дегисценция клапанного протеза, или вновь сформированная клапанная регургитация (нарастание или изменение имевшегося сердечного шума не учитывается).

Малые критерии. Предрасположенность: кардиогенные факторы или частые внутривенные инъекции лекарств (включая наркоманию и токсикоманию).

Температура тела выше 38 °С.

Сосудистые феномены: эмболии крупных артерий, инфаркт легкого, микотические аневризмы, внутричерепные кровоизлияния, геморрагии на переходной складке конъюнктивы, повреждение Джейнуэя.

Иммунологические феномены: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор.

Микробиологические данные: позитивная гемокультура, не удовлетворяющая большому критерию (исключая однократные позитивные культуры коагулазоотрицательных стафилококков, обычно эпидермального стафилококка, и микроорганизмов, не являющихся причиной ИЭ), или серологическое подтверждение активной инфекции, обусловленной потенциальным возбудителем ИЭ (бруцеллы, хламидии, легионеллы).

Данная система критериев предусматривает диагностические градации определенного, возможного и отвергнутого ИЭ.

Определенный диагноз ИЭ правомочен при наличии либо одного из двух патологических критериев, выявляемых при исследовании операционного или аутопсийного материала, либо определенной совокупности клинических критериев. Клинические критерии в соответствии с их диагностической значимостью подразделяются на большие и малые, аналогично критериям Киселя—Джонса для диагноза острой ревматической лихорадки.

Патологические критерии: микроорганизмы, выделенные из вегетаций, эмболов или миокардиальных абсцессов, или 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 диагноз ИЭ (один большой и один малый критерий или три малых критерия) ставится при наличии у больного минимального набора критериев, позволяющих с определенной долей вероятности предполагать наличие данного заболевания и, следовательно, принять решение о целесообразности проведения антибактериальной (большой частью — эмпирической) терапии.

Диагноз ИЭ считается **отвергнутым** при наличии какого-либо иного заболевания (точный альтернативный диагноз), имеющего сходную с ИЭ клиническую картину, или при полном регрессировании симптомов болезни при краткосрочной (4 дня и менее) антибиотикотерапии, а также при отсутствии достаточного числа критериев для диагностики «возможного» ИЭ.

Дифференциальный диагноз. Разнообразие форм и вариантов течения, нередкая стертость клинической и лабораторной симптоматики служат источником как гипо-, так и гипердиагностики ИЭ. Спектр нозологических форм, с которыми приходится диффе-

ренцировать ИЭ, особенно на ранних стадиях заболевания, чрезвычайно широк (табл. 28). К основным заболеваниям, с которыми следует проводить дифференциальную диагностику, относятся:

- ◆ острая ревматическая лихорадка;
- ◆ системная красная волчанка;
- ◆ узелковый полиартериит;
- ◆ болезнь Кавасаки;
- ◆ геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна—Геноха);
- ◆ первичный антифосфолипидный синдром;
- ◆ неспецифический аortoартериит;
- ◆ лимфопролиферативные болезни;
- ◆ опухолевые заболевания;
- ◆ хронический пиелонефрит.

Достаточно сложным может быть дифференциальный диагноз ИЭ со злокачественными новообразованиями, особенно у лиц пожилого возраста. Высокая лихорадка часто отмечается при гипернефроме, опухолях толстого кишечника, поджелудочной железы. У пожилых людей нередко встречается грубый систолический шум митральной регургитации вследствие хронической ИБС или протодиастолический шум аортальной регургитации атеросклеротического генеза. При наличии опухоли наблюдается анемия, увеличение СОЭ. Прежде чем остановиться на диагнозе ИЭ, необходимо целенаправленно искать опухоль, применяя все современные диагностические методы. У больных пожилого и старческого возраста возможно сочетание ИЭ и опухоли.

Определенные трудности представляет дифференциальная диагностика ИЭ и хронического пиелонефрита в стадии обострения, в частности у пожилых больных. Развитие пиелонефрита с характерной клинической картиной (лихорадка с ознобом, анемия, ускорение СОЭ, иногда с бактериемией) может наводить на мысль о наличии ИЭ с вовлечением в процесс почек. С другой стороны, у больных, длительно страдающих пиелонефритом, возможно развитие ИЭ, вызванного микрофлорой, наиболее часто встречающейся при инфекциях мочевыводящих путей (кишечная палочка, протей, энтерококки).

Необходимо помнить, что ИЭ обязательно должен быть включен в алгоритм диагностического поиска у всех больных с лихорадкой неясного генеза.

Лечение. Основопологающим принципом лечения ИЭ является ранняя, массивная и длительная (не менее 4–6 недель) антибак-

Дифференциальная диагностика ИЭ

Заболевание	Сходные с ИЭ проявления	Отличия
Острая ревматическая лихорадка	Стрептококковая этиология, лихорадка, полиартрит, поражение клапанов сердца	Меньшая выраженность ознобов, хронологическая связь со стрептококковым тонзиллитом, полиартрит имеет симметричный и мигрирующий характер, преимущественно поражается митральный клапан, порок формируется медленнее, на фоне противовоспалительной терапии происходит обратное развитие симптомов и лабораторных изменений
Системная красная волчанка	Поражение эндокарда, наличие ревматоидного фактора в крови	Преимущественно женский пол, молодой возраст, наличие эритемы на щеках, фотосенсибилизация, наиболее часто наблюдается перикардит, эндокардит имеет вторичный характер
Неспецифический аортоартериит (болезнь Такаясу)	Аускультативные признаки аортальной недостаточности, субфебрилитет	Женский пол, молодой возраст, преобладающие парестезии, перемежающаяся хромота, сосудистые шумы, асимметрия или отсутствие пульса на верхних конечностях, характерные данные ультразвукового сканирования сосудов и контрастной ангиографии
Злокачественные новообразования	Высокая лихорадка (при гипернефроне, опухолях толстого кишечника, поджелудочной железы), шумы митральной или аортальной регургитации у пожилых людей, анемия и ускорение СОЭ	Во избежание ошибки в подобных ситуациях необходимо проводить тщательный онкологический поиск
Хронический пиелонефрит, обострение	Лихорадка с ознобом, анемия, ускорение СОЭ, иногда бактериемия	Длительный анамнез пиелонефрита, лейкоцитоз в моче. Иногда ИЭ развивается в результате бактериемии при обострении пиелонефрита

Продолжение ➤

Заболевание	Сходные с ИЭ проявления	Отличия
ТЭЛА	Длительный субфебрилитет, боли в грудной клетке, легочные инфильтраты на рентгенограмме	Обнаружение тромба в глубоких венах голени, выявление ТЭЛА при пульмоносцинтиграфии
Опухоли кроветворной системы (острый лейкоз)	Лихорадка, тромбоэмболии, спленомегалия	Характерные изменения в общем анализе крови (гиперлейкоцитоз) и при исследовании пунктата костного мозга
Миксома левого предсердия	Субфебрилитет, тромбоэмболии, эхокардиографическая картина	Отрицательный результат посева крови
Нарушение мозгового кровообращения	Изменения сознания, нарушение речи или двигательной функции	Отсутствие вегетаций при ЭхоКГ, отрицательный результат посева крови, длительный субфебрилитет наблюдается крайне редко

териальная терапия с учетом чувствительности выделенного возбудителя к антибиотикам. Необходимо применять антибиотики, оказывающие бактерицидное действие.

При наличии у больного остропротекающего ИЭ (выраженные явления интоксикации, быстро прогрессирующая клапанная регургитация, нарастание застойной недостаточности кровообращения) антибактериальная терапия назначается эмпирически сразу же после 3-кратного (с интервалом 0,5–1 ч) взятия крови из вены для исследования на гемокультуру. В случаях подострого ИЭ лечение может быть отсрочено до 48–72 ч в целях получения данных, необходимых для этиотропной антибактериальной терапии.

Основные подходы к антибактериальной терапии ИЭ в зависимости от наиболее часто встречающихся патогенов включают применение бета-лактамов (пенициллины, цефалоспорины, карбапенемы), аминогликозидов и гликопептидов.

Критерии эффективности антибиотикотерапии — стойкая нормализация температуры тела, улучшение состояния и самочувствия пациента, отрицательная гемокультура (после выявления положительной).

Следует отметить, что при грибковом ИЭ в подавляющем большинстве случаев польза медикаментозного лечения невысока и обычно требуется кардиохирургическая операция.

Весьма нередки случаи, когда у больного с клинической симптоматикой ИЭ посевы крови не дают положительного результата. В этих случаях врач должен принять достаточно нелегкое решение о назначении эмпирической антибактериальной терапии на основании возможных возбудителей ИЭ с учетом возраста больного, имеющих предрасполагающих факторов, характера течения заболевания, наличия клапанных протезов и т.д. (табл. 29).

До начала эмпирической антибиотикотерапии необходимо хотя бы дважды взять кровь на гемокультуру. Если возбудитель при посеве крови не выявлен или необходимо неотложное начало терапии, то применяются режимы эмпирической антибиотикотерапии (табл. 30).

Основные показания к хирургическому лечению ИЭ:

- ◆ некорригируемая прогрессирующая застойная недостаточность кровообращения;
- ◆ не контролируемый антибиотиками инфекционный процесс;
- ◆ грибковый эндокардит;
- ◆ абсцессы миокарда, аневризмы синуса или аорты;

Таблица 29

Наиболее вероятные возбудители ИЭ у различных групп населения

Характеристика пациента	Наиболее вероятный возбудитель (в порядке убывания частоты)
Пациенты с протезированными клапанами	В течение 2 мес. после операции — коагулазонегативные стафилококки, <i>Staphylococcus aureus</i> , грамотрицательные палочки, <i>Enterococcus</i> . Спустя 3–12 мес. после операции — коагулазонегативные стафилококки, <i>Staphylococcus aureus</i> , грамотрицательные палочки, <i>Enterococcus</i> , грибки. Позже 12 мес. после операции — <i>Streptococcus spp.</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Enterococcus</i> , <i>HACEK</i>
Пожилые пациенты после манипуляций на мочеполовых путях или ЖКТ	<i>Enterococcus</i> , <i>Str. bovis</i> , <i>Listeria</i> , <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Neisseria</i>
Пациенты с алкоголизмом, ХОБЛ	<i>Str. pneumoniae</i> , <i>Bartonella</i> , <i>Aeromonas</i> , <i>Listeria</i>
Наркоманы, госпитализированные пациенты с внутривенными катетерами и другими внутрисосудистыми устройствами	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus spp.</i> , грибки, <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , полимикробные ассоциации
Пациенты с иммуносупрессивными состояниями (сахарный диабет, ВИЧ-инфекция, солидные опухоли, трансплантация органов, длительный прием ГКС, цитостатиков)	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Aspergillus</i> , <i>Candida spp.</i> , <i>Enterococcus</i> , <i>Salmonella spp.</i>

- ♦ повторные эпизоды тромбозмболии;
- ♦ ранний (до 2 месяцев от момента операции) эндокардит клапанных протезов.

Активный ИЭ не является противопоказанием к оперативному лечению.

Выписку пациента следует планировать при нормализации основных жизненных показателей, разрешении или значительном улучшении симптоматики, хорошей переносимости терапии. Перед выпиской необходимо провести трансторакальную ЭхоКГ для

Таблица 30

**Антимикробная терапия ИЭ с негативной гемокультурой
или при наличии показаний для неотложного начала терапии
до выяснения вида микроорганизма**

Препараты	Дозировка	Путь введения	Длительность
<i>ИЭ с поражением собственных клапанов и ИЭ с поражением протезированных клапанов (более 1 года после операции)</i>			
Ампициллин/ сульбактам +	12 г/сут	в/в каждые 6 ч	4–6 недель
Гентамицин	3 мг/(кг × сут)	в/в или в/м каждые 8 ч	4–6 недель
или			
Ванкомицин +	15 мг/кг (не более 2 г/сут)	в/в каждые 12 ч	4–6 недель
Гентамицин ¹	3 мг/(кг × сут)	в/в или в/м каждые 8 ч	4–6 недель
<i>ИЭ с поражением протезированных клапанов (менее 1 года после операции)</i>			
Ванкомицин +	15 мг/кг (не более 2 г/сут)	в/в каждые 12 ч	4–6 недель
Рифампицин +	900 мг/сут	внутрь или в/в каждые 8 ч	4–6 недель
Гентамицин ²	3 мг/(кг × сут)	в/в или в/м каждые 8 ч	2 недели
<i>Подозрение на наличие Bartonella, отрицательная гемокультура</i>			
Цефтриаксон +	2 г/сут	в/в или в/м 1 раз в сутки	6 недель
Гентамицин ±	3 мг/(кг × сут)	в/в или в/м каждые 8 ч	2 недели
Доксициклин	200 мг/сут	в/в или внутрь каждые 12 ч	6 недель

¹ Согласно рекомендациям Американской кардиологической ассоциации (2005), к этим препаратам необходимо добавить ципрофлоксацин 1000 мг/сут внутрь каждые 12 ч или 800 мг/сут в/в каждые 12 ч.

² Согласно рекомендациям Американской кардиологической ассоциации (2005), к этим препаратам необходимо добавить цефепим 6 г/сут в/в каждые 8 ч.

контроля результатов терапии. Обязательно своевременное удаление внутривенных катетеров. Рекомендовано направление пациента к стоматологу для санации полости рта.

В течение 6 месяцев после завершения терапии ежемесячно проводят тщательное физикальное обследование пациента с упором на выявление признаков токсического действия антибиотиков (ухудшение слуха при приеме аминогликозидов, диарея вследствие псевдомембранозного колита). Затем осмотры проводят 2 раза в год с обязательным проведением ЭхоКГ.

Прогноз. При ИЭ правых отделов сердца у наркоманов, вызванном *Staphylococcus aureus*, при своевременном начале антибиотикотерапии прогноз благоприятный (выздоровление более чем в 85% случаев). При грибковом эндокардите смертность достигает 80%. При наличии признаков хронической сердечной недостаточности умирает каждый второй пациент с ИЭ.

Исходы: примерно 10% больных умирают в больнице, у 50% пациентов требуется оперативное лечение, у 25% больных развиваются неврологические осложнения, примерно у 15% больных развиваются эмболические осложнения.

К факторам риска повышенной внутрибольничной и ранней (в течение 6 месяцев после выписки) смертности пациентов относятся: сахарный диабет, выявление в качестве этиологического фактора *Staphylococcus aureus* или стрептококков, не относящихся к группе *S. viridans*; тромбоэмболические или неврологические осложнения; тяжелые сопутствующие заболевания; нарушения сознания; умеренные или выраженные признаки хронической сердечной недостаточности; отсутствие оперативного вмешательства при наличии показаний к нему; ИЭ протезированных клапанов.

Основные причины смерти при ИЭ: прогрессирующая сердечная недостаточность, септический шок, респираторный дистресс-синдром, полиорганная недостаточность, эмболии в головной мозг, сердце.

Профилактика. Несмотря на современные достижения в лечении ИЭ, высокая летальность при этом заболевании (20–45%) определяет его профилактику как задачу первостепенной важности.

При рациональном подходе к профилактике ИЭ подразумевается учет следующих факторов:

- ◆ степень риска развития ИЭ для больного с той или иной формой сердечной патологией;
- ◆ степень риска bacteriemia при определенных медицинских вмешательствах;
- ◆ возможные нежелательные эффекты антимикробного средства;

- ◆ стоимостные аспекты рекомендуемой профилактической схемы.

В соответствии с рекомендациями, разработанными Комитетом экспертов Американской кардиологической ассоциации, антибиотикопрофилактика показана в наибольшей степени таким больным, у которых ИЭ не только развивается значительно чаще по сравнению с популяционными данными (группа умеренного риска), но и ассоциируется с высокой летальностью (группа высокого риска). В группе незначительного риска антибиотикопрофилактика не рекомендуется.

Группа высокого риска:

- ◆ искусственные клапаны сердца (включая биопротезы и аллотрансплантаты), ИЭ в анамнезе;
- ◆ сложные «синие» врожденные пороки сердца (тетрада Фалло, транспозиция крупных артерий и др.);
- ◆ оперированные системные легочные шунты.

Группа умеренного риска:

- ◆ неоперированные врожденные пороки сердца: открытый артериальный проток, дефект межжелудочковой перегородки, первичный дефект межпредсердной перегородки, коарктация аорты, двустворчатый аортальный клапан;
- ◆ приобретенные пороки сердца;
- ◆ гипертрофическая кардиомиопатия;
- ◆ пролапс митрального клапана с митральной регургитацией и/или утолщением створок.

Группа незначительного риска (не выше, чем в популяции):

- ◆ изолированный вторичный дефект межпредсердной перегородки;
- ◆ оперированные врожденные пороки сердца: дефект межпредсердной перегородки, дефект межжелудочковой перегородки, открытый артериальный проток;
- ◆ аортокоронарное шунтирование в анамнезе;
- ◆ пролапс митрального клапана без митральной регургитации;
- ◆ ревматическая лихорадка в анамнезе без порока сердца;
- ◆ функциональные или «невинные» сердечные шумы;
- ◆ болезнь Кавасаки в анамнезе без клапанной дисфункции;
- ◆ наличие водителя ритма или имплантированного дефибриллятора.

Заслуживает отдельного рассмотрения вопрос о пролапсе митрального клапана (ПМК). ПМК нередко встречается в клиниче-

ской практике, особенно у молодых людей, и не всегда является отражением каких-либо структурных или функциональных клапанных нарушений. В частности, преходящий ПМК отмечается при дегидратации и тахикардии. При отсутствии структурных изменений клапанных створок, систолического шума и ЭхоКГ-признаков митральной регургитации (либо при минимальной степени ее выраженности) риск развития ИЭ у лиц с ПМК не отличается от популяционного. Антибиотикопрофилактика в этих случаях нецелесообразна.

Если ПМК сопровождается умеренной (тем более выраженной) митральной регургитацией, последняя способствует возникновению турбулентных токов крови и тем самым повышается вероятность бактериальной адгезии на клапане во время бактериемии. Следовательно, таким больным антибиотикопрофилактика показана.

ПМК может быть следствием миксоматозного клапанного перерождения, сопровождающегося утолщением створок; у этих больных риск развития митральной регургитации увеличивается с возрастом. При миксоматозном перерождении митрального клапана развитие регургитации возможно во время физической нагрузки у лиц любого возраста. Такие пациенты также входят в группу среднего риска развития ИЭ. Кроме того, у мужчин в возрасте старше 45 лет с ПМК без стойкого систолического шума антибиотикопрофилактика оправдана даже при отсутствии регургитации в покое.

Антибиотикопрофилактика показана только при определенных вмешательствах, влекущих за собой бактериемию, вызванную потенциальными возбудителями ИЭ (табл. 31).

В табл. 32 представлены рекомендации по антибиотикопрофилактике при различных клинических ситуациях. Однако эти схемы не являются стандартами лечения и не заменяют клинического мышления. Врач должен руководствоваться собственным опытом в выборе препарата и определении кратности его применения в зависимости от особенностей случая.

В клинической практике возможны ситуации, когда больные из групп риска уже получают антибактериальные препараты (по каким-либо иным показаниям), которые используются для профилактики ИЭ. В подобных случаях целесообразно не увеличивать дозу применяемого препарата, а назначать антибиотик другой группы. Если позволяют обстоятельства, предполагаемому, в частности стоматологическую, процедуру желательно провести через

Таблица 31

Показания к антибиотикопрофилактике ИЭ

Антибиотикопрофилактика рекомендуется	Антибиотикопрофилактика не рекомендуется
<p>Стоматология:</p> <ul style="list-style-type: none"> ♦ экстракция зубов ♦ манипуляции на периодонте ♦ установка имплантатов ♦ вмешательства на корне зуба и др. <p>Дыхательные пути:</p> <ul style="list-style-type: none"> ♦ тонзиллэктомия и/или аденотомия ♦ операции с нарушением целостности слизистой оболочки ♦ бронхоскопия жестким бронхоскопом <p>Желудочно-кишечный тракт¹:</p> <ul style="list-style-type: none"> ♦ склеротерапия варикозно-расширенных пищеводных вен ♦ дилатация стриктуры пищевода ♦ эндоскопическая ретроградная холангиография при наличии холестаза ♦ операции на желчных путях ♦ операции с нарушением целостности слизистой оболочки кишечника <p>Урогенитальный тракт:</p> <ul style="list-style-type: none"> ♦ операции на предстательной железе ♦ цистоскопия ♦ дилатация уретры 	<p>Дыхательные пути:</p> <ul style="list-style-type: none"> ♦ интубация трахеи ♦ бронхоскопия гибким бронхоскопом (в т.ч. с биопсией) <p>Желудочно-кишечный тракт:²</p> <ul style="list-style-type: none"> ♦ чреспищеводная ЭхоКГ ♦ эндоскопия (в т.ч. с биопсией)² <p>Урогенитальный тракт:²</p> <ul style="list-style-type: none"> ♦ чрезвагинальная гистерэктомия ♦ влагалищное родоразрешение² ♦ кесарево сечение² <p>При отсутствии инфекции:</p> <ul style="list-style-type: none"> ♦ катетеризация уретры ♦ расширение шейки матки и выскабливание ♦ медицинский аборт ♦ стерилизация ♦ установка или удаление внутриматочных противозачаточных средств <p>Прочие:</p> <ul style="list-style-type: none"> ♦ катетеризация сердца, в т.ч. баллонная ангиопластика ♦ имплантация водителя ритма, дефибриллятора и эндопротеза в коронарные артерии ♦ разрез или биопсия кожи (с предварительной хирургической обработкой) ♦ обрезание

¹ Профилактика рекомендуется у больных группы высокого риска и возможна у больных группы умеренного риска.

² Профилактика возможна у больных группы высокого риска.

9–14 дней после окончания антибиотикотерапии, что дает возможность восстановления обычной микрофлоры полости рта.

Следует особо подчеркнуть, что схема приема антибиотиков, назначаемых с целью профилактики повторных атак ревматиче-

Таблица 32

**Рекомендуемые схемы профилактики ИЭ при различных
медицинских манипуляциях**

Область манипуляции	Исходные условия	Антибиотик и схема приема
Полость рта, пищевод	Стандартная схема	Амоксициллин 2 г (50 мг/кг) внутрь за 1 ч до процедуры
	Невозможность перорального приема	Ампициллин 2 г (50 мг/кг) ¹ в/в или в/м за 30 мин до процедуры
Дыхательные пути	Аллергия к пенициллинам	Клиндамицин 600 мг (20 мг/кг) или цефалексин/цефадроксил 2 г (50 мг/кг), или азитромицин/klarитромицин 500 мг (15 мг/кг) внутрь за 1 ч до процедуры
	Аллергия к пенициллинам и невозможность перорального приема	Клиндамицин 600 мг (20 мг/кг) в/в или цефазолин 1 г (25 мг/кг) в/м или в/в за 30 мин до процедуры
Желудочно-кишечный и урогенитальный тракт	Группа высокого риска	Ампициллин 2 г (50 мг/кг) в/м или в/в плюс гентамицин 1,5 мг/кг (не более 120 мг) в/м или в/в за 30 мин до процедуры; через 6 ч ампициллин 1 г (25 мг/кг) в/м или в/в или амоксициллин 1 г (25 мг/кг) внутрь
	Группа высокого риска с аллергией к пенициллинам	Ванкомицин 1 г (20 мг/кг) в/в в течение 1–2 ч плюс гентамицин 1,5 мг/кг в/в или в/м (не более 120 мг) — введение завершить за 30 мин до процедуры
	Группа умеренного риска	Амоксициллин 2 г (50 мг/кг) внутрь за 1 ч до процедуры или ампициллин 2 г (50 мг/кг) в/м или в/в за 30 мин до процедуры
	Группа умеренного риска с аллергией к пенициллинам	Ванкомицин 1 г (20 мг/кг) в/в в течение 1–2 ч — введение завершить за 30 мин до процедуры

¹ В скобках указаны дозы для детей до 12 лет.

ской лихорадки, не соответствует таковой для предупреждения ИЭ. Кроме того, у этих больных, особенно при длительном пероральном приеме пенициллиновых препаратов, существует высокая

вероятность носительства зеленеющих стрептококков, являющихся относительно устойчивыми к антибиотикам этой группы. В подобных ситуациях для профилактики ИЭ рекомендуется назначать макролиды (азитромицин, кларитромицин) или клиндамицин.

Следует отметить, что ИЭ может развиваться, несмотря на соответствующую антибиотикопрофилактику. Поэтому при появлении малообъяснимой клинической симптоматики (субфебрилитет, слабость, апатия, недомогание), последовавшей за стоматологическими или хирургическими процедурами у пациентов с кардиогенными факторами риска ИЭ, практический врач должен сохранять высокий «индекс настороженности» в отношении этого грозного и коварного заболевания.

НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА

Аритмии — нарушения сердечного ритма или проводимости, которые могут проявляться изменением частоты и силы сердечных сокращений, возникновением преждевременных или внеочередных сокращений или изменением последовательности возбуждения и сокращения предсердий и желудочков сердца.

Актуальность. Клиническая значимость аритмий различна и определяется прежде всего степенью вызванных ими нарушений системной и региональной гемодинамики, возможностью развития осложнений. Среди последних следует назвать возникновение более тяжелых, в том числе фатальных, аритмий, тромбоэмболии, сердечной недостаточности. Именно эти факторы определяют выбор лечебной тактики. Возникновение аритмии может привести к прекращению гемодинамики или к резкому ее ухудшению с развитием нестабильного состояния.

В кардиологический стационар каждый третий больной поступает с первичным диагнозом нарушения ритма и проводимости сердца. В России от внезапной смерти ежегодно погибают 300 тыс. человек. У 75—80% из них летальный исход связан с развитием аритмий (аритмогенная смерть).

Анатомо-физиологические особенности сердца. Сердце обладает рядом функций, определяющих особенности его работы.

Функция автоматизма заключается в способности сердца вырабатывать электрические импульсы при отсутствии всяких внешних раздражений. Функция проводимости — это способность

к проведению возбуждения, возникшего в каком-либо участке сердца, к другим отделам сердечной мышцы. Функция сократимости — это способность сердечной мышцы сокращаться в ответ на возбуждение.

Сердечная мышца — миокард, состоит из мышечных волокон. Различают два вида этих волокон: рабочий миокард, или сократительный, обеспечивающий сокращение, и атипический (проводящий) миокард, создающий импульс к сокращению рабочего миокарда и обеспечивающий проведение этого импульса.

Нормальная сократительная работа сердца обеспечивается его проводящей системой. Способность сердца сокращаться в течение всей жизни, не обнаруживая признаков утомления, т.е. автоматизм сердца, связывали вначале с влияниями нервной системы.

В настоящее время доказано, что автоматизм сердца имеет миогенную природу и обусловлен спонтанной активностью части клеток его атипической ткани. Указанные клетки образуют скопления в определенных участках миокарда. Наиболее важным в функциональном отношении из них является синусный, или синоатриальный, узел, расположенный между местом впадения верхней полой вены и ушком правого предсердия.

В нижней части межпредсердной перегородки, непосредственно над местом прикрепления септальной створки трехстворчатого клапана, располагается атриовентрикулярный узел. От него отходит пучок атипических мышечных волокон, который пронизывает фиброзную перегородку между предсердиями и переходит в узкий длинный мышечный тяж, заключенный в межжелудочковую перегородку. Он называется атриовентрикулярным пучком, или пучком Гиса. Пучок Гиса разветвляется, образуя две ножки, от которых приблизительно на уровне середины перегородки отходят волокна Пуркинье, также образованные атипической тканью и формирующие субэндокардиальную сеть в стенках обоих желудочков (рис. 2).

Таким образом, проводящая система сердца представляет собой совокупность специфических узлов, пучков и волокон, которые обладают способностью генерировать и проводить электрические импульсы ко всем мышечным элементам сердца. Основным узлом, подавляющим и контролирующим функцию остальных элементов проводящей системы, является синусовый узел, называемый еще водителем ритма. Генерируемые в нем через равные промежутки времени (с частотой 60–70 раз в минуту) электрические импульсы распространяются по сердечной мышце (миокарду) предсердий

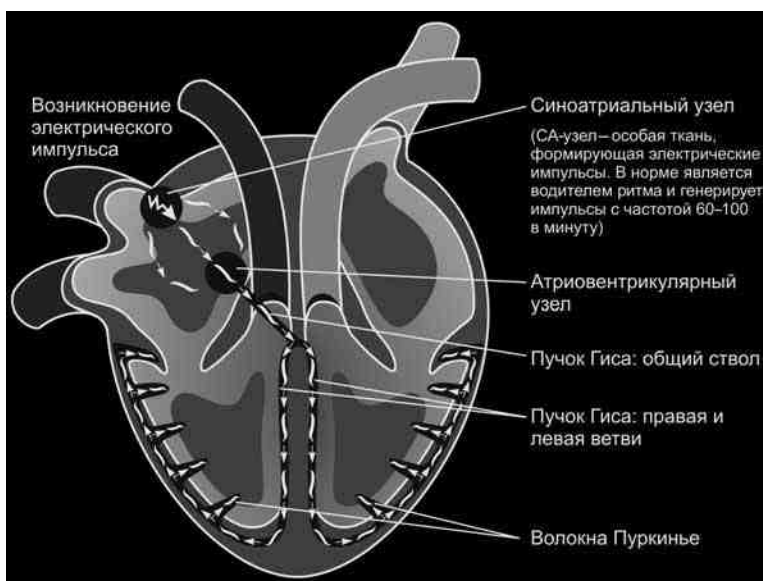


Рис. 2. Проводящая система сердца

и к следующему узлу, называемому предсердно-желудочковым, или атриовентрикулярным (АВ). От атриовентрикулярного узла импульс распространяется по правой и левой ножкам пучка Гиса и волокнам Пуркинье к миокарду правого и левого желудочков соответственно.

Функция проводимости в сердце имеет электротоническую природу. Она обеспечивается низким электрическим сопротивлением щелевидных контактов (нексусов) между элементами атипического и рабочего миокарда, а также в области вставочных пластинок, разделяющих кардиомиоциты. В результате сверхповерхностное раздражение любого участка вызывает генерализованное возбуждение всего миокарда. Это позволяет считать ткань сердечной мышцы, морфологически разделенную на отдельные клетки, функциональным синцитием.

Возбуждение миокарда зарождается в синоатриальном узле, который называют водителем ритма, или пейсмекером первого порядка, и далее распространяется на мускулатуру предсердий с последующим возбуждением атриовентрикулярного узла, который является водителем ритма второго порядка. Скорость распространения возбуждения в предсердиях составляет в среднем 1 м/с.

При переходе возбуждения на атриовентрикулярный узел имеет место так называемая атриовентрикулярная задержка, составляющая 0,04–0,06 с. Природа атриовентрикулярной задержки состоит в том, что проводящие ткани синусового и атриовентрикулярного узлов контактируют не непосредственно, а через волокна рабочего миокарда, для которых характерна более низкая скорость проведения возбуждения. Последнее распространяется далее по ножкам пучка Гиса и волокнам Пуркинье, передаваясь на мускулатуру желудочков, которую оно охватывает со скоростью 0,75–4,0 м/с. В силу особенностей расположения волокон Пуркинье возбуждение сосочковых мышц происходит несколько раньше, чем оно охватывает стенки желудочков. Благодаря этому нити удерживающие трехстворчатый и митральный клапаны, оказываются натянутыми раньше, чем на них начинает действовать сила сокращения желудочков. По той же причине наружная часть стенки желудочков у верхушки сердца возбуждается несколько раньше участков стенки, прилежащих к ее основанию. Указанные сдвиги во времени крайне невелики, и обычно принимается, что весь миокард желудочков охватывается возбуждением одновременно.

Таким образом, волна возбуждения последовательно охватывает различные отделы сердца в направлении от правого предсердия к верхушке. Данное направление отражает градиент автоматии сердца.

Мышечные волокна сокращаются под действием электрического импульса в систолу и расслабляются при его отсутствии в диастолу. В результате последовательного сокращения различных отделов сердца осуществляется основная — насосная функция сердца.

Частота нормального (синусового) ритма сокращения приблизительно от 50 сокращений во время сна, в покое до 150–160 при физической и психоэмоциональной нагрузке, при воздействии высоких температур.

Этиология и патогенез. Причины возникновения аритмий. Аритмии встречаются при самых различных состояниях.

1. Поражение сердца: ишемическая болезнь сердца (включая постинфарктные аритмии), пороки сердца, кардиомиопатии, врожденные дефекты проводящей системы сердца (синдром удлиненного $Q-T$), травмы сердца, некоторые лекарственные препараты, применяемые для лечения заболеваний сердца (сердечные гликозиды, антиаритмические препараты).

2. Внесердечные причины:

- вредные привычки — курение, наркомания (особенно кокаиновая), злоупотребление алкоголем, кофе и кофеинсодержащими продуктами (включая шоколад);
- нарушение режима жизни: стрессы, переутомление, недостаточная продолжительность сна;
- прием лекарственных препаратов: традиционные противовоспалительные средства, содержащие симпатомиметики; препараты, снижающие массу тела; ряд фитопрепаратов, обладающих стимулирующим влиянием на сердечно-сосудистую систему (женьшень, элеутерококк и др.);
- заболевания других органов и систем организма (эндокринная патология, системные заболевания соединительной ткани, болезни почек и др.);
- электролитные нарушения (изменение соотношения уровней калия, натрия, кальция, магния во внутри- и внеклеточном пространстве), развивающиеся при длительном приеме мочегонных препаратов; потере электролитов через желудочно-кишечный тракт (длительная диарея, рвота); заболеваниях, характеризующихся нарушением всасывания электролитов.

Все аритмии — это результат изменения основных функций сердца: автоматизма, возбудимости и проводимости.

В основе развития аритмий лежат два главных электрофизиологических механизма: эктопический автоматизм и круговая циркуляция волны возбуждения (*re-entry* — в переводе «обратный вход»).

Эктопическая активность миокарда возникает, если достижение пороговой величины внутриклеточного потенциала происходит раньше срока.

Круговая циркуляция волны возбуждения по миокарду происходит следующим образом: в определенном участке проводящей системы под воздействием патологических изменений возникает зона функциональной блокады и импульс, распространяющийся по проводящей системе, достигает заблокированного участка ретроградным путем и при условии ее растормаживания к этому моменту проходит через нее. Повторный вход создает круговую волну возбуждения.

Оба механизма могут приводить к выходу отдельных участков миокарда из-под контроля синусового узла. Единичные циклы возбуждения или круговой циркуляции становятся причиной экстрасистол. При пароксизмальной тахикардии, трепетании и мерца-

нии предсердий (или желудочков) и ряде других нарушений ритма отмечается длительный период деятельности эктопического очага автоматизма или циркуляции волны возбуждения по миокарду. Они нередко не могут спонтанно закончиться и требуют терапевтического вмешательства. Патология синусового узла и окружающей его ткани способствует появлению эктопических аритмий.

Уровни нарушения сердечного ритма:

- ◆ сбой в функционировании синусового узла: учащение или замедление сердечного ритма (соответственно тахикардии и брадикардии), синдром слабости синусового узла (когда эпизоды тахикардии сменяются брадикардией);
- ◆ нарушение проводимости импульсов внутри предсердий, от предсердий к желудочкам или внутри желудочков (внутрипредсердные блокады, АВ-блокады и блокады ножек пучка Гиса);
- ◆ возникновение в каком-либо участке миокарда очагов, способных вырабатывать импульсы к сокращению сердца, помимо синусового узла;
- ◆ наличие дополнительных пучков для проведения импульсов (экстрасистолии).

Классификация нарушений ритма и проводимости

А. Аритмии, обусловленные нарушением функции автоматизма синусового узла

1. Синусовая тахикардия.
2. Синусовая брадикардия.
3. Синусовая аритмия.
4. Остановка синусового узла.
5. Асистолия предсердий.
6. Синдром слабости синусового узла.

Б. Эктопические комплексы или ритмы

- I. Пассивные комплексы или ритмы
 1. Предсердные.
 2. Из атриовентрикулярного соединения.
 3. Миграция суправентрикулярного водителя ритма.
 4. Из желудочков.
 5. Выскакивающие сокращения.
- II. Активные комплексы или ритмы
 1. Экстрасистолия: а) предсердная; б) из атриовентрикулярного соединения; в) желудочковая.
 2. Парасистолия.

3. Пароксизмальная и непароксизмальная тахикардия:
а) предсердная форма; б) из атриовентрикулярного соединения; в) желудочковая форма.

В. Мерцание и трепетание

1. Мерцание (фибрилляция) предсердий.
2. Трепетание предсердий.
3. Трепетание и мерцание желудочков.

Г. Нарушения функции проводимости

1. Синоатриальная блокада.
2. Внутрипредсердная блокада.
3. Атриовентрикулярная блокада.
4. Нарушения внутрижелудочковой проводимости.
5. Блокады ножек пучка Гиса.
6. Синдромы преждевременного возбуждения желудочков: синдром WPW, синдром укороченного интервала $P-Q$.

Классификация аритмий по клинической значимости

1. Доброкачественные аритмии (не влияющие на жизненный прогноз).
2. Потенциально злокачественные аритмии (отягощающие жизненный прогноз).
3. Злокачественные аритмии (угрожающие жизни).

Факторы, определяющие значимость аритмий: характер аритмии, морфологические изменения сердца, нарушение гемодинамики.

НАРУШЕНИЯ РИТМА СЕРДЦА

Синусовая тахикардия — регулярная тахикардия, при которой импульсы возникают в синусовом узле, но с более высокой частотой. Она может быть реакцией организма на физическую нагрузку, стресс, сопровождать лихорадку, кровопотерю, повышенную выработку гормонов щитовидной железой (тиреотоксикоз), анемию, понижение уровня артериального давления, миокардиты и сердечную недостаточность.

Основными ЭКГ-признаками являются укорочение интервалов $R-R$, сохранение правильного синусового ритма (правильное чередование зубца P и комплекса $QRST$ во всех циклах и положительный зубец P в отведениях I , II , aVF , V_4-V_6).

Синусовая брадикардия — уменьшение ЧСС до 59–40 уд./мин при сохранении правильного синусового ритма. Синусовая бра-

дикардия обусловлена снижением возбудимости синусового узла. Она может наблюдаться у здоровых, но хорошо тренированных людей, под влиянием холода или быть признаком развития патологического состояния — гипотиреоз (снижения функции щитовидной железы), повышение внутричерепного давления, некоторые инфекционные заболевания (брюшной тиф), общая астенизация при длительном голодании. Нередко основной причиной синусовой брадикардии — повышение тонуса блуждающего нерва. Невыраженная брадикардия никак не отражается на самочувствии пациентов, тогда как при снижении частоты сокращений менее 40 уд./мин наблюдается головокружение и потеря сознания.

Основными ЭКГ-признаками являются увеличение длительности интервалов R—R, сохранение правильного синусового ритма (правильное чередование зубца P и комплекса QRS в всех циклах и положительный зубец P в отведениях I, II, aVF, V₄—V₆).

Синусовая аритмия — неправильный синусовый ритм, характеризующийся периодами постепенного учащения и урежения ритма. Обычно встречается синусовая дыхательная аритмия, при которой ЧСС увеличивается на вдохе и уменьшается на выдохе. Синусовая дыхательная аритмия чаще встречается у здоровых людей молодого возраста, а также в периоде выздоровления при различных инфекционных заболеваниях, а также регистрируется у пациентов с нейроциркуляторной дистонией.

Основными ЭКГ-признаками являются колебания продолжительности интервалов R—R, превышающие 0,15 с и связанные с фазами дыхания; сохранение всех ЭКГ-признаков синусового ритма.

Синдром слабости синусового узла — синдром, характеризующийся выраженным нарушением функции синусового узла, проявляющийся совокупностью разнообразных видов нарушения ритма, в том числе чередованием периодов брадикардии и тахикардии. В основе лежит снижение функции автоматизма синусового узла, возникающее под влиянием ряда патологических факторов. К ним относятся заболевания миокарда, ведущие к развитию ишемии, дистрофии, некрозу или фиброзу в области синусового узла, интоксикация сердечными гликозидами, прием бета-адреноблокаторов, хинидина; гормонально-обменные нарушения.

Характерными ЭКГ-признаками являются стойкая синусовая брадикардия, периодическое появление эктопических (несинусовых) ритмов, наличие синоатриальной блокады, синдром брадикардии-тахикардии (периодическое появление на фоне редкого синусового рит-

ма приступов эктопической тахикардии, мерцания или трепетания предсердий).

Экстрасистолия представляет собой преждевременное внеочередное сердечное сокращение. Это один из наиболее частых видов аритмий. Экстрасистолия может возникать у здоровых людей и на фоне различных заболеваний.

Причины возникновения экстрасистол у практически здоровых людей (43–63%):

- ◆ эмоциональное возбуждение, страх;
- ◆ курение, алкоголь, крепкий кофе, чай;
- ◆ переедание, острая пища;
- ◆ вегетососудистая дистония;
- ◆ различная патология сердца;
- ◆ рефлексорные влияния при патологии внутренних органов (патология мозга, патология каротидного синуса, патология позвоночника, патология легких, средостения, патология ЖКТ и органов малого таза);
- ◆ нарушение электролитного баланса (гипокалиемия, гипомagneмизм, гиперкальциемия, ацидоз);
- ◆ острая и хроническая интоксикация любого происхождения (угарный газ, эфир, бензол и др.);
- ◆ лекарственные препараты (симпатомиметики, ваголитики, кофеин);
- ◆ острое и хроническое легочное сердце.

В зависимости от места возникновения экстрасистолы также разделяются на наджелудочковые (суправентрикулярные) и желудочковые. Единичные экстрасистолы (до 5 в минуту) неопасны для жизни, тогда как частые, парные и особенно желудочковые являются неблагоприятным признаком.

Предсердная экстрасистолия. Основные ЭКГ-признаки: внеочередное появление зубца *P* и следующего за ним комплекса *QRST*, деформация или изменение полярности зубца *P* экстрасистолы; наличие неизмененного экстрасистолического комплекса *QRST*, похожего по форме на обычные нормальные комплексы *QRST* синусового происхождения; наличие после предсердной экстрасистолы неполной компенсаторной паузы.

Экстрасистолы из атриовентрикулярного соединения. Основные ЭКГ-признаки: преждевременное внеочередное появление неизмененного желудочкового комплекса *QRS*, похожего по форме на обычные нормальные комплексы *QRS* синусового происхождения; отрицатель-

ный зубец *P* в отведениях II, III, aVF после экстрасистолического комплекса *QRS* или отсутствие зубца *P* (слияние *P* и *QRS*); наличие неполной компенсаторной паузы.

Желудочковая экстрасистолия. Основные ЭКГ-признаки: преждевременное внеочередное появление измененного желудочкового комплекса *QRS*; значительное расширение и деформация экстрасистолического комплекса *QRS*; отсутствие перед желудочковой экстрасистолой зубца *P*; расположение сегмента *RS*—*T* и зубца *T* экстрасистолы дискордантно направлению основного зубца комплекса *QRS*; наличие полной компенсаторной паузы в большинстве случаев.

Желудочковая экстрасистолия органического происхождения в целом имеет более серьезный прогноз, чем суправентрикулярные экстрасистолы, существенно повышая риск внезапной смерти. Речь идет о так называемых угрожающих желудочковых экстрасистолах, к которым относятся: частые желудочковые экстрасистолы; политопные (полифокусные) желудочковые экстрасистолы; парные (групповые) желудочковые экстрасистолы; ранние желудочковые экстрасистолы типа *R* на *T*. Такие «угрожающие» экстрасистолы нередко предвестники более тяжелых нарушений ритма — пароксизмальной желудочковой тахикардии и фибрилляции/трепетания желудочков.

Для определения прогностического значения желудочковых экстрасистол у больных ИБС используют следующую систему градаций:

- ◆ I — редкие мономорфные экстрасистолы (до 30 за любой час мониторирования);
- ◆ II — частые мономорфные экстрасистолы (более 30 за любой час мониторирования);
- ◆ III — полиморфные экстрасистолы;
- ◆ IVa — мономорфные парные экстрасистолы;
- ◆ IVб — групповые (залповые) экстрасистолы, включая неустойчивые пароксизмы желудочковой тахикардии;
- ◆ V — ранние желудочковые экстрасистолы типа *R* на *T*.

Прогностическая значимость желудочковых экстрасистол нарастает от I к V градации. При этом увеличивается необходимость проведения лечебных мероприятий и их интенсивности.

Пароксизмальная тахикардия — приступы эктопической тахикардии, характеризующиеся правильным ритмом с частотой 140–220 уд./мин, внезапным началом и внезапным окончанием.

Развитие пароксизмальной тахикардии связано с возникновением в проводниковой системе сердца или миокарде эктопическо-

го очага с высокой активностью, подавляющего функцию синусового узла и навязывающего миокарду свой патологический ритм. Эктопический очаг может находиться в миокарде предсердий, атриовентрикулярном соединении, узле, миокарде желудочков.

Пароксизмальная тахикардия возникает при органических заболеваниях сердца, а также может быть обусловлена вегетативными и психоэмоциональными нарушениями, приемом лекарственных препаратов (диуретики, сердечные гликозиды и др.).

Выделяют *наджелудочковую (синоатриальную, предсердную, узловую) и желудочковую тахикардию*.

Окончательный диагноз характера нарушений ритма и проводимости сердца устанавливается на основании ЭКГ-исследования.

Клиника. Основные клинические проявления пароксизмальной тахикардии — сердцебиение, которое возникает внезапно, слабость, одышка. Наджелудочковые тахикардии нередко сопровождаются другими проявлениями вегетативной дисфункции — потливостью, усилением кишечной перистальтики и метеоризмом, обильным мочеиспусканием в конце приступа.

Затянувшиеся приступы могут сопровождаться слабостью, обмороками, неприятными ощущениями в области сердца, а при наличии органических заболеваний сердца — стенокардией, появлением или нарастанием симптомов сердечной недостаточности. Общим для разных видов наджелудочковой тахикардии является возможность хотя бы временной нормализации ритма при использовании приемов (вагусные пробы), направленных на раздражение блуждающего нерва и замедление проведения через атриовентрикулярный узел.

Проведение вагусных проб противопоказано при наличии острого коронарного синдрома, подозрении на ТЭЛА, у беременных.

Предсердная пароксизмальная тахикардия. Основными ЭКГ-признаками являются:

- 1) *внезапно начинающийся и внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений с частотой 140–250 в минуту при сохранении правильного ритма;*
- 2) *наличие перед каждым желудочковым комплексом QRS сниженного, деформированного, двухфазного или отрицательного зубца P;*
- 3) *нормальные неизмененные желудочковые комплексы QRS, похожие на QRS, регистрировавшиеся до возникновения приступа (за исключением редких случаев с аберрацией желудочкового проведения);*

- 4) в некоторых случаях отмечается ухудшение атриовентрикулярной проводимости с развитием атриовентрикулярной блокады I степени (удлинение интервала P—Q (R) более 0,2 с) или II степени с периодическими выпадениями отдельных комплексов QRS (непостоянные признаки).

Пароксизмальная тахикардия из атриовентрикулярного соединения. Основные ЭКГ-признаки:

- 1) внезапно начинающийся и внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений с частотой 140—220 в минуту при сохранении правильного ритма;
- 2) наличие в отведениях II, III, aVF отрицательных зубцов P, расположенных позади комплексов QRS или сливающихся с ними и не регистрирующихся на ЭКГ;
- 3) нормальные неизмененные желудочковые комплексы QRS, похожие на QRS, регистрировавшиеся до возникновения приступа (за исключением редких случаев с аберрацией желудочкового проведения).

Желудочковая пароксизмальная тахикардия. Основными ЭКГ-признаками являются:

- 1) внезапно начинающийся и внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений с частотой 140—220 в минуту при сохранении в большинстве случаев правильного ритма;
- 2) деформация и расширение комплекса QRS более 0,12 с с дискордантным расположением сегмента RS—T и зубца T;
- 3) наличие атриовентрикулярной диссоциации — полное разобщение частого ритма желудочков (комплексы QRS) и нормально-го ритма предсердий (зубец P) с изредка регистрирующимися одиночными нормальными неизмененными комплексами QRST синусового происхождения.

Реципрокные тахикардии — тахикардии, связанные с существованием дополнительных путей проведения импульса. При обычной форме реципрокной тахикардии возбуждение распространяется от предсердий к желудочкам через нормальный атриовентрикулярный узел, возвращаясь от желудочков к предсердиям по дополнительному проводящему пути. В результате развивается тахикардия с узким комплексом QRS, при которой зубцы P регистрируются после этого комплекса ($PR > RP$). Развивающиеся при таком ходе волны возбуждения тахикардии называются ортодромными. Возможно проведение в противоположном направлении, в результате развивается антедромная реципрокная тахикардия с широким комплексом QRS.

Дополнительные проводящие пути (например, пучок Кента), связывающие предсердия с желудочками в обход атриовентрикулярного узла, являются причиной синдрома Вольфа—Паркинсона—Уайта (WPW). При этом синдроме аритмии сочетаются с характерной ЭКГ-картиной: укороченным интервалом *PQ* и «стертым» комплексом *QRS* (дельта-волна).

Трепетание предсердий — нарушение ритма, связанное с наличием органического поражения сердечной мышцы и проявляющееся регулярными сокращениями предсердий с частотой до 200—400 в минуту. При этом к желудочкам проводится лишь каждый второй, третий или четвертый импульс из-за сопутствующего нарушения проводимости импульса через АВ-узел. В молодом возрасте чаще встречается у больных митральными пороками сердца, миокардитом, а в пожилом возрасте — при ИБС и инфаркте миокарда.

Основными ЭКГ-признаками являются:

- 1) наличие на ЭКГ частых до 200—400 в минуту регулярных, похожих друг на друга предсердных волн F, имеющих характерную пилообразную форму (отведения II, III, aVF, V_r, V₂);*
- 2) в большинстве своем правильный, регулярный желудочковый ритм с одинаковыми интервалами R—R (за исключением случаев изменения степени атриовентрикулярной блокады в момент регистрации ЭКГ);*
- 3) наличие нормальных неизмененных желудочковых комплексов, каждому из которых предшествует определенное (чаще постоянное) количество предсердных волн F (2:1, 3:1, 4:1 и т.д.).*

Фибрилляция (мерцание) предсердий, или мерцательная аритмия, — хаотичные нерегулярные возбуждения отдельных предсердных мышечных волокон или групп этих волокон (с частотой от 350 до 700 в минуту) с утратой механической систолы предсердий и нерегулярными, не всегда полноценными возбуждениями и сокращениями миокарда желудочков.

Актуальность. Фибрилляция предсердий (ФП) составляет около 40% всех тахиаритмий. По данным Фремингемского исследования, частота ФП составляет у пациентов старше 20 лет — 2%, 50—59 лет — 3,5%; 80—89 лет — 8,8%. У лиц с ФП в возрасте 59—90 лет отмечается увеличение частоты тромбоэмболии легочной артерии в 5—6 раз и смертности в 1,7—1,8 раза по сравнению с больными без ФП. Частота ишемических инсультов при постоянной форме ФП составляет 5,4% ежегодно и 1,5% при пароксизмальной. Каждый

шестой инсульт развивается у больного с ФП. При ФП нарастают явления сердечной недостаточности, которая часто является причиной инвалидизации.

Причины возникновения ФП

1. Заболевания сердца: ИБС, гипертоническая болезнь, пороки сердца (чаще порок митрального клапана), кардиомиопатии, ХСН, синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта (WPW), синдром слабости синусового узла.
2. Заболевания других органов и систем:
 - заболевания щитовидной железы (тиреотоксикоз) и другие гормональные расстройства;
 - сахарный диабет, особенно в сочетании с АГ и ожирением;
 - при остром и хроническом отравлении алкоголем, «сердечная аритмия праздничных дней».
3. Электролитные нарушения (дефицит калия, магния).
4. Наследственная предрасположенность.

Иногда ФП развивается после хирургических вмешательств, инсульта, различных стрессовых ситуаций. В 20–30% случаев ФП бывает беспричинной (идиопатической).

Классификация (ACC/ANA/ESC, 2006)

1. Впервые выявленная ФП.
2. Пароксизмальная ФП (прекращается самостоятельно, в большинстве случаев длится менее 24 ч).
3. Персистирующая ФП (не прекращается самостоятельно, длится более 7 сут).
4. Перманентная (постоянная) ФП (попытки кардиоверсии были неудачными или не предпринимаются из-за прогностической нецелесообразности).

Клиника. Симптомы, связанные с ФП, разнообразны и зависят от частоты желудочкового ритма, состояния сердца, наличия сопутствующих заболеваний и индивидуальной непереносимости аритмии. Большинство пациентов предъявляют жалобы на дискомфорт в грудной клетке, одышку, частое сердцебиение, перебои в работе сердца, общую слабость, головокружение.

В клинической картине могут присутствовать симптомы заболеваний сердца и других органов, которые явились причиной развития ФП. У некоторых пациентов ФП может протекать бессимптомно и обнаруживаться случайно на ЭКГ. Данная ситуация создает определенные сложности для врача при выборе тактики ведения больного.

Основными ЭКГ-признаками являются:

- 1) отсутствие во всех отведениях зубца P;
- 2) наличие на протяжении всего сердечного цикла беспорядочных волн f , имеющих различную форму и амплитуду. Волны f лучше регистрируются в отведениях II, III, aVF, V_p , V_2 ;
- 3) нерегулярность желудочковых комплексов QRS — неправильный желудочковый ритм (разные по продолжительности интервалы $R-R$);
- 4) наличие комплексов QRS , имеющих в большинстве случаев нормальный неизмененный вид без деформации и уширения.

Трепетание желудочков — частое (до 200–300 в минуту) ритмичное их возбуждение, обусловленное устойчивым круговым движением импульса (*re-entry*), локализованного в желудочках. Трепетание желудочков, как правило, переходит в **мерцание (фибрилляцию) желудочков**, отличающееся столь же частым (до 200–500 в минуту), но беспорядочным нерегулярным возбуждением и сокращением отдельных мышечных волокон желудочков.

Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков — грозные нарушения ритма, которые без оказания срочной медицинской помощи приводят к смерти больного. Тяжесть этих видов аритмий обусловлена отсутствием полноценного сокращения желудочков сердца и, следовательно, отсутствием адекватного кровоснабжения жизненно важных органов организма и высоким риском развития остановки сердца (асистолия желудочков). Такие пациенты теряют сознание, резко бледнеют, пульс и артериальное давление не определяются.

Основными ЭКГ-признаками являются:

- 1) для трепетания желудочков характерно наличие на ЭКГ частых (200–300 в минуту) регулярных и одинаковых по форме и амплитуде волн трепетания, напоминающих синусоидальную кривую;
- 2) для мерцания желудочков характерно наличие на ЭКГ частых (200–500 в минуту) нерегулярных волн, отличающихся друг от друга различной формой и амплитудой.

НАРУШЕНИЯ ПРОВОДИМОСТИ

Замедление или полное прекращение проведения электрического импульса по какому-либо отделу проводящей системы получило название **блокады сердца**.

Неполная блокада сердца — замедление проведения или периодически возникающее прекращение проведения отдельных импульсов в нижележащие отделы проводящей системы. Полная блокада — полное прекращение проведения всех импульсов.

Синоатриальная блокада — нарушение проведения электрического импульса от синусового узла к предсердиям. Может возникать при острой ревматической лихорадке, миокардите, атеросклеротическом кардиосклерозе, инфаркте миокарда.

Основными ЭКГ-признаками являются:

- 1) *периодические выпадения отдельных сердечных циклов (зубцов P и комплексов $QRST$);*
- 2) *увеличение в момент выпадения сердечных циклов паузы между двумя соседними зубцами P или R почти в 2 раза (реже в 3 или 4 раза) по сравнению с обычными интервалами $P-P$ или $R-R$.*

Внутрипредсердная блокада — нарушение проведения импульса по проводящей системе предсердий. Может возникать при инфаркте миокарда, атеросклеротическом кардиосклерозе, митральных пороках сердца, миокардите.

Основными ЭКГ-признаками являются:

- 1) *увеличение продолжительности зубца P более 0,11 с;*
- 2) *расщепление зубца P .*

Атриовентрикулярная (АВ) блокада — нарушение проведения импульса от предсердий к желудочкам. Атриовентрикулярные блокады встречаются у больных ИБС, инфарктом миокарда, острой ревматической лихорадкой, при передозировке лекарственных препаратов (сердечные гликозиды, бета-адреноблокаторы, хинидин, пульс-урежающие антагонисты кальция — верапамил и дилтиазем). Различают три степени атриовентрикулярной блокады.

Атриовентрикулярная блокада I степени. *Основными ЭКГ-признаками являются:*

- 1) *постоянное удлинение интервала $P-Q(R)$ более 0,20 с;*
- 2) *при узловой форме блокады форма и продолжительность комплекса QRS не изменяются;*
- 3) *при предсердной форме отмечаются увеличение продолжительности зубца P более 0,11 с, расщепление зубца P и неизменный комплекс QRS ;*
- 4) *при дистальной форме наблюдается выраженная деформация желудочкового комплекса QRS .*

Атриовентрикулярная блокада II степени характеризуется периодически возникающим прекращением проведения отдельных

электрических импульсов от предсердий к желудочкам. В результате этого время от времени наблюдается выпадение одного или нескольких желудочковых сокращений.

Основными ЭКГ-признаками являются:

- 1) выпадение одного или нескольких желудочковых сокращений, регистрируется только зубец P, а следующий за ним желудочковый комплекс QRST отсутствует;*
- 2) количество зубцов P всегда больше числа желудочковых комплексов QRST;*
- 3) при I типе (тип I Мобитца) отмечается постепенное удлинение интервала P—Q(R) с последующим выпадением желудочкового комплекса QRST (период Самойлова—Венкебаха), после удлиненной паузы на ЭКГ вновь регистрируется нормальный или слегка удлинённый интервал интервала P—Q(R) и цикл повторяется снова;*
- 4) при II типе (тип II Мобитца) отмечается выпадение (регулярное или беспорядочное) отдельных желудочковых комплексов QRST при постоянном (нормальном или удлинённом) интервале P—Q(R), комплекс QRS может быть расширен и деформирован;*
- 5) при III типе отмечается выпадение каждого второго (2 : 1) либо двух и более подряд желудочковых комплексов (блокады 3 : 1, 4 : 1 и т.д.).*

Атриовентрикулярная блокада III степени характеризуется полным прекращением проведения электрических импульсов от предсердий к желудочкам. В результате этого предсердия и желудочки сокращаются независимо друг от друга. Предсердия возбуждаются регулярными импульсами из синусового узла или предсердий, обычно частотой 70—80 в минуту. Источниками возбуждения желудочков служат атриовентрикулярное соединение или проводящая система желудочков, при этом желудочки, как правило, возбуждаются регулярно, но с меньшей частотой (от 60 до 30 в минуту).

Основными ЭКГ-признаками являются:

- 1) отсутствие взаимосвязи зубцов P и комплексов QRS;*
- 2) в большинстве случаев интервалы P—P и R—R постоянны, но R—R больше, чем P—P.*

Блокада ножек и ветвей пучка Гиса — замедление или полное прекращение проведения возбуждения по одной, двум или трем ветвям пучка Гиса. Блокады ножек или ветвей пучка Гиса развиваются при инфаркте миокарда, атеросклеротическом кардиоскле-

розе, миокардитах, заболеваниях, сопровождающихся выраженной гипертрофией желудочков (пороки сердца, хроническое легочное сердце и др.).

Основными ЭКГ-признаками полной блокады **правой ножки пучка Гиса** являются:

- 1) наличие в правых грудных отведениях V_1-V_2 (реже в III и aVF) комплексов QRS типа rSR или rsR, имеющих M-образный вид, причем $R > r$;
- 2) наличие в левых грудных отведениях V_5-V_6 и отведениях I и aVL уширенного, нередко зазубренного зубца S;
- 3) увеличение ширины (длительности) комплекса QRS более 0,12 с;
- 4) наличие в отведении V_1 (реже в III) депрессии сегмента RS—T с выпуклостью, обращенной вверх, и отрицательного или двухфазного асимметричного зубца T.

Основными ЭКГ-признаками полной блокады **левой ножки пучка Гиса** являются:

- 1) наличие в отведениях V_1, V_2, III, aVF уширенных деформированных желудочковых комплексов, имеющих вид комплексов QS или rS с расщепленной или широкой вершиной зубца S;
- 2) наличие в отведениях V_5, V_6, I, aVL уширенных деформированных желудочковых комплексов типа R с расщепленной или широкой вершиной;
- 3) увеличение ширины (длительности) комплекса QRS более 0,12 с;
- 4) наличие в отведениях V_5, V_6, I, aVL дискордантного по отношению к QRS смещения сегмента RS—T и отрицательного или двухфазного асимметричного зубца T;
- 5) часто наблюдается отклонение электрической оси сердца влево.

Клиника. Тяжесть клинических проявлений аритмий в большей степени обусловлена той причиной, которая привела к их развитию, и широко варьирует от бессимптомных форм до опасных для жизни состояний.

К типичным жалобам пациентов с наличием аритмии относятся:

- ◆ сердцебиение (сильные и учащенные сердечные удары);
- ◆ ощущение периодического выпадения очередного сердечного сокращения;
- ◆ ощущение перебоев в сердечной деятельности;

- ◆ головокружение или обморок, обусловленный недостаточным поступлением в головной мозг крови;
- ◆ боли в области сердца (часто по типу стенокардитических);
- ◆ одышка.

Клиническая значимость аритмий различна и определяется степенью вызванных ими нарушений системной и региональной гемодинамики, возможностью развития осложнений. Возникновение аритмии может привести к прекращению гемодинамики или к резкому ее ухудшению с развитием нестабильного состояния.

Признаки нестабильного состояния при аритмиях проявляются следующими симптомами: артериальная гипотония, боль в грудной клетке (стенокардия), одышка и влажные хрипы в легких, удушье, быстрое прогрессирование сердечной недостаточности, изменения психического статуса, потеря сознания, судороги.

Особый клинический статус (внезапно появляющееся головокружение или потеря сознания с развитием судорог) возникает при наличии у больного синдрома слабости синусового узла или полной (преходящей) атриовентрикулярной блокады. И если при нестабильном состоянии требуются экстренные лечебные мероприятия, то при стабильной гемодинамике у врача есть время для точного определения характера и причин аритмии и выбора оптимальных способов лечения.

Клинические особенности пароксизмальной тахикардии и фибрилляции предсердий указаны выше.

Внутрипредсердные блокады, АВ-блокада I степени и блокады ножек пучка Гиса клинически не проявляются и могут быть выявлены только с помощью дополнительных методов обследования. Более тяжелые степени АВ-блокады (II и III степени), сопровождающиеся выраженным замедлением частоты сердечных сокращений до 40–30 в минуту, могут сопровождаться головокружением, потемнением в глазах, кратковременной потерей сознания.

Особенно опасны в этом отношении длительные периоды асистолии желудочков — периоды отсутствия эффективных сокращений желудочков, возникающие в результате перехода АВ-блокады II степени в полную АВ-блокаду, когда еще не начал функционировать новый эктопический водитель ритма желудочков, расположенный ниже уровня блокады. Если асистолия желудочков длится более 10–20 с, пациент вследствие гипоксии мозга теряет сознание. Приступ характеризуется резким побледнением пациента, появле-

нием судорожного синдрома, глубокого дыхания, резким урежением частоты или вовсе отсутствием пульса. Такие приступы получили название приступов Морганьи—Адамса—Стокса. Прогноз при наличии приступов Морганьи—Адамса—Стокса неблагоприятный, поскольку каждый из них может закончиться летальным исходом.

Диагностика аритмий базируется на проведении инструментальных методов исследования.

Ведущая роль принадлежит электрокардиографическому исследованию (ЭКГ) в виду его неинвазивности и доступности. С помощью ЭКГ можно определить вид аритмии и локализацию повреждения.

Суточное мониторирование ЭКГ обеспечивает длительную (как правило, в течение суток) регистрацию сердечного ритма при нахождении пациента в «естественных» условиях жизни. Это позволяет проследить изменения ритма и проводимости в динамике в определенный период времени и выявить их связь с физической и психоэмоциональной нагрузкой, другими жизненными ситуациями, а также приемом лекарственных препаратов.

Чреспищеводная предсердная электрическая стимуляция (ЧПЭС) — метод, при котором электрод, фиксирующий электрическую активность сердца, устанавливается в пищеводе в непосредственной близости к сердцу. Стимуляция сердца через этот электрод может быть использована для диагностики «скрытых» нарушений сердечного ритма и определения патологического источника (очага) электрического возбуждения сердца, а также дополнительных путей проведения возбуждения по мышце сердца.

ЭхоКГ при аритмиях позволяет:

- ◆ оценить размеры полостей сердца;
- ◆ диагностировать патологию клапанного аппарата;
- ◆ выявить гипертрофию левого желудочка;
- ◆ определить показатели диастолической и систолической функции миокарда (при необходимости проводится чреспищеводная ЭхоКГ).

Катетеризация сердца — инвазивное вмешательство, при котором в камеры сердца вводится специальный катетер. С помощью этой процедуры можно провести прицельное электрокардиографическое исследование, разрушить обнаруженный очаг патологической активности.

К инновационным методам регистрации преходящих расстройств сердечного ритма относятся: многосуточное мониторирование

ЭКГ, запись фрагментарной ЭКГ на универсальный миниатюрный регистратор (CardioClip) с последующей передачей по оптическому кабелю на персональный компьютер; миниатюрный одноканальный регистратор ЭКГ (Merlin) в виде наручных часов (при этом пациент имеет возможность в течение нескольких недель активировать регистратор при любых нарушениях сердечной деятельности).

Лечение пациентов зависит от вида и тяжести аритмии и в большинстве случаев направлено на основное заболевание, приведшее к ее развитию (табл. 33). Многие преходящие виды нарушения рит-

Таблица 33

Этиотропная терапия аритмий

Патология, обусловившая развитие аритмии	Вид аритмии	Этиотропная терапия
Митральный порок сердца: стеноз АВ отверстия	Предсердная экстрасистолия, ФП, пароксизмальная тахикардия	Хирургическое лечение стеноза
Миокардит	Все виды нарушений сердечного ритма	Противовоспалительная терапия
Тиреотоксикоз	Синусовая тахикардия, экстрасистолия, ФП	Лечение тиреотоксикоза
Алкогольное поражение сердца	Экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия, ФП	Лечение алкоголизма
Синдром преждевременного возбуждения желудочков	Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия, экстрасистолия, ФП, трепетание предсердий	РЧА лечение дополнительный путей проведения
Сердечная недостаточность	Экстрасистолия, ФП, трепетание предсердий, желудочковая тахикардия	ИАПФ, сартаны, спиронолактоны
Передозировка лекарственными препаратами	Все виды аритмий и блокад	Отмена лекарств
Невроз, вегетативная дисфункция, климакс	Экстрасистолия, синусовая тахикардия, предсердная тахикардия, ФП	Лечение указанных заболеваний

ма не требуют медикаментозного лечения и могут быть устранены при изменении стиля жизни пациента: ограничении или прекращении употребления кофеинсодержащих напитков, отказе от курения, ограничении употребления алкоголя и стрессовых ситуаций.

Основные показания к активному лечению аритмий:

- ◆ аритмия, угрожающая жизни и отягощающая жизненный прогноз;
- ◆ выраженное нарушение гемодинамики;
- ◆ неблагоприятный прогноз при некоторых нарушениях ритма;
- ◆ субъективная непереносимость аритмий.

Цели лечения аритмий:

- ◆ уменьшение симптомов аритмии;
- ◆ предотвращение внезапной сердечной смерти;
- ◆ устранение гемодинамических нарушений;
- ◆ улучшение прогноза;
- ◆ улучшение качества жизни.

Современные методы лечения аритмий могут быть классифицированы следующим образом: фармакологические; электрические; хирургические; физические (рефлекторные).

Некоторые виды нарушения ритма, такие как пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия, могут быть устранены проведением специфических вагусных проб. Но данные пробы противопоказаны пожилым пациентам с выраженной сердечной недостаточностью или недостаточностью мозгового кровообращения.

В практике кардиолога, терапевта и врача общей практики, наблюдающих пациента с аритмией, основное значение имеют фармакологические методы лечения.

Классификация антиаритмических средств (E. Vaughan-Williams, 1984)

Класс I — вещества, блокирующие быстрые натриевые каналы клеточной мембраны, т.е. тормозящие скорость начальной деполяризации клеток с быстрым электрическим ответом («мембраностабилизирующие» средства).

Подклассы:

IA класс (удлиняют реполяризацию) — хинидин, новокаинамид, дизопирамид, аймалин, проаймалин, цибензол, пирменол.

IB класс (укорачивают реполяризацию) — лидокаин, тримеканин, пиромекаин, мексилетин, фенотин, апридин, пентикаинид, токаирид.

IS класс (практически не влияют на реполяризацию) — пропранолон (пропанорм), флекаинид, энкаинид, индекаинид, лоркаинид, этагизин, аллапинин, никаинопрол, рекаинам, бронекар.

Класс II — вещества, ограничивающие нервно-симпатические влияния на сердце, — блокаторы бета-адренергических рецепторов: пропранолон, метопролол, небиволол, бисопролол, тимолол, надолол, ацебуталол, эсмолол, атенолол, соталол.

Класс III — вещества, вызывающие равномерное удлинение фазы реполяризации и увеличение продолжительности потенциала действия и интервала QT , — основные представители: амиодарон (кордарон), бретилия тозилат, дофетилид, ибутилид, нибентан.

Класс IV — вещества, блокирующие медленные кальциевые каналы клеточной мембраны, т.е. тормозящие деполяризацию клеток с медленным электрическим ответом, — основные представители: верапамил, дилтиазем, бепридил, галлопамил, тиапамил.

В классификацию не включены сердечные гликозиды, соли магния, калия, аденозин (АТФ), холинолитики (атропин, препараты красавки) и ряд других препаратов (делагил, финлепсин, нитраты, антиагреганты, гиполипидемические средства), иногда применяемые для лечения аритмий. Эти препараты отличаются широким диапазоном фармакологического действия и не могут быть названы антиаритмическими средствами.

Следует отметить, что целый ряд антиаритмических препаратов в РФ не зарегистрирован. Ряд препаратов, входящих в классификацию (например, аллапинин и этагизин), не входят в актуальные российские и международные рекомендации по ведению пациентов с аритмиями, не имеют международной доказательной базы.

Немедикаментозное лечение аритмий (электрические и хирургические методы):

- ◆ дефибрилляция/кардиоверсия (наружная и внутрисердечная);
- ◆ электрокардиостимуляция: временная и постоянная; однокамерная (желудочковая или предсердная) и двухкамерная; частотно-адаптивная и нет; одно- и биполярная, чреспищеводная, трансторакальная, внутрисердечная;
- ◆ имплантация кардиовертера-дефибриллятора (желудочкового или предсердного);
- ◆ катетерная деструкция и радиочастотная абляция (интервенционное разрушение различных проводящих структур сердца: АВ-узла, дополнительных проводящих путей, каналов АВ-узла, петли *re-entry*) очага аритмии;

- ◆ хирургия на открытом сердце. Применение для лечения нарушений ритма операций на открытом сердце оправданно только при наличии другой патологии, требующей подобного вмешательства (аневризма левого желудочка, критический порок клапанов сердца и т.п.).

Показания к неотложной электроимпульсной терапии:

- ◆ фибрилляция и трепетание желудочков (пароксизмальная форма);
- ◆ приступы желудочковой и наджелудочковой пароксизмальной тахикардии, сопровождающиеся выраженными нарушениями гемодинамики (обморок, коллапс, отек легких, стенокардия);
- ◆ приступы трепетания и ФП с частотой желудочковых сокращений более 200 в минуту, также сопровождающиеся выраженными нарушениями гемодинамики;
- ◆ желудочковая пароксизмальная тахикардия у больных с ИМ.

Показания к плановой электрической кардиоверсии:

- ◆ неэффективность лекарственного лечения тахиаритмий;
- ◆ прогрессирование сердечной недостаточности на фоне тахиаритмии;
- ◆ непереносимость антиаритмических препаратов или риск, связанный с их назначением;
- ◆ постоянная форма ФП у больных после эффективной митральной комиссуротомии или излеченном тиреотоксикозе и при существовании аритмии не более 1 года;
- ◆ данные анамнеза, свидетельствующие о том, что только электрическая кардиоверсия была эффективной при устранении наджелудочковых и желудочковых тахикардий.

Показания к временной электростимуляции при брадиаритмиях:

- ◆ полная АВ-блокада, осложняющая передний ИМ;
- ◆ полная АВ-блокада при нижнем ИМ;
- ◆ АВ-блокада II степени, тип 2, при переднем ИМ;
- ◆ двухпучковая внутрижелудочковая блокада при переднем ИМ;
- ◆ острая полная АВ-блокада при миокардитах, хирургических вмешательствах на сердце, травмах миокарда, вызванная воздействием лекарств;
- ◆ период подготовки больных с полной АВ-блокадой или с синдромом слабости синусового узла к имплантации постоянного водителя ритма.

Показания к постоянной электростимуляции с имплантацией кардиостимулятора:

- ◆ АВ-блокада II—III степени с приступами синдрома Морганьи—Адамса—Стокса;
- ◆ СА-блокада II—III степени с асистолией более 2400 мс в дневное время;
- ◆ синдром слабости синусового узла;
- ◆ прогрессирующая недостаточность кровообращения на фоне брадиаритмии.

Особенности лечения различных нарушений ритма и проводимости

Синдром слабости синусового узла. Лечение синдрома слабости синусового узла состоит в имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС). В настоящее время показания к имплантации ЭКС разделены на три группы: А — имплантация необходима; В — имплантация желательна; С — имплантация не желательна. Применительно к синдрому слабости синусового узла пациенты с его наличием попадают в группу В, при наличии у пациента клинических проявлений (синдром Морганьи—Адамса—Стокса) он попадает в группу показаний к имплантации А.

Вегетативная дисфункция синусового узла хорошо лечится холинолитиками. Наиболее часто для ее лечения применяют препараты красавки (беллатаминал, бесалол, бекарбон, беллоид). В единичных случаях выраженной дисфункции синусового узла возможна имплантация электрокардиостимулятора.

Экстрасистолия. Фармакологическая коррекция экстрасистол зависит от их вида и факторов, обусловивших их развитие.

1. Пациенты без признаков сердечно-сосудистых заболеваний, только с субъективной «непереносимостью» экстрасистол:
 - а) больные с одиночными монофокусными желудочковыми экстрасистолами (ЖЭ), без нарушений гемодинамики нуждаются в психотерапии, аутотренинге, использовании психотропных лекарственных препаратов, а также в адекватном лечении основного заболевания;
 - б) больные с ЖЭ высоких градаций (частая, парная) требуют индивидуальной антиаритмической терапии в целях профилактики «злокачественных» желудочковых аритмий.
2. Пациенты с заболеваниями сердечно-сосудистой системы:
 - а) пациенты с редкими монофокусными ЖЭ кроме адекватного лечения основного заболевания в антиаритмической терапии не нуждаются;

- б) больные с частой ЖЭ, аллоритмией с нарушением показателей гемодинамики требуют подбора психотропных средств или антиаритмической терапии;
- в) больные с полиморфной ЖЭ (частой, парной) требуют активной антиаритмической терапии;
- г) больные с парной ЖЭ и пароксизмами неустойчивой желудочковой тахикардии нуждаются в интенсивной антиаритмической терапии на фоне адекватного лечения основного заболевания.

Лечение наджелудочковых экстрасистол включает устранение провоцирующих факторов основного заболевания. Для купирования наджелудочковой экстрасистолы предпочтительно назначать препараты внутрь (пропранолол 10–20 мг, метопролол 12,5–25 мг, соталол 40–80 мг, верапамил 40–80 мг). Для купирования экстрасистол на фоне брадикардии используют препараты белладонны. При неврозах в сочетании с экстрасистолой — седативные лекарственные препараты. К психотропным препаратам, применяемым при экстрасистолы (длительность лечения 4 недели), относятся: просульпин (сульпирид), карбамазепин (финлепсин), тофизапам (грандаксин), фенибут.

Прогноз при наджелудочковой экстрасистолы в подавляющем большинстве случаев благоприятный.

При купировании желудочковой экстрасистолы в состоянии покоя или при брадикардии назначаются капли Зеленина по 8–15 капель или мексилетин по 100–200 мг.

У пациентов с одиночными монофокусными желудочковыми экстрасистолами психогенного (нейрогенного) происхождения может быть эффективным назначение просульпина. Просульпин в соответствии с образовательной программой ВНОК «Стратегии купирования и профилактики сердечного ритма» назначается внутрь 3 раза в день в первой половине дня (не позднее 16 ч) в дозе 50–100 мг/сут (курс 14 дней).

При ЖЭ на фоне синусовой тахикардии могут быть назначены пропранолол 20–40 мг, метопролол по 25–100 мг, соталол по 40–80 мг, пропанорм (пропафенон) по 150–300 мг. Среди пациентов с желудочковой экстрасистолой, особенно на фоне АГ и ИБС, пропанорм (пропафенон) проявляет свою эффективность в 87% случаев. Особенно чувствительны к пропафенону аритмии, опосредованные адренергическими механизмами, поскольку препарат дополнительно обладает бета-адреноблокирующим действием.

Пароксизмальная тахикардия. Первоначально можно оценить эффективность различных способов рефлекторной стимуляции блуждающего нерва (вагусные пробы).

В первые минуты приступа, на фоне стабильной гемодинамики и ясного сознания больного, необходима стимуляция блуждающего нерва. Повысить активность парасимпатической нервной системы могут следующие приемы:

- ◆ задержка дыхания на 5–10 с;
- ◆ кашель;
- ◆ резкое натуживание после глубокого вдоха (проба Вальсальвы);
- ◆ искусственно вызванная рвота;
- ◆ сгибание и прижимание ног к животу;
- ◆ проглатывание корки хлеба;
- ◆ обливание холодной водой;
- ◆ погружение лица в ледяную воду с задержкой дыхания на 10–30 с;
- ◆ массаж каротидного синуса (с одной стороны 5–10 с) допустим только у молодых лиц, при уверенности в отсутствии недостаточности кровоснабжения головного мозга.

Проба Вальсальвы в классическом варианте представляет следующую последовательность действий — глубокий вдох с последующим максимальным усилием для выдоха при зажатом носе, закрытом рте и сильном напряжении брюшного пресса в течение 10–20 с.

Так называемая проба Ашоффа (надавливание на глазные яблоки) не рекомендуется. Надавливание на область солнечного сплетения малоэффективно, а удар в эту же область небезопасен.

В случае неэффективности вагусных проб и появления симптомов декомпенсации со стороны сердечно-сосудистой системы, устойчивого снижения систолического АД ниже 90 мм рт. ст., развития синкопального состояния, приступа сердечной астмы или ангинозного приступа **целесообразно вызвать для пациента бригаду скорой медицинской помощи.**

Реакция сердечного ритма на вагусные пробы — один из дифференциально-диагностических критериев, позволяющих отличить желудочковую тахикардию от наджелудочковой. Желудочковая тахикардия не отвечает на вагусные пробы и чаще приводит к нарушению кровоснабжения органов и сердечной недостаточности.

При отсутствии эффекта у пациентов без тяжелого атеросклероза и бронхиальной астмы показан аденозин (АТФ) в/в болюсно 6 мг за 1–3 с, при отсутствии эффекта и осложнений через 1–2 мин еще 12 мг, при необходимости через 1–2 мин в той же дозе повторно. Препаратом 2-го ряда является верапамил — в/в болюсно

2,5–5 мг в течение 2–3 мин, при сохранении тахикардии и хорошей переносимости по 5–10 мг каждые 15–30 мин до общей дозы 30 мг. Бета-адреноблокаторы, дигоксин и амиодарон относятся к препаратам резерва.

При приступах желудочковой и наджелудочковой пароксизмальной тахикардии, сопровождающихся выраженными нарушениями гемодинамики (обморок, коллапс, отек легких, стенокардия), показана неотложная электроимпульсная терапия.

Фибрилляция предсердий

Принципы терапии фибрилляции предсердий (ФП):

- ◆ устранение причины ФП с помощью этиотропной терапии (проводится у небольшого числа пациентов, например при тиреотоксикозе);
- ◆ восстановление синусового ритма с использованием лекарственной или электрической кардиоверсии, хирургических методов лечения;
- ◆ поддержание синусового ритма или нормализация частоты сердечных сокращений у больных с постоянной формой ФП;
- ◆ своевременная диагностика тромбоза ушка левого предсердия с помощью чреспищеводной ЭхоКГ и профилактика развития тромбоэмболий антикоагулянтами (варфарин) или антиагрегантами (ацетилсалициловая кислота).

Преимущество фармакологической и электрической кардиоверсии в течение 48 ч от начала приступа ФП состоит в том, что ее проведение возможно без предварительной антикоагулянтной терапии и имеет высокую эффективность. Фармакологическая кардиоверсия до 7 сут от начала приступа ФП эффективно восстанавливает синусовый ритм, но требует назначения антикоагулянтов. У больных с длительностью ФП более 7 сут восстановление синусового ритма происходит реже, поэтому эффективность фармакологической кардиоверсии снижается.

В соответствии с рекомендациями ACC/АНА/ESC (2006) при приступе ФП длительностью до 7 сут препаратом выбора является пропанорм (пропафенон) 600 мг *per os*, препаратами 2-го ряда — амиодарон в/в 450–1200 мг, новокаиномид 1000–2000 мг в/в медленно. При приступе ФП длительностью более 7 сут препаратом выбора является амиодарон в/в 600–1200 мг, препаратом 2-го ряда является пропанорм (пропафенон) 600 мг *per os* или проведение электрической кардиоверсии. Всем пациентам с ФП продолжительностью более 48 ч показано назначение антикоагулянтов для снижения риска тромбоэмболических осложнений.

Противорецидивная терапия. Предупреждение повторных пароксизмов ФП проводится у пациентов с частыми приступами (1 раз в неделю и более). Для пациентов без выраженных структурных изменений миокарда препаратом выбора является пропанорм (пропафенон) 450–900 мг/сут *per os*, препаратами 2-го ряда — амиодарон (кордарон) 200–600 мг/сут *per os*, соталол — 160–320 мг/сут *per os*, аллапинин 75–100 мг/сут *per os*. У обследованных пациентов с нечастыми, хорошо переносимыми пароксизмами ФП можно использовать препарат пропанорм в соответствии со стратегией «таблетка в кармане», которая применяется для купирования эпизодов ФП в амбулаторных условиях.

Пируэтная тахикардия (*torsade de pointes*) — желудочковая тахикардия с изменением вектора комплекса *QRS*. Она вызывает субъективные симптомы и смерть у пациентов с редкими врожденными синдромами удлинения интервала *QT*. Значение этой аритмии определяется тем, что ее провоцируют лекарственные препараты (особенно антиаритмические препараты, использование которых в последующем лечении противопоказано). Необходимы исключение всех кардиотропных препаратов, нормализация электролитного баланса (особенно калия и магния) и стабилизация электрической активности сердца.

Блокады сердца. При неосложненных брадиаритмиях для восстановления адекватной гемодинамики иногда достаточно в/в введения 0,5–1 мг атропина, при необходимости повторно каждые 3–5 мин до общей дозы 5 мг. Отсутствие эффекта является показанием к электрокардиостимуляции.

Профилактика аритмий заключается в эффективном лечении заболеваний сердечно-сосудистой системы и устранении факторов, способствующих развитию аритмий.

Прогноз. К факторам, определяющим значимость аритмий, относятся характер аритмии, морфологические изменения сердца, нарушение гемодинамики. Часто основное заболевание сердца прогностически более значимо, чем сама аритмия.

Прогноз серьезный при наличии у пациента потенциально злокачественных аритмий (отягощающих жизненный прогноз) и злокачественных аритмий (угрожающих жизни).

СЕРДЕЧНАЯ И СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ОСТРАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ. ОБМОРОК

Обморок (синкопе) — внезапная кратковременная потеря сознания, сопровождающаяся утратой постурального тонуса, обусловленная недостаточным кровоснабжением головного мозга.

Эпидемиология. Обморок весьма распространенная патология: не менее 20–30% в общей популяции перенесли хотя бы один обморочный эпизод в течение жизни. Обмороки (синкопе) возможны в любом возрасте, однако чаще их наблюдают у пожилых лиц. Заболеваемость среди лиц зрелого возраста составляет 3 на 1000 среди мужчин и 3,5 на 1000 среди женщин; у лиц в возрасте старше 65 лет заболеваемость возрастает до 6 на 1000. В детской популяции распространенность синкопе не превышает 0,1%.

Этиология. Спектр заболеваний, приводящих к обмороку, достаточно широк и варьирует от распространенных, имеющих благоприятный прогноз болезней до тяжелых состояний, угрожающих жизни. Таким образом, причины, приводящие к развитию обморока разнообразны.

1. Потеря сосудистого тонуса: вазовагальный обморок, ортостатический обморок.
2. Снижение венозного возврата: повышение внутригрудного давления (например, при кашле, мочеиспускании), поздние сроки беременности.

3. Уменьшение ОЦК: гиповолемия (например, при избыточном употреблении диуретиков, потере жидкости при пототделении, рвоте и диарее), внутреннее кровотечение (например, при расслоении аорты).
4. Снижение функции сердца: стеноз аорты или легочной артерии, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), острая сердечная недостаточность (например, при инфаркте миокарда).
5. Нарушения ритма сердца: тахикардии, брадикардии, гиперчувствительность каротидного синуса.
6. Цереброваскулярные заболевания: транзиторная ишемическая атака, ишемический, геморрагический инсульт, ишемия в вертебробазилярном бассейне (например, при стенозе сонных артерий, синдром обкрадывания подключичной артерии), субарахноидальное кровоизлияние.
7. Другие возможные причины: гипогликемия, прием лекарственных средств (нитроглицерин, бета-адреноблокаторы, верапамил, дилтиазем и многие другие), эпилепсия, сепсис, гипервентиляция, гипертермия, истерия.
8. Обмороки неясной этиологии (у 1 из 5 пациентов с необъяснимыми обмороками имеется аритмия; у 1 из 10 наступает летальный исход в течение года, часто внезапно).

Патогенез синкопальных состояний:

- ◆ острое возникновение причины уменьшения мозгового (сужение церебральных сосудов) и/или системного кровотока (гипотония);
- ◆ снижение постурального тонуса с расстройствами сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности;
- ◆ потеря сознания, развивающаяся на 5–10 с, с гипоперфузией головного мозга;
- ◆ активация автономных центров, регулирующих кровообращение;
- ◆ восстановление адекватного мозгового кровообращения и сознания.

Классификация. По течению и риску развития жизнеугрожающих состояний обмороки подразделяют на: доброкачественные (низкий риск) и прогностически неблагоприятные (высокий риск).

Выделяют следующие типы синкопе (обмороков) в зависимости от их этиологии.

1. **Нейрогенный:** вазовагальный, синокаротидный, при невралгии языкоглоточного или тройничного нерва, ситуационно обусловленный — кашлевой (беталепсия), при чихании, никтурический, при стимуляции рецепторов ЖКТ (при глотании, дефекации, висцеральных болях), постнагрузочный, постприандиальный.
2. **Ортостатический:** периферическая вегетативная недостаточность (первичная или вторичная), лекарственно-индуцированная ортостатическая гипотензия, уменьшение ОЦК (кровопотеря, диарея).
3. **Кардиогенный:** брадиаритмии (синдром слабости синусового узла, АВ-блокады, дисфункция кардиостимулятора), тахикардии (пароксизмальная наджелудочковая и желудочковая тахикардия, желудочковая тахикардия типа «пируэт»), обструкция выносящего тракта левого желудочка (аортальный стеноз, обструктивная кардиомиопатия, аневризма аорты), обструкция малого круга кровообращения (ТЭЛА, стеноз легочного ствола, первичная легочная гипертензия), снижение сердечного выброса (при инфаркте миокарда, митральном стенозе, тампонаде сердца), миксома или тромб предсердия.
4. **Цереброваскулярный:** подключичный синдром обкрадывания.

Клиническая картина. В развитии обморока выделяют три периода:

- ◆ пресинкопальный — период предвестников; непостоянный, от нескольких секунд до нескольких минут;
- ◆ собственно обморок — отсутствие сознания длительностью 5–22 с (в 90% случаев) и редко до 4–5 мин;
- ◆ постсинкопальный — период восстановления сознания и ориентации длительностью несколько секунд.

Вазовагальные обмороки, как правило, возникают у лиц юношеского или молодого возраста при внезапной неожиданной боли, страхе, неприятном зрелище, звуках или запахе; после длительного пребывания в состоянии напряжения, в душном или влажном помещении. Обмороку практически всегда предшествуют липотимия (слабость, тошнота, рвота, потливость, головная боль, головокружение, нарушения зрения, шум в ушах, зевота, предчувствие неминуемого падения). Продолжительность продромальных симптомов обычно более 10 с. Если пациенту удастся принять положение сидя или лежа, то обморок возможно предотвратить. Характерные

признаки вазовагальных синкопе: головокружение, «потемнение в глазах», холодный пот, бледность, брадикардия, глаза закрыты или «закатанные» зрачки, выключение мышечного тонуса (пациент медленно опускается на землю или падает).

Восстановление сознания происходит быстро, ориентация восстанавливается сразу же, но некоторое время сохраняются тревожность, испуг (в особенности если обморок развился впервые в жизни), адинамичность, вялость, чувство разбитости.

Ситуационно обусловленные обмороки. Никтурическое синкопе, как правило, наблюдают у мужчин пожилого возраста с гиперплазией предстательной железы. В типичных случаях обморок развивается во время или непосредственно после мочеиспускания в ночное время. Кашлевое синкопе (беталепсия) развивается во время продолжительного эпизода сильного кашля (у пациента с бронхиальной астмой или ХОБЛ). Постприандиальные обмороки обычно развиваются у лиц пожилого возраста после приема большого количества пищи.

Обмороки при невралгиях. Обморок при невралгии тройничного/языкоглоточного нерва развивается во время приступа типичных невралгических болей в лице или в области глотки и основания языка.

Синокаротидные обмороки. Синкопе, связанные с гиперчувствительностью каротидного синуса, возникают при поворотах головы или при давлении на каротидный синус (тугой воротник, во время бритья и др.). Чаще развиваются у пожилых мужчин. Во многих случаях обморок развивается внезапно, без очевидных продромальных симптомов. Основное диагностическое значение имеет проба с массажем каротидного синуса.

Ортостатические обмороки возникают при переходе из горизонтального в вертикальное положение (особенно при резкой смене положения тела). Ортостатическое синкопе — типичное проявление периферической вегетативной недостаточности: первичной (при системных дегенеративных заболеваниях ЦНС) и вторичной (при диабетической, алкогольной, амилоидной полинейропатии). Ортостатическое синкопе может быть проявлением системной гиповолемии при кровопотерях (в том числе при остром кровотечении из ЖКТ), потере жидкости вследствие повышенного потоотделения, рвоты и диареи.

Кардиогенные обмороки. Синкопе, связанные с патологией сердца, относительно редки, но наиболее важны в практическом пла-

не, поскольку ассоциируются с повышенным риском смертельного исхода. Тревожные признаки, которые могут указывать на патологию сердца, — боль в грудной клетке, одышка, выраженные тахикардия (ЧСС > 160 уд./мин) и брадикардия (< 40 уд./мин), артериальная гипотензия, сохраняющаяся в горизонтальном положении тела. Чем старше пациент, тем больше вероятность того, что обморок у него обусловлен серьезной патологией сердца. Первый обморок у мужчины старше 55 лет может стать последним в его жизни. Наиболее частая причина кардиогенных синкопе — аритмии: желудочковая тахикардия, АВ-блокады, пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия. Фибрилляция предсердий может вызывать обмороки у больных пожилого возраста. Обмороки, связанные с аритмией, как правило, развиваются внезапно, без продромальных симптомов. Обмороки во время физической нагрузки или вскоре после нее — признак аортального стеноза, гипертрофической кардиомиопатии и других заболеваний, сопровождающихся обструкцией выносящего тракта левого или правого желудочков. Обмороки, возникающие при перемене положения тела (из положения сидя в положение лежа, при наклонах, при переворачивании в постели), подозрительны на миксому или тромб предсердия.

Обмороки, связанные с приемом лекарственных препаратов, весьма частая причина обмороков, особенно у лиц пожилого возраста. ЛС могут вызывать удлинение интервала $Q-T$, ортостатическую гипотензию или брадикардию. Наиболее частая причина лекарственной ортостатической гипотензии — избыточные дозы диуретиков (одновременно у больного может быть поражение сердечной мышцы с низкой фракцией выброса). Она также может быть связана с приемом производных фенотиазина, леводопы, вазодилататоров (в том числе нитроглицерина) и других препаратов. Бета-адреноблокаторы могут вызывать брадикардию или АВ-блокаду у больных с предшествующим поражением проводящей системы сердца.

Синдром подключичного обкрадывания. При синдроме подключичного обкрадывания обморочные состояния обычно возникают при интенсивной физической работе руками; возможны вертиго, дизартрия, диплопия и другие признаки недостаточности кровоснабжения в вертебробазилярном бассейне. Синдром развивается при окклюзии или выраженном стенозе проксимального отдела подключичной артерии, в результате чего кровь в нее поступает из позвоночной артерии, что приводит к ишемии головного мозга.

К прогностически неблагоприятным симптомам обмороков относятся:

- ◆ боль в грудной клетке;
- ◆ одышка;
- ◆ пароксизмальная тахикардия с частотой сердечных сокращений (ЧСС) > 160 уд./мин;
- ◆ брадикардия с ЧСС < 40 уд./мин;
- ◆ изменения на ЭКГ (за исключением неспецифических изменений сегмента *ST*);
- ◆ артериальная гипотензия, сохраняющаяся в горизонтальном положении;
- ◆ очаговые, общемозговые и менингеальные симптомы;
- ◆ внезапная интенсивная головная боль;
- ◆ абдоминальная боль;
- ◆ отягощенный анамнез (наличие застойной сердечной недостаточности, эпизодов желудочковой тахикардии и др.);
- ◆ возраст старше 45 лет.

Диагностика. Подробный сбор анамнеза оказывает бесценную помощь в выявлении причины обморока.

Обязательные вопросы при сборе анамнеза

- ◆ При какой ситуации возник обморок (сильные эмоции, испуг, при мочеиспускании, кашле, во время физической нагрузки и др.)? В какой позе (стоя, лежа, сидя)?
- ◆ Были ли предвестники синкопы (тошнота, рвота, слабость и др.)?
- ◆ Сопровождался ли обморок появлением цианоза, дизартрией, парезами?
- ◆ Какое состояние после приступа (dezориентация и др.)?
- ◆ Имеются ли боли в грудной клетке или одышка?
- ◆ Не было ли прикусывания языка?
- ◆ Были ли ранее подобные потери сознания?
- ◆ Имеются ли в семейном анамнезе случаи внезапной смерти?
- ◆ Есть ли сопутствующие заболевания: сердечно-сосудистая патология, особенно аритмии, сердечная недостаточность, ИБС, аортальный стеноз, церебральная патология, сахарный диабет, психические расстройства.
- ◆ Какие лекарственные средства принимает больной в настоящее время? Особое внимание следует уделить препаратам, снижающим АД (антигипертензивные, нитраты, диуретики) и сердечный выброс (бета-адреноблокаторы), удлиняющим интервал *Q—T* (трициклические антидепрессанты, фенотиазины, хинидин, амиодарон).

Диагностика. Объективное обследование. Необходимо оценить общее состояние и состояние жизненно важных функций организма: сознания, дыхания, кровообращения. Визуально оценить цвет кожи лица (бледная, холодный пот, цианоз). Осмотр ротовой полости (прикусывание языка). Исследование пульса (замедленный, слабый). Измерение ЧСС (тахикардия, брадикардия, неправильный ритм).

Измерение АД (нормальное или гипотония). Для выявления ортостатической гипотензии определяют АД и ЧСС в положении лежа (после пребывания в состоянии покоя 10–15 мин), а затем через 1–2 мин после принятия пациентом вертикального положения. Ортостатическую гипотензию диагностируют при снижении систолического АД не менее чем на 20 мм рт. ст.

Аускультация (оценка сердечных тонов, определение наличия шумов над областью сердца, на сонных артериях, на брюшной аорте).

При подозрении на синокаротидный обморок показана проба с массажем каротидного синуса. Перед проведением пробы необходимо убедиться в сохранности пульса на обеих сонных артериях и отсутствии шума над ними (пробу нельзя проводить при наличии выраженного атеросклероза сонных артерий), целесообразно также провести УЗИ сонных артерий для исключения выраженного стеноза. Пациенту, находящемуся в положении лежа, проводят пальцевое надавливание на область каротидного синуса с обеих сторон поочередно в течение 5 с под контролем АД и ЧСС. Пробу считают положительной при наличии кардиоингибиторной (период асистолии продолжительностью более 3 с или наличие выраженной брадикардии) или вазодепрессорной (снижение систолического АД более чем на 50 мм рт. ст.) реакции.

При неврологическом исследовании особое внимание необходимо уделить уровню сознания и наличию очаговой симптоматики. Незначительные отклонения в неврологическом статусе (легкая слабость в конечностях, негрубая асимметрия сухожильных рефлексов, патологические рефлексы) возможны после синкопе любой этиологии, особенно при исследовании пациента непосредственно после обморочного состояния, однако они нестойкие и быстро исчезают. Наличие стойкой очаговой симптоматики и сниженного уровня сознания подозрительно на заболевание ЦНС (в частности, острое нарушение мозгового кровообращения).

Лабораторно-инструментальные исследования. Всем пациентам с синкопе необходимо провести общий и биохимический анализ

крови: концентрация глюкозы (исключение гипогликемии), электролитов. ЭКГ в 12 отведениях, нагрузочные пробы проводятся, если обморочные состояния возникают при или после физической нагрузки, а также при подозрении на наличие ИБС. Особое внимание необходимо обратить на наличие признаков ишемии миокарда (патологический зубец Q) и аритмий. ЭЭГ проводят при подозрении на эпилептическую природу эпизодов потери сознания.

Дифференциальная диагностика. Важно дифференцировать синкопе от эпизодов кратковременной потери сознания при других заболеваниях, в частности при эпилептических припадках, остром нарушении мозгового кровообращения, метаболических расстройствах (гипогликемия, гипервентиляционный синдром). Кроме того, ряд состояний, сопровождающихся внезапными падениями (катаплексия, дроп-атаки) без потери сознания, также могут напоминать синкопе.

Психогенные (истерические) синкопе (более точный термин — псевдосинкопе, поскольку сознание у этой категории пациентов в полном объеме не утрачивается) чаще наблюдают у женщин молодого возраста. Пациентки часто предъявляют массу соматических и неврологических жалоб, в то время как объективные признаки минимальны или вовсе отсутствуют (в пробе с пассивным ортостазом обычно развивается «синкопе» при отсутствии значимых изменений ЧСС и АД).

Постановка диагноза истерического синкопе — сложная задача и предполагает проведение как негативной (обязательное исключение всех других неврологических и кардиологических причин обморока), так и позитивной (преморбидные особенности личности, предшествующие эмоциональные стрессы, первичная и вторичная «полезность» для пациента и др.) диагностики. Кроме истерических к психогенным синкопе также относят обморочные состояния вследствие гипокании при гипервентиляционном синдроме (который чаще всего развивается в рамках панических атак).

Лечение. Необходимо установить факторы, способствующие возникновению обморочного состояния, и по возможности устранить их (длительное пребывание в вертикальном положении, нахождение в душном помещении при вазовагальных синкопе, резкий переход из горизонтального в вертикальное положение при ортостатических синкопе и т.д.). Во многих случаях устранения провоцирующих факторов бывает достаточно для излечения пациента, а в некоторых ситуациях (большинство ситуационно обусловленных обмороков) это фактически единственный эффективный метод лечения.

Лечение на догоспитальном этапе включает немедикаментозные и медикаментозные мероприятия.

Немедикаментозные мероприятия:

- ◆ для обеспечения максимального притока крови к мозгу следует уложить пациента на спину, приподняв ноги, или усадить, опустив его голову между коленями;
- ◆ обеспечить свободное дыхание: развязать галстук, расстегнуть воротник и другую стесняющую одежду;
- ◆ брызнуть холодной водой на лицо;
- ◆ открыть окно для увеличения притока воздуха;
- ◆ кислородотерапия.

Медикаментозная терапия. Применить средства с рефлекторным стимулирующим действием на дыхательный и сосудодвигательный центр: аммиак 10% водный раствор (нашатырный спирт) ингаляционно: осторожно подносят небольшой кусок ваты или марли, смоченной аммиаком, к носовым отверстиям (на 0,5–1 с) или применяют ампулу с оплеткой (при отламывании кончика ампулы ватно-марлевая оплетка пропитывается раствором).

При длительном отсутствии сознания — стабильное положение на боку, если пациент перестает дышать, следует начать сердечно-легочную реанимацию (СЛР). К приезду бригады скорой медицинской помощи найти лекарственные препараты, которые принимает пациент. Пациент должен находиться под постоянным присмотром.

Врачебная помощь. Вазопрессорные средства: мидодрин (гутрон) и фенилэфрин (мезатон) используются при значительном снижении АД.

Мидодрин (гутрон) применяется внутрь по 5 мг (в таблетках или 14 капель 1% раствора), максимальная суточная доза 30 мг. Начало действия через 10 мин, максимальный эффект через 1–2 ч, продолжительность 3 ч. Допустимо внутримышечное или внутривенное введение 5 мг (2 мл).

Фенилэфрин (мезатон) внутривенно медленно 1% — 0,1–0,5 мл, предварительно развести в растворе натрия хлорида 0,9% — 40 мл. Действие начинается сразу после внутривенного введения и продолжается в течение 5–20 мин.

При брадикардии и остановке сердечной деятельности — атропин 0,5–1 мг (0,1% — 0,5–1 мл) вводится в/в струйно, при необходимости через 5 мин введение повторяют до общей дозы 3 мг. Доза атропина сульфата менее 0,5 мг может вызвать парадоксальное урежение сердечного ритма.

При гипогликемических обмороках (при обмороке более 20 с *ex juvantibus*) вводится раствор глюкозы 40% — 50 мл в/в (но не более 120 мл из-за угрозы отека головного мозга). Предварительно ввести тиамин хлорида 5% — 2 мл (100 мг) для предупреждения потенциально смертельной острой энцефалопатии Гайе—Вернике, которая является следствием дефицита витамина В₁, усугубляющегося на фоне поступления больших доз глюкозы, особенно при алкогольном опьянении и длительном голодании.

При обмороке на фоне судорожного припадка диазепам в/в 10 мг (0,5% — 2 мл), разведенный в растворе натрия хлорида 0,9% — 10 мл, со скоростью не более 3 мл/мин (< 2,5 мг/мин); при большей скорости существует риск внезапной остановки дыхания. Допустимо ректальное введение раствора в дозе 0,2—0,5 мг/кг у взрослых и детей.

При кардиогенных и церебральных обмороках проводится лечение основного заболевания. При остановке дыхания и/или кровообращения проводится сердечно-легочная реанимация.

При простом вазовагальном обмороке необходимости в стационарном обследовании и лечении нет. Госпитализация показана при:

- ◆ повреждениях, возникших вследствие падения при обмороке;
- ◆ подозрении на синкопе, связанные с кардиологическими или неврологическими заболеваниями;
- ◆ возрасте пациента более 70 лет;
- ◆ частых синкопе;
- ◆ синкопе, возникающих при или после физической нагрузки;
- ◆ синкопе, ассоциированных с умеренной или выраженной ортостатической гипотензией.

Профилактика. Пациента с вазовагальными и ортостатическими синкопе следует обучить приемам, позволяющим предотвратить развитие обморока:

- ◆ за 10—15 мин до воздействия факторов, которые провоцируют обморок, рекомендуют выпить большое количество жидкости (0,5 л);
- ◆ при появлении первых продромальных симптомов обморока рекомендуют как можно быстрее принять горизонтальное положение тела. При отсутствии такой возможности следует скрестить ноги и плотно прижать их друг к другу, одновременно напрягая мышцы ног, живота и ягодиц; сце-

пив кисти в «замок», пытаться развести руки. Подобные приемы необходимо проводить приблизительно в течение 2 мин (или в течение как минимум 30 с после исчезновения симптомов); они уменьшают депонирование крови в конечностях и увеличивают венозный возврат к сердцу, тем самым улучшая кровоснабжение головного мозга.

Прогноз напрямую зависит от этиологии синкопе. При вазогальных и других нейрогенных обмороках прогноз относительно благоприятный, смертность у этой категории пациентов практически не превышает смертность в общей популяции. Кардиогенные синкопе ассоциируются с повышением общей смертности и риска внезапной смерти: риск смертельного исхода в течение 1 года составляет 20–30%.

КОЛЛАПС И ШОК

Актуальность. Коллапс и шок — более тяжелые степени сосудистой недостаточности, чем обморок. При этих патологических состояниях сосудистая недостаточность носит стойкий характер и нередко угрожает жизни больного. Развитию коллапса или шока могут предшествовать обморочные состояния.

Коллапс — одна из форм острой сосудистой недостаточности, характеризующаяся резким падением сосудистого тонуса или быстрым уменьшением массы циркулирующей крови, что приводит к уменьшению венозного притока к сердцу, падению артериального и венозного давления, гипоксии мозга и угнетению жизненных функций организма.

Шок (от англ. *shock* — удар, потрясение) — реакция организма на сверхсильное, особенно болевое раздражение, которая сопровождается более тяжелыми расстройствами жизненно важных функций нервной и эндокринной систем, кровообращения, дыхания, обменных процессов и часто выделительной функции почек.

Терминология. Существенных различий между клиническими проявлениями шока и коллапса нет. Ряд авторов считают, что «коллапс» и «шок» относятся к описательным терминам, обозначающим синдром, который включает следующие симптомы: прострация, бледность, похолодание и влажность кожи, тахикардия, гипотензия, спадение поверхностных вен, снижение диуреза, изменение психики (вплоть до эмоциональной заторможенности).

Другие авторы под термином «шок» понимают острую сосудистую недостаточность, развившуюся в результате внешних воздействий (травмы, ожога, переливания несовместимой крови, введения лекарственных препаратов), а под термином «коллапс» — эндогенно обусловленную сосудистую недостаточность, развившуюся при инфекционных заболеваниях, интоксикациях, внутренних кровотечениях и т.д.

Существует точка зрения, что шок в отличие от коллапса характеризуется наличием в дебюте фазы психического возбуждения и повышения тонуса сосудов. Однако этой фазы может и не быть или она быстро и незаметно переходит в торпидную (паралитическую).

Этиология. Причины шока разнообразны: ранения, травмы, ожоги, болезни (кардиогенный шок при инфаркте миокарда), лекарственная аллергия или анафилаксия (анафилактический шок), переливание несовместимой крови.

О коллапсе принято говорить в случае развития «шокоподобного» синдрома при том или ином заболевании. К причинам коллапса относятся: острые инфекции (например, брюшной и сыпной тифы, менингоэнцефалит), острая кровопотеря, болезни эндокринной и нервной системы (например, опухоли, сирингомиелия), экзогенные интоксикации (например, отравления окисью углерода, фосфорорганическими соединениями), спинномозговая и перидуральная анестезия, ортостатическое перераспределение крови (при передозировке некоторых лекарственных средств, например ганглиоблокаторов, инсулина, антигипертензивных препаратов), острые заболевания органов брюшной полости (например, перитонит, панкреатит).

Коллапс может быть осложнением острого нарушения сократительной функции миокарда, объединяемого понятием «синдром малого сердечного выброса», который возникает в остром периоде инфаркта миокарда, при резко выраженной тахикардии, глубокой брадикардии, нарушениях функции синусового узла и при ряде других состояний.

Патогенез. С современной точки зрения шок развивается в соответствии с теорией стресса Г. Селье. Согласно этой теории, чрезмерное воздействие на организм вызывает в нем специфические и неспецифические реакции. Первые зависят от характера воздействия на организм. Вторые — только от силы воздействия. Неспецифические реакции при воздействии сверхсильного раздражителя

получили название общего адаптационного синдрома. Общий адаптационный синдром протекает всегда однотипно, в три стадии:

- 1) стадия мобилизации (тревоги), обусловленная первичным повреждением и реакцией на него;
- 2) стадия сопротивления, характеризующаяся максимальным напряжением защитных механизмов;
- 3) стадия истощения, то есть нарушение приспособительных механизмов, которые приводят к развитию «болезни адаптации».

Таким образом, шок, по Г. Селье, является проявлением неспецифической реакции организма на чрезмерное воздействие.

В середине XIX в. Н.И. Пирогов определил в патогенезе шока понятия эректильной (возбуждение) и торпидной (вялость, оцепенение) фаз.

Для всех видов шока характерно изменение гемодинамики. Ниже приведена сравнительная характеристика нарушений гемодинамики при различных видах шока (табл. 34).

Патогенез шока обусловлен: 1) гиповолемией; 2) сердечно-сосудистой недостаточностью; 3) нарушением тканевой циркуляции в связи с изменением капиллярного и посткапиллярного сопротивления шунтированием, повышением проницаемости капилляров, в результате чего нарушается распределение крови в тканях и часть ее депонируется. Особо неблагоприятное влияние кислородное голодание оказывает на центральную нервную систему. Гиповолемия может развиваться вследствие кровотечения, потери жидкости или первичного повреждения сосудистого тонуса (например, при

Таблица 34

Нарушение гемодинамики при различных вариантах шока

Вид шока	Минутный объем сердца	Артериальное давление	Центральное венозное давление	Периферическое сопротивление
Гиповолемический	Снижен	Снижено	Снижено	Повышено
Кардиогенный	Снижен	Снижено	Повышено	Повышено
Инфекционно-токсический	Повышен	Снижено	Повышено	Снижено
Анафилактический	Снижен	Снижено	Снижено	Снижено

травматическом шоке), которые приводят к гипотонии и относительному несоответствию между объемом сосудистого русла и массой циркулирующей крови. Это приводит к уменьшению притока крови к сердцу и последующему уменьшению сердечного выброса.

Порочные круги. При гиповолемическом шоке формируется много порочных кругов. Среди них наибольшее значение имеет порочный круг, способствующий повреждению миокарда, и порочный круг, способствующий недостаточности вазомоторного центра.

Уменьшение объема циркулирующей крови приводит к снижению минутного объема сердца и падению артериального давления. Падение артериального давления — к уменьшению кровообращения в коронарных артериях сердца, а это, в свою очередь, — к уменьшению сократимости миокарда. Снижение сократимости миокарда ведет к еще большему уменьшению минутного объема сердца, а также к дальнейшему падению артериального давления. Порочный круг замыкается.

Гиповолемия приводит к снижению минутного объема сердца (т.е. уменьшение объема крови, изгоняемого из сердца за одну минуту) и уменьшению артериального давления. Это обуславливает уменьшение кровотока в головном мозге и нарушение деятельности сосудодвигательного (вазомоторного) центра в продолговатом мозге. Одним из последствий нарушения в вазомоторном центре считается падение тонуса симпатической нервной системы. В результате нарушаются механизмы централизации кровообращения, падает артериальное давление, а это, в свою очередь, запускает нарушение мозгового кровообращения, что сопровождается еще большим угнетением вазомоторного центра.

Классификация

Классификация шока по типу циркуляторных нарушений:

- ◆ гиповолемический;
- ◆ кардиогенный;
- ◆ инфекционно-токсический;
- ◆ анафилактический.

Клиническая классификация подразделяет шок на четыре степени тяжести.

Шок I степени. Сознание сохранено, больной контактен, слегка заторможен. Систолическое артериальное давление (АД) превышает 90 мм рт. ст., пульс учащен.

Шок II степени. Сознание сохранено, больной заторможен. Систолическое АД 90–70 мм рт. ст., пульс 100–120 уд./мин, слабого наполнения, дыхание поверхностное.

Шок III степени. Больной адинамичен, заторможен, на боль не реагирует, на вопросы отвечает односложно. Кожные покровы бледные, холодные, с синюшным оттенком. Дыхание поверхностное, частое. Систолическое АД ниже 70 мм рт. ст., пульс — более 120 уд./мин, нитевидный, центральное венозное давление (ЦВД) равно нулю или отрицательное. Наблюдается анурия (отсутствие мочи).

Шок IV степени проявляется клинически как одно из терминальных состояний.

Ориентировочно тяжесть шока можно определить по индексу Альговера, то есть по отношению пульса к значению систолического АД. Нормальный индекс — 0,5; переходное состояние — 1,0; тяжелый шок — 1,5.

Ряд источников приводит классификацию шока в соответствии с основными патогенетическими механизмами:

- ◆ гиповолемический (при кровотечениях, потерях жидкости при рвоте и диарее);
- ◆ кардиогенный (при инфаркте миокарда);
- ◆ травматический;
- ◆ септический или бактериальный (особенно при анаэробном сепсисе);
- ◆ анафилактический (гиперсенситивный);
- ◆ нейрогенный (или вазомоторный — при введении ганглиоблокаторов и средств, угнетающих ЦНС);
- ◆ обструктивный (при возникновении препятствий кровотоку — эмболия легочной артерии, тампонада сердца, тромбоз сосудов, расслаивающаяся аневризма аорты);
- ◆ эндокринный (при гормональной недостаточности — гипокортицизм, микседема);
- ◆ комбинированный (сочетает элементы различных шоков).

Клиника. При коллапсе сознание больного обычно сохранено, отмечаются бледность кожных покровов, снижение температуры тела, поверхностное и учащенное дыхание, частый и малый пульс, низкое артериальное давление.

При шоке внезапно развиваются ощущения общей слабости, головокружение, пациент предъявляет жалобы на зябкость, озноб и жажду; температура тела снижена. Черты лица заострены, конечности холодные, кожные покровы и слизистые оболочки бледны с цианотичным оттенком, лоб, височная область, иногда все тело покрыто холодным потом, малый и слабый пульс, обычно учащен-

ный, вены спавшиеся, АД понижено. Границы сердца не расширены, тоны при аускультации глухие, иногда аритмичные, дыхание поверхностное, учащенное, но при этом пациент не испытывает удушья, лежит с низкорасположенной головой. Диурез снижен. Сознание сохранено или затемнено, к окружающему больной безучастен, реакция зрачков на свет вялая, наблюдаются тремор пальцев рук, иногда судороги.

В каждом отдельном случае важно оценить состояние кровоснабжения жизненно важных органов. При выраженной анемии мозга отмечаются заторможенность, дезориентация, иногда дыхание Чейна—Стокса, полубессознательное состояние. Наличие дыхания Куссмауля свидетельствует об ацидозе. При ишемии почек отмечается олигоурия, которая может перейти в анурию — развитие острой почечной недостаточности, или «шоковой почки». Изменения в легких по типу «шокового легкого» характеризуются повышенной бронхиальной секрецией, нарушением соотношения объема вне- и внутриклеточной жидкости, типичной рентгенологической картиной (прикорневые тени в виде «бабочки»).

Бактериальный шок (при сепсисе любой этиологии) развивается на фоне высокой лихорадки, возможно развитие гемолиза и токсического гепатита.

Дифференциальный диагноз проводится с обмороком, при котором функциональные нарушения выражены значительно слабее и АД в пределах нормы, а также с сердечной недостаточностью, отличающейся от коллапса наличием ортопноэ, увеличением объема циркулирующей крови, нормальным АД.

Диагностика. Малая программа диагностики и контроля включает основные пять параметров, которые могут быть исследованы в любом медицинском отделении независимо от его профиля, а также в медицинском транспорте.

- ◆ артериальное давление;
- ◆ центральное венозное давление при катетеризации центральной вены;
- ◆ частота дыхания;
- ◆ почасовой диурез;
- ◆ оценка кровотока в коже (цвет кожи, температура тела, наполнение капилляров кровью).

Объем циркулирующей крови всегда снижен, часто определяется декомпенсированный метаболический ацидоз, гематокрит повышен.

Специализированная программа контроля течения шока осуществляется в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Специализированная программа контроля необходима при замедленном или осложненном течении шока. Она проводится в условиях специализированного отделения и включает следующие исследования:

- ◆ гемодинамики специальными методиками (объем крови, вязкость крови, артериальное давление, минутный объем сердца, периферическое сопротивление, центральное венозное давление, контроль функции сердца);
- ◆ микроциркуляции и метаболического баланса;
- ◆ системы свертывания крови;
- ◆ функции дыхания;
- ◆ функции мочевыведения;
- ◆ кислотно-щелочного состояния и биохимических показателей крови.

Лечение. Помощь при коллапсе включает устранение причины его возникновения (например, остановка кровотечения, удаление ядов из организма), согревание больного, введение препаратов, повышающих АД (адреналин, мезатон, глюкокортикостероиды), повышение объема циркулирующей крови (переливание крови и кровозаменяющих жидкостей).

Лечение шока складывается из:

- ◆ устранения причин, вызвавших развитие шока;
- ◆ возмещения дефицита объема циркулирующей крови (ОЦК) — трансфузии плазмозамещающих растворов (кристаллоидные растворы, электролитные смеси, коллоидные растворы полисахаров, желатины, белковые препараты крови) и лишь по строгим показаниям компонентов крови;
- ◆ оксигенотерапии (ингаляция кислородом);
- ◆ терапии ацидоза (растворы гидрокарбоната натрия);
- ◆ вазопрессорных препаратов (мезатон, норадреналин);
- ◆ кардиотонических средств (добутамин, допамин) в целях вызова позитивного инотропного эффекта.

Дополнительно применяют глюкокортикоиды, антикоагулянты (гепарин, низкомолекулярные гепарины, стрептокиназа) для лечения ДВС-синдрома и профилактики микротромбоза, диуретики для восстановления функции почек при нормальном АД, искусственную вентиляцию легких.

Прогноз определяется причиной коллапса и шока, степенью сосудистых расстройств.

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая сердечная недостаточность — полиэтиологический клинический синдром, развивающийся в результате несоответствия сердечного выброса потребностям организма вследствие острого и глубокого нарушения эффективной механической работы сердца.

Острую сердечную недостаточность подразделяют на два типа — левожелудочковая, или левопредсердная (левого типа), сердечная недостаточность, приводящая к развитию кардиальной астмы и отека легких, и правожелудочковая сердечная недостаточность.

Острая правожелудочковая недостаточность

Острая правожелудочковая недостаточность (острое легочное сердце) характеризуется сильным расширением сердца и легочной артерии, выраженной гипертензией в них, снижением сократительной функции правых отделов сердца, нарушением диффузии газов в легких и гипоксемией, застоем в большом круге кровообращения.

Этиология. Наиболее частая причина развития острой правожелудочковой недостаточности — массивная тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА).

Тромбоэмболия легочной артерии характеризуется окклюзией просвета основного ствола или ветвей легочной артерии эмболом (тромбом), приводящей к резкому уменьшению кровотока в легких. Наиболее частые источники ТЭЛА: тромбы из вен нижних конечностей и глубоких вен малого таза (90%), тромбы из правых отделов сердца (10%).

К другим возможным причинам относятся жировая и воздушная эмболия легочной артерии, спонтанный пневмоторакс, тяжелый приступ бронхиальной астмы, двухсторонняя острая пневмония, инфаркт миокарда с локализацией в области правого желудочка или межжелудочковой перегородки.

Патогенез. При ТЭЛА эмболы из венозной системы большого круга кровообращения переносятся током крови в артерии малого круга, вызывая их закупорку, что приводит к повышению давления в бассейне легочной артерии (вплоть до развития острой правожелудочковой недостаточности) и нарушению газообмена (развитие гипоксемии).

В патогенезе гипертензии малого круга кровообращения выделяют два ведущих фактора: сужение сосудистого русла и увеличе-

ние работы правого желудочка, в патогенезе легочной гипертензии и острого легочного сердца при ТЭЛА — следующие рефлексy:

- ◆ внутрилегочный вазовазальный, обуславливающий диффузное сужение прекапилляров, бронхолегочных артериовенозных анастомозов;
- ◆ легочно-сердечный с замедлением сердечного ритма или остановкой сердца;
- ◆ легочно-сосудистый со снижением давления в большом круге кровообращения.

Прямое следствие острой гипертензии малого круга кровообращения — перегрузка правых отделов сердца (синдром острого легочного сердца). Правый желудочек быстро увеличивается в объеме, при нарастающей перегрузке развивается его недостаточность.

Клиника. Острая правожелудочковая недостаточность развивается при массивной ТЭЛА (окклюзия более 50% общей площади сечения сосудистого русла). Характерны внезапное начало, боль за грудиной, одышка, падение АД, признаки острого легочного сердца.

При визуальном осмотре отмечают цианоз различной степени выраженности. Определяются признаки легочной гипертензии и острого легочного сердца:

- ◆ набухание и пульсация шейных вен;
- ◆ расширение границ сердца вправо;
- ◆ эпигастральная пульсация, усиливающаяся на вдохе;
- ◆ акцент и раздвоение II тона на легочной артерии;
- ◆ увеличение печени.

При исследовании пульса, измерении ЧСС и АД часто выявляются тахикардия, аритмия, гипотония. При аускультации легких — ослабленное дыхание и/или мелкопузырчатые хрипы на ограниченном участке, возможны сухие хрипы.

При сверхмассивной ТЭЛА (более 70%) — внезапная потеря сознания, диффузный цианоз верхней половины тела, остановка кровообращения, судороги, остановка дыхания.

Диагностика. Диагностика ТЭЛА основывается на быстрой оценке клинической ситуации и использовании в целях экспресс-диагностики ЭКГ и рентгенологического исследования.

Регистрация ЭКГ проводится в 12 отведениях. При анализе ЭКГ обращают внимание на острое появление типичных ЭКГ-признаков ТЭЛА:

- ◆ отклонение электрической оси сердца вправо;
- ◆ зубец S в I стандартном отведении, зубец Q (менее 0,03 с) и отрицательный зубец T в III отведении (синдром Мак-Джина—Уайта или синдром S_I-Q_{III});
- ◆ блокада правой ветви пучка Гиса;
- ◆ R -pulmonale (перегрузка правого предсердия);
- ◆ смещение переходной зоны влево;
- ◆ появление глубоких S в отведениях V_{5-6} ;
- ◆ элевация сегмента ST в отведениях II, III, aVF и/или подъем ST в грудных отведениях V_{1-4} (в отличие от инфаркта миокарда для ТЭЛА нехарактерны реципрокные изменения);
- ◆ инверсия зубца T в правых грудных отведениях (V_{1-3}).

При рентгенологическом исследовании отмечаются выбухание конуса легочной артерии, расширение тени сердца вправо за счет правого предсердия, резкое расширение корня легкого, его обрубленность и деформация, локальное просветление легочного поля на ограниченном участке.

Лечение

Рекомендации на догоспитальном этапе:

- ◆ облегчить дыхание — расстегнуть одежду, снять зубные протезы;
- ◆ обеспечить оптимальное положение — лежа на спине с приподнятым головным концом;
- ◆ обеспечить полную иммобилизацию (не разрешать больному вставать);
- ◆ успокоить больного;
- ◆ не давать больному есть и пить.

При потере сознания, остановке кровообращения и/или дыхания проводят сердечно-легочную реанимацию, для коррекции гипоксии — оксигенотерапию.

При острой правожелудочковой недостаточности, гипотензии или шоке показана терапия прессорными аминами (добутамин, допамин, норадреналин). Выбор и доза препарата зависят от величины АД. При систолическом АД (САД) менее 70 мм рт. ст. — в/в норэпинефрин (норадреналин) 0,5–30 мкг/кг/мин; при САД 70–100 мм рт. ст. и наличии признаков шока — в/в допамин 5–15 мкг/кг/мин; при САД 70–100 мм рт. ст. и отсутствии признаков шока — в/в добутамин 2–20 мкг/кг/мин.

Купирование болевого синдрома. При выраженном болевом синдроме показаны наркотические анальгетики, которые дополни-

тельно снижают давление в малом круге кровообращения и уменьшают одышку: морфин 1% — 1 мл развести раствором 0,9% натрия хлорида до 20 мл (1 мл полученного раствора содержит 0,5 мг активного вещества) и вводить в/в дробно по 4–10 мл (или 2–5 мг) каждые 5–15 мин до устранения болевого синдрома и одышки либо до появления побочных эффектов (гипотензии, угнетения дыхания, рвоты).

При подозрении на ТЭЛА во всех случаях начинают антикоагулянтную терапию — гепарин натрия в/в болюсом 5000 МЕ. Несомненная массивная ТЭЛА — показание к тромболитической терапии и введению тромболитиков.

Инфузионную терапию не проводят в связи с опасностью нарастания дилатации правого желудочка и снижения сердечного выброса.

Прогноз при острой правожелудочковой недостаточности, особенно вызванной массивной ТЭЛА или инфарктом правого желудочка, всегда серьезный.

Острая левожелудочковая недостаточность

Острая левожелудочковая недостаточность характеризуется острым нарушением сократительной способности миокарда левого желудочка и/или левого предсердия, приводящим к застою крови в малом круге кровообращения.

Клинически острая левожелудочковая и/или левопредсердная сердечная недостаточность проявляется сердечной (кардиальной) астмой и отеком легких. Различие между этими состояниями заключается в выраженности клинической симптоматики и тяжести течения: отек легких является более тяжелой формой и ему, как правило, предшествует сердечная астма.

Этиология. Развитие острой сердечной недостаточности левого типа связано с заболеваниями, сопровождающимися повышенной нагрузкой на левые отделы сердца.

Левопредсердная сердечная недостаточность может развиваться при митральном стенозе, миксеме или шаровидном тромбе в левом предсердии. Причинами левожелудочковой сердечной недостаточности могут быть инфаркт миокарда левого желудочка, гипертонический криз, аортальные пороки сердца.

Острая левожелудочковая недостаточность возникает вследствие ретроградного застоя крови в сосудах малого круга, кото-

рый развивается при слабости левого желудочка или левого предсердия.

Основные причины развития острой левожелудочковой недостаточности:

- ◆ инфаркт миокарда;
- ◆ артериальная гипертензия;
- ◆ атеросклеротический кардиосклероз;
- ◆ приобретенные и врожденные пороки сердца;
- ◆ кардиомиопатия;
- ◆ миокардит;
- ◆ пароксизмальная тахикардия и тахиаритмия.

Возникновение острой сердечной недостаточности левого типа может быть связано с повышенной физической и психоэмоциональной нагрузкой, ухудшением коронарного кровообращения при применении средств отрицательного инотропного действия, внутривенным введением в больших количествах жидкости, резкой брадикардией или выраженной тахикардией, инфекцией, интоксикацией.

Патогенез. В развитии сердечной астмы и отека легких играет важную роль ослабление работы чаще всего левого желудочка (в отдельных случаях только левого предсердия или левого предсердия одновременно с левым желудочком) при удовлетворительной функции правого сердца, что приводит к внезапному переполнению кровью легочных сосудов. В результате этого резко повышается артериальное давление в легочных венах и капиллярах, а затем и в артериальных капиллярах, увеличивается проницаемость капилляров, снижается коллоидальное осмотическое давление, нарушается газообмен, жидкая часть крови пропотевает в альвеолы, образуя пену и заполняя их жидкостью, т.е. развивается отек легких. Этому способствует задержка в организме натрия и воды. В начальной стадии отечная жидкость скапливается в стенках альвеол, они набухают, площадь соприкосновения с воздухом уменьшается (интерстициальный отек), затем она появляется в просвете альвеол (альвеолярный отек).

Клиника характеризуется приступами сердечной астмы — пароксизмами инспираторной одышки. Приступу могут предшествовать физическое или психоэмоциональное напряжение. Приступ чаще развивается ночью во время сна. Пациент просыпается в страхе после мучительного сна с чувством удушья. Пациенту трудно лежать, он садится и пытается открыть окно из-за нехватки свежего

воздуха. При переходе в сидячее положение с опущенными ногами у ряда пациентов состояние улучшается и приступ оканчивается.

Обычно боль в области сердца отсутствует, но приступ сердечной астмы может сочетаться с приступом стенокардии.

Приступ может быть коротким (30–60 мин) или длиться часами, оставляя после себя чувство изнеможения. Во время приступа пациент беспокоен, покрывается холодным потом, выражение лица страдальческое. Иногда бывает умеренный кашель, с которого часто начинается одышка, переходящая в удушье. Мокрота скудная, слизистая, иногда с примесью крови. В нижних отделах легких быстро нарастает количество сухих и мелкопузырчатых влажных хрипов, характеризующих застойное состояние легких и спазм бронхов. Позднее развивается цианоз. Пульс частый, слабого наполнения и напряжения. При аускультации нередко выслушивается ритм галопа, акцент 2 тона над легочной артерией, иногда появляется систолический шум, свидетельствующий об относительной недостаточности митрального клапана. АД может быть в норме или повышено.

В более тяжелых случаях острая левожелудочковая недостаточность, начавшаяся как сердечная астма, быстро прогрессирует и переходит в отек легких: нарастает удушье, дыхание становится клокочущим и хорошо слышно на расстоянии, усиливается кашель с выделением серозной или пенистой кровянистой мокроты. Влажные хрипы в легких становятся более звонкими и крупнокалиберными, область их выслушивания распространяется на средние и верхние отделы легких. Лицо цианотичное, набухшие шейные вены. Пульс частый, может быть нитевидный или альтернирующий.

В зависимости от течения выделяют три формы отека легких: острая (менее 4 ч), подострая (4–12 ч), затяжная (более 12 ч). Иногда отек легких развивается молниеносно в течение нескольких минут, при этом выделяется большое количество розовой пены, которая может явиться непосредственной причиной асфиксии.

Диагностика. Диагностическое значение имеет наличие у пациента заболеваний, сопровождающихся повышенной нагрузкой на левые отделы сердца. На ЭКГ выявляются признаки гипертрофии и перегрузки левых отделов сердца. ЭхоКГ позволяет оценить размеры ЛЖ желудочка и других камер сердца, величину фракции выброса левого желудочка, выявить изменения клапанного аппарата. При рентгенологическом исследовании признаки застоя в легких,

усиление легочного рисунка, изменение конфигурации сердца в соответствии с основным заболеванием.

Венозное давление повышено, тенденция к метаболическому ацидозу, возможен дыхательный алкалоз, изменения газового состава крови умеренные.

Дифференциальный диагноз проводится в первую очередь с бронхиальной астмой.

Лечение. Тактика оказания неотложной помощи основана на обеспечении гемодинамической разгрузки миокарда, удалении избытка жидкости и борьбе с гипоксемией.

Во время приступа больному необходим максимальный покой. Пациент нетранспортабелен: неотложная помощь осуществляется на месте. После окончания приступа таких больных надо госпитализировать. Если вызвать врача нельзя, а купировать приступ не удастся, требуется немедленная госпитализация, осуществляемая по всем правилам перевозки больного инфарктом миокарда, но с приподнятым головным концом носилок.

Прямым средством разгрузки малого круга кровообращения является кровопускание. Его применение возможно при выраженном застое в легких, можно также наложить жгуты на конечности, сдавив вены, но не артерии (пульс должен пальпироваться). Держать жгуты более получаса не следует. Снимать их надо не сразу, а поочередно с перерывом в несколько минут, чтобы избежать резкого возрастания притока крови к сердцу. Противопоказания к наложению жгутов: отечность конечностей, тромбофлебит, геморрагический диатез, приступ стенокардии или инфаркт миокарда (может усиливаться спазм венечных артерий сердца), коллапс.

Вмешательства I ряда — придать пациенту положение «полусидя с опущенными нижними конечностями», если нет выраженной артериальной гипотензии.

Дилатация легочных и периферических вен в сочетании с подавлением тахипноэ и уменьшением психомоторного возбуждения достигается дробным внутривенным введением 2–4 мг морфина каждые 5–25 мин.

Для снижения ОЦК и давления в легочной артерии вводят внутривенно болюсно фуросемид (лазикс) в дозе 0,5–1,0 мг/кг.

Периферическая вазодилатация при нормальном или повышенном АД достигается вначале сублингвальным приемом нитроглицерина, а затем внутривенной капельной инфузией нитроглицерина.

Обеспечение адекватной оксигенации артериальной крови достигается подачей увлажненного кислорода через назофарингеальные катетеры или маску.

Вмешательства II ряда — негликозидные кардиотонические средства (допамин, добутамин, норадреналин) обычно используют при выраженной артериальной гипотензии — менее 100 мм рт. ст. Выбор препарата и дозы зависит от величины АД.

В тяжелых случаях при отсутствии выраженной гипотензии и сниженной сократительной функции ЛЖ оправдана внутривенная инфузия добутамина или левосимендана.

Нитропруссид натрия можно использовать вместо нитратов у пациентов с достаточно высоким АД и при отсутствии ишемии миокарда.

При наличии выраженного бронхоспазма возможно внутривенное ведение аминофиллина.

Вмешательства III ряда осуществляют у пациентов с высоким риском неблагоприятного исхода в условиях специализированного отделения стационара с возможностями инвазивного обследования и лечения.

Прогноз зависит от характера основного заболевания. Если сердечная астма отягощается развитием отека легких, прогноз существенно ухудшается.

Неотложная помощь при внезапной остановке сердца

Диагноз внезапной остановки кровообращения должен быть поставлен незамедлительно, так как в обычных условиях **клиническая смерть** длится не более 5–6 мин. Наступающая в дальнейшем **биологическая смерть** представляет собой необратимое состояние, при котором оживление организма невозможно.

Наиболее достоверные и быстроопределяемые признаки **остановки кровообращения**: отсутствие сознания, отсутствие самостоятельного дыхания или внезапное появление дыхания атонального типа, отсутствие пульса на крупных артериях, максимальное расширение зрачков и отсутствие реакции на свет.

После обнаружения этих симптомов врач должен немедленно приступить к реанимационным мероприятиям, не теряя времени на дополнительное обследование (выслушивание тонов сердца, измерение артериального давления, аускультацию легких и т.п.). Задача первого этапа реанимации — поддержать циркуляцию кро-

ви на таком уровне, который бы обеспечил минимальную потребность жизненно важных органов (головного мозга, сердца и т.д.) в кислороде и сделал возможным восстановление их функции под влиянием специфического лечения.

Сердечно-легочная реанимация (обновленная версия, 2005) производится по «Федеральному руководству по использованию лекарственных средств (формулярная система). Выпуск VIII» (2007).

При отсутствии реакции на обращение необходимо обеспечить проходимость верхних дыхательных путей и оценить наличие признаков жизни (адекватное дыхание, спонтанные движения, кашель). Эти мероприятия не должны быть более 10 с.

Отсутствие реакции на обращение и признаков жизни достаточно, чтобы начать сердечно-легочную реанимацию (СЛР), которая должна осуществляться до восстановления спонтанного дыхания и кровообращения.

До начала СЛР следует вызвать бригаду специалистов, способную определить механизм возникновения критического состояния и обеспечить необходимое лечение.

Пройодимость верхних дыхательных путей. Необходимо положить пациента на спину, запрокинуть голову и поднять подбородок (при навыке возможно выполнение приема с выдвиганием вперед нижней челюсти). Если это не помогает, следует убедиться в отсутствии инородного тела в ротоглотке.

Оценка признаков жизни. Необходимо наблюдать за движениями грудной клетки, слушать звуки дыхания и пытаться ощутить щекой движение воздуха у рта больного. Важно помнить, что на начальном этапе остановки кровообращения возможны редкие спонтанные вдохи и судороги, которые не свидетельствуют о наличии адекватного дыхания или двигательной активности. Определение пульсации на сонных артериях оправданно только при достаточном опыте ее выполнения.

Искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) при отсутствии необходимых приспособлений (воздуховод, мешок Амбу и др.), как правило, осуществляют методом «рот в рот». Для этого I и II пальцами нужно закрыть нос больного и позволить его рту открыться, продолжая поддерживать подбородок. Затем следует плотно обхватить губами рот пациента и сделать нормальный выдох длительностью около 1 с (500–600 мл). При этом необходимо исключить утечку воздуха, гипервентиляцию, избегать быстрого и интенсивного вдувания воздуха. Во время вдоха нужно следить за подъемом грудной

клетки, а затем позволить ей пассивно опуститься, поддерживая проходимость дыхательных путей. При отсутствии необходимости в закрытом массаже сердца (ЗМС) ИВЛ осуществляют с частотой 10 в 1 мин. При проведении ЗСМ 30 сдавлений грудной клетки чередуют с 2 вдохами. Если грудная клетка не поднимается, необходимо исключить наличие инородного тела в ротоглотке, проверить правильность запрокидывания головы и поднятия подбородка. До возобновления сдавлений грудной клетки не следует делать более двух попыток вдоха. После интубации трахеи (попытка должна длиться менее 30 с) дыхание осуществляют с частотой 10 в 1 мин, не делая перерывов в ЗМС.

Закрытый массаж сердца. Перерывы в ЗМС (для оценки ритма сердца, дефибрилляции) не должны быть более 10 с. Запястья рук, наложенные одно на другое, следует расположить по центру грудной клетки. Во время сдавления нужно стремиться сместить грудину на 4–5 см, частота сдавлений должна составлять около 100 в 1 мин (чуть менее 2 в 1 с), время на сдавление и устранение усилия должно быть равным. После сдавления нужно дать возможность грудной клетке пассивно подняться, не отрывая рук. Пальпируемая пульсация сонных или бедренных артерий не является мерой эффективного артериального кровотока. При наличии двух обученных человек необходимо меняться каждые 2 мин для предотвращения усталости.

Соотношение ИВЛ и ЗМС. Если остановка кровообращения произошла без свидетелей, необходимо произвести 30 сдавлений грудной клетки, затем 2 вдоха и до проведения дальнейших мероприятий осуществить 5 и более таких циклов.

Когда фибрилляция желудочков или устойчивая желудочковая тахикардия развились только что, при свидетелях, можно предварительно нанести прекардиальный удар, а если сразу доступен дефибриллятор — не синхронизированный с ЭКГ разряд 360 Дж (при использовании монофазной формы разряда).

Различают две основные причины остановки кровообращения: асистолию и фибрилляцию желудочков.

Фибрилляция желудочков, желудочковая тахикардия без пульса сопровождаются остановкой кровообращения и требуют проведения реанимационных мероприятий. Первоначально наносят не-синхронизированный с ЭКГ разряд дефибриллятора 360 Дж (при использовании монофазной формы разряда), затем без задержки осуществляют 5 циклов компрессии грудной клетки в сочетании

с вдохами в соотношении 30 : 2 (около 2 мин) и повторно оценивают характер ритма сердца. Если аритмия сохраняется, наносят повторный разряд с аналогичной энергией и последовательность действий повторяется. При неэффективности 2-го разряда перед 3-м разрядом дефибриллятора (одновременно с оценкой ритма сердца) начинают вводить эпинефрин (адреналин) — внутривенно болюсно по 1 мг каждые 3–5 мин. При неэффективности 3-го разряда перед 4-м разрядом дефибриллятора целесообразно введение амиодарона — внутривенно болюсно 300 мг, при необходимости повторно однократно 150 мг с последующей инфузией 900 мг/сут. Если амиодарон недоступен, можно использовать лидокаин внутривенно болюсно 1–1,5 мг/кг, затем по 0,5–0,75 мг/кг каждые 5–10 мин до общей дозы 3 мг/кг. Сочетать амиодарон и лидокаин не следует. Больным с желудочковой тахикардией типа «пируэт» показан магния сульфат внутривенно 2 г за 1–2 мин, при необходимости повторно через 10–15 мин.

Асистолия желудочков и электрическая активность желудочков без пульса (электромеханическая диссоциация) сопровождаются остановкой кровообращения и требуют проведения реанимационных мероприятий. Используют эпинефрин (адреналин) внутривенно болюсно по 1 мг каждые 3–5 мин. При асистолии или редком ритме сердца — атропина сульфат внутривенно болюсно однократно 3 мг.

Реанимационные мероприятия прекращают тогда, когда точно устанавливается факт развития необратимых изменений мозга. Это довольно сложная задача. Поэтому необходимо следить за эффективностью и продолжительностью реанимации. Если адекватно осуществляемые реанимационные мероприятия в течение 40–60 мин не приводят к восстановлению сердечной деятельности, то, как правило, они в дальнейшем будут безуспешны и их следует прекратить.

ХРОНИЧЕСКАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) — патофизиологический синдром, при котором в результате того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы происходит снижение насосной функции, что приводит к дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца (Европейские рекомендации по диагностике и лечению ХСН).

Современная нейрогуморальная модель патогенеза показывает, что развитие ХСН происходит по единым патофизиологическим законам вне зависимости от этиологии повреждения. С клинической точки зрения это дает основания обозначить ХСН не только как сложный симптомокомплекс (синдром), осложняющий течение того и ли иного заболевания сердечно-сосудистой системы, но и как самостоятельную нозологическую форму.

Таким образом, с современных клинических позиций ХСН представляет собой заболевание с комплексом характерных симптомов (одышка, утомляемость и снижение физической активности, отеки и др.), которые связаны с неадекватной перфузией органов и тканей в покое или при нагрузке и часто с задержкой жидкости в организме. Первопричиной является ухудшение способности сердца к наполнению или опорожнению, обусловленное повреждением миокарда, а также дисбалансом вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогуморальных систем (определение ВНОК, 2006).

Актуальность. По данным эпидемиологических исследований последних 5 лет, проведенных в нашей стране, было выявлено, что

в 2002 г. в РФ насчитывалось 8,1 млн человек с четкими признаками ХСН, из которых 3,4 млн имели терминальный, III–IV ФК заболевания. В 2003 г. декомпенсация ХСН стала причиной госпитализаций в стационары, имеющие кардиологические отделения, почти каждого второго больного (49%), а ХСН фигурировала в диагнозе у 92% госпитализированных в такие стационары больных. Более 55% пациентов с очевидной сердечной недостаточностью имеют практически нормальную сократимость миокарда (фракция выброса ЛЖ $> 50\%$), и число таких больных неуклонно увеличивается. Однолетняя смертность больных с клинически выраженной ХСН достигает 29%, то есть за один год в РФ умирает до 986 тыс. больных ХСН.

Классификация. Различают острую и хроническую сердечную недостаточность.

Острая сердечная недостаточность проявляется острой (кардиогенной) одышкой, связанной с быстрым развитием легочного застоя, вплоть до отека легких или кардиогенного шока (с гипотонией, олигурией и т.д.), которые, как правило, являются следствием острого повреждения миокарда, прежде всего острого инфаркта миокарда.

Для хронической формы сердечной недостаточности характерны периодически возникающие эпизоды обострения (декомпенсации), проявляющиеся внезапным или, что бывает чаще, постепенным усилением симптомов и признаков ХСН.

Различают также **систолическую** и **диастолическую** сердечную недостаточность (СН). Для систолической сердечной недостаточности характерно снижение сократительной способности сердца. Если у пациента с СН фракция выброса ЛЖ нормальная или почти нормальная, то речь идет о СН с сохраненной систолической функцией (до 30–50% всех больных с ХСН).

Сердечная недостаточность с сохраненной систолической функцией может быть обусловлена диастолической дисфункцией сердца, что характерно для пациентов старших возрастных групп, где высока доля пациентов с повышенной жесткостью миокарда, с АГ и гипертрофией ЛЖ, сахарным диабетом. У отдельных пациентов диастолическая дисфункция может быть обусловлена повышенной жесткостью артериального сосудистого русла.

Таким образом, наличие у больного СН с сохраненной систолической функцией диастолических расстройств, подтвержденных объективными методами, позволяет говорить о нем, как о пациенте

с диастолической СН, а при абсолютно нормальных показателях сократимости — как о пациенте с изолированной диастолической сердечной недостаточностью.

Следует отметить, что если диастолическая СН бывает изолированной, то систолическая СН, как правило, протекает не только с систолическими, но и с диастолическими расстройствами, т.е. чаще носит смешанный характер.

Кроме этого ХСН подразделяют на:

- ◆ право- и левожелудочковую в зависимости от преобладания застойных явлений в малом или большом круге кровообращения;
- ◆ с низким или высоким сердечным выбросом (высокий сердечный выброс встречается при ряде заболеваний (тиреотоксикозе, анемии и др.), не имеющих прямого отношения к повреждению миокарда);
- ◆ антеградную (*forward failure*) и ретроградную (*backward failure*) формы СН, определяемые неспособностью сердца «прокачивать» кровь в артериальное русло или «откачивать» кровь из венозного русла соответственно.

Эти варианты деления ХСН носят описательный характер, их использование не рекомендуется при формулировании диагноза и в других документах для отчетности, статистики и т.д.

В отечественной практике часто применяются термины «застойная сердечная недостаточность» (ЗСН) и «хроническая недостаточность кровообращения» (ХНК), которые нередко заменяют термин ХСН в диагнозе. Для унификации терминологии рекомендуется не употреблять термины ЗСН и ХНК при формулировании диагноза и в других документах отчетности, статистики и т.д.

Классификация ХСН, предложенная ОССН и утвержденная Российским съездом кардиологов в 2003 г., предусматривает объединение существующей до сих пор классификации стадий ХСН Стражеско—Василенко и ФК NYHA (табл. 35). Стадийность болезни (поражения сердца), которая может усугубляться со временем, несмотря на проводимое лечение, не связана напрямую с ФК (способностью пациентов к выполнению нагрузок, т.е. физической активности). Классификация ОССН (2002) подразумевает выделение врачом стадии болезни (степени поражения сердца) и ФК (динамической способности больных к активности). Выставление в диапазоне стадии ХСН и ФК позволяет разделить тяжесть болезни и субъективное самочувствие пациента.

Классификация ХСН ОССН
(с комментариями и приложениями)

Стадии ХСН (могут ухудшаться, несмотря на лечение)		Функциональные классы ХСН (могут изменяться на фоне лечения как в одну, так и в другую сторону)
I ст.	Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Гемодинамика не нарушена. Скрытая сердечная недостаточность. Бессимптомная дисфункция ЛЖ	I ФК Ограничения физической активности отсутствуют: привычная физическая активность, не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением сил
II А ст.	Клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов	II ФК Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением
II Б ст.	Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Деадаптивное ремоделирование сердца и сосудов	III ФК Заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов
III ст.	Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, почек). Финальная стадия ремоделирования органов	IV ФК Невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления дискомфорта; симптомы СН присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности

Пример: ХСН II Б стадии, II ФК; ХСН II А стадии, IV ФК.

Этиология. СН может развиваться в результате различных заболеваний сердечно-сосудистой системы — поражения миокарда любой этиологии, нарушений ритма и проводимости сердца, патологии клапанов, заболеваний перикарда и т.д.

У $\frac{4}{5}$ всех больных с СН в России это заболевание ассоциируется с АГ и у $\frac{2}{3}$ больных — с ИБС. Третьей важнейшей причиной ХСН является СД 2 типа, который вместе с АГ определяет все возрастающее количество пациентов с ХСН с сохраненной систолической функцией.

Важно выявить потенциально обратимые факторы развития и прогрессирования ХСН. ИБС и перенесенный ИМ сопряжены с необратимыми изменениями миокарда и представляют собой постоянный субстрат для развития и прогрессирования СН.

Часто развитие симптомов СН происходит при отсутствии значимого поражения сердечной мышцы под влиянием так называемых «обратимых» факторов, которые могут провоцировать появление/усугубление симптомов и/или признаков СН даже при отсутствии миокардиальной дисфункции. Профилактика, выявление и устранение этих факторов — важнейшие диагностические и лечебные задачи.

К потенциально обратимым факторам можно отнести транзиторную ишемию миокарда, тахи- и брадиаритмии, тромбоэмболии легочной артерии, увеличение митральной регургитации, дисфункцию почек, патологию щитовидной железы, побочные эффекты лекарственных средств, чрезмерное употребление поваренной соли и воды, злоупотребление алкоголем. Важную роль для России с ее холодным климатом и неразвитой системой сезонных профилактик имеет такой фактор, как респираторная инфекция (каждая четвертая декомпенсация сердечной деятельности происходит на фоне простудных заболеваний).

Диагностика. Принципы диагностики ХСН. Постановка диагноза ХСН возможна при наличии трех критериев:

- ◆ наличие симптомов и/или клинических признаков СН (в покое или при нагрузке);
- ◆ наличие объективных признаков дисфункции сердца в покое;
- ◆ положительный ответ на терапию ХСН.

Первые два критерия считаются основными. Необходимо подчеркнуть, что симптомы ХСН могут присутствовать в покое и/или при нагрузке. В то же время объективные признаки дисфункции сердца должны обязательно выявляться в покое. Это связано с тем, что появление такого признака (например, низкой фракции вы-

броса ЛЖ) на нагрузке (например, у больного ИБС) может быть признаком не СН, а коронарной недостаточности. По аналогии с фракцией выброса ЛЖ это касается и других объективных признаков повреждения миокарда.

При установлении диагноза ХСН следует уточнить причину ее развития, а также факторы и возможные сопутствующие заболевания, провоцирующие декомпенсацию и прогрессирование ХСН.

Опорными точками в постановке диагноза ХСН являются: 1) характерные симптомы СН или жалобы больного; 2) данные физического обследования (осмотр, пальпация, аускультация) или клинические признаки; 3) данные объективных (инструментальных) методов обследования (табл. 36).

Средние цифры АД во всей популяции больных ХСН превышают 150/90 мм рт. ст. Наличие повышенных цифр АД не противоречит диагнозу ХСН, поскольку в общей практике сопутствующая АГ является, скорее, правилом, чем исключением. И лишь у больных с клинически выраженной декомпенсацией, особенно на конечных стадиях болезни, АД может снижаться, вплоть до тяжелой гипотонии.

Самые частые жалобы больных ХСН — одышка и быстрая утомляемость. Важно отметить, что практически все симптомы и клинические признаки, даже «классическая триада» — одышка, отеки ног и влажные хрипы в легких, не говоря уже об утомляемости и сердцебиении, нередко встречаются и при других заболеваниях или нивелируются проводимым лечением, что делает их малочувствительными и/или низкоспецифичными для диагностики ХСН.

Лабораторная диагностика. Стандартный диагностический набор лабораторных исследований у пациента с СН должен включать определение уровня гемоглобина, количества эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, концентрации электролитов плазмы, креатинина, глюкозы, печеночных ферментов и общий анализ мочи. При необходимости возможно определение уровня С-реактивного белка (исключение воспалительной этиологии заболевания сердца), тиреотропного гормона (исключение гипер- или гипотиреоза), мочевины и мочевой кислоты плазмы. При резком ухудшении состояния пациента целесообразно оценить содержание кардиоспецифических ферментов в целях исключения острого ИМ. Анемия относится к фактору, усугубляющему течение ХСН. Повышенный гематокрит может свидетельствовать о легочном происхождении одышки и может быть следствием цианотических пороков сердца или легочной артериовенозной фистулы. При застое крови в пе-

Таблица 36

Критерии, используемые при определении диагноза ХСН

Симптомы (жалобы)	Клинические признаки	Объективные признаки дисфункции сердца
<ul style="list-style-type: none"> ♦ Одышка (от незначительной до удушья) ♦ Быстрая утомляемость ♦ Сердцебиение ♦ Кашель ♦ Ортопноэ 	<ul style="list-style-type: none"> ♦ Застой в легких (хрипы, рентгенологическая картина) ♦ Периферические отеки ♦ Тахикардия ($> 90\text{--}100$ уд./мин) ♦ Набухшие яремные вены ♦ Гепатомегалия ♦ Ритм галопа (S3) ♦ Кардиомегалия 	<ul style="list-style-type: none"> ♦ ЭКГ, рентгенография грудной клетки ♦ Систолическая дисфункция (снижение сократимости) ♦ Диастолическая дисфункция (доплер-ЭхоКГ, повышение давления заполнения ЛЖ) ♦ Гиперактивность мозгового натрийуретического пептида

чени может наблюдаться повышение активности печеночных ферментов. Гипонатриемия и признаки дисфункции почек при СН указывают на неблагоприятный прогноз.

Определение уровня натрийуретических пептидов. В настоящее время полностью доказана тесная связь между тяжестью сердечной дисфункции (прежде всего ЛЖ) и содержанием натрийуретических пептидов (НУП) в плазме, что позволяет рекомендовать определение концентрации этих пептидов в качестве «лабораторного теста» ХСН. Сейчас наиболее полно охарактеризованы N-концевой предсердный натрийуретический пептид (ПНП), мозговой натрийуретический пептид (МНУП или BNP) и его предшественник N-концевой МНУП (NT-pro BNP).

Проведение анализа мочи целесообразно для выявления протеинурии и глюкозурии.

Инструментальные методы диагностики ХСН. ЭКГ. Наиболее важными для объективизации ХСН служат: признаки рубцового поражения миокарда, блокада левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ) при ИБС как предикторы низкой сократимости ЛЖ; ЭКГ-признаки перегрузки левого предсердия и ГЛЖ — свидетельство как систолической, так и диастолической дисфункции (но при низкой прогностической ценности); диагностика аритмий, особенно мерцательной аритмии (МА) — частой причины декомпенсации; ЭКГ-признаки электролитных расстройств и влияния лекарственных препаратов. Диагностическая значимость данных ЭКГ возрастает

при наличии клинических признаков ХСН, и особенно ЭхоКГ-признаков дисфункции миокарда.

Суточное мониторирование ЭКГ (холтеровское мониторирование) проводится при наличии симптоматики, возможно, связанной с наличием аритмий (субъективных ощущений перебоев, сопровождающихся головокружениями, обмороками, синкопе в анамнезе и др.).

Эхокардиография занимает ведущую роль в диагностике ХСН в силу простоты выполнения, безопасности и повсеместной распространенности. ЭхоКГ позволяет решить главную диагностическую задачу — уточнить сам факт дисфункции и ее характер, а также провести динамическую оценку состояния сердца и гемодинамики.

Важнейший гемодинамический параметр — фракция выброса ЛЖ, отражающая сократительную способность миокарда ЛЖ.

Чреспищеводная ЭхоКГ проводится при недостаточно четком изображении при трансторакальном доступе, осложненном клапанном поражении, подозрении на неисправность протеза митрального клапана, для исключения тромбоза ушка левого предсердия при высоком риске тромбоэмболий.

Проведение нагрузочных тестов у пациентов с ХСН оправданно в целях оценки функционального статуса пациента и эффективности лечения, а также определения степени риска. Нормальный результат нагрузочного теста у пациента, не получающего специфического лечения, практически полностью исключает диагноз ХСН.

Рентгенография органов грудной клетки имеет высокую вариабельность и низкую воспроизводимость. Главное внимание при подозрении на ХСН следует уделять кардиомегалии (кардиоторакальный индекс $> 50\%$) и венозному легочному застою. Кардиомегалия — свидетельство вовлеченности сердца в патологический процесс. Наличие венозного застоя и его динамика могут быть использованы для характеристики тяжести заболевания и служить объективным критерием эффективности терапии.

Основываясь на данных анамнеза, результатах клинического, инструментального и лабораторного обследования больного с подозрением на ХСН, необходимо сформулировать развернутый диагноз, который должен включать этиологию заболевания, его стадию (согласно классификации Стражеско—Василенко), функциональный класс больного и наличие или отсутствие систоличе-

ской дисфункции ЛЖ. Следует также указать сопутствующие заболевания легких, печени и почек, которые могут повлиять на выбор лекарственных средств для лечения ХСН.

Лечение ХСН. Можно сформулировать шесть очевидных целей при лечении ХСН:

- ◆ предотвращение развития симптомной ХСН (для I стадии ХСН);
- ◆ устранение симптомов ХСН (для стадий IIА–III);
- ◆ замедление прогрессирования болезни путем защиты сердца и других органов-мишеней (мозг, почки, сосуды) (для стадий I–III);
- ◆ улучшение качества жизни (для стадий IIА–III);
- ◆ уменьшение госпитализаций (и расходов) (для стадий I–III);
- ◆ улучшение прогноза (для стадий I–III).

Существует шесть путей достижения поставленных целей при лечении декомпенсации.

1. Диета.
2. Режим физической активности.
3. Психологическая реабилитация, организация врачебного контроля, школ для больных ХСН.
4. Медикаментозная терапия.
5. Электрофизиологические методы терапии.
6. Хирургические, механические методы лечения.

Диета больных с ХСН. На сегодняшний день рекомендации по диете больных ХСН носят конкретный характер. Основные позиции заключаются в следующем.

1. При ХСН рекомендуется ограничение приема поваренной соли в зависимости от выраженности симптомов:
 - I ФК — не употреблять соленой пищи (до 3 г NaCl);
 - II ФК — плюс не досаливать пищу (до 1,5 г NaCl);
 - III ФК — плюс продукты с уменьшенным содержанием соли и приготовление без соли (< 1,0 г NaCl).
2. Ограничение потребления жидкости актуально только в крайних ситуациях: при декомпенсированном тяжелом течении ХСН, требующем внутривенного введения диуретиков. В обычных ситуациях объем жидкости не рекомендуется увеличивать более 2 л/сут (минимум приема жидкости — 1,5 л/сут).
3. Пища должна быть калорийной, легко усваиваться, с достаточным содержанием витаминов, белка.

Прирост веса более 2 кг за 1–3 дня скорее всего свидетельствует о задержке жидкости в организме и риске развития декомпенсации, что служит основанием для коррекции дозы диуретиков.

Режим физической активности — покой не показан любым больным ХСН вне зависимости от стадии заболевания. Физическая реабилитация рекомендуется всем пациентам с I–IV ФК ХСН, единственным требованием можно считать стабильное течение ХСН, когда нет необходимости в экстренном приеме мочегонных и внутривенном введении вазодилататоров и положительных инотропных средств. Физическая реабилитация противопоказана при активном миокардите, стенозе клапанных отверстий, цианотических врожденных пороках, нарушениях ритма высоких градаций, приступах стенокардии у пациентов с низкой фракцией выброса ЛЖ.

Важное значение имеет и ряд других общих мероприятий, рекомендуемых больным ХСН:

- ◆ обучение больного и его ближайших родственников;
- ◆ регуляторное определение веса тела;
- ◆ увеличение потребления калия с пищей (в первую очередь продуктов, богатых калием; но следует помнить, что большие количества калия в комбинации с ингибиторами АПФ могут привести к гиперкалиемии);
- ◆ ограничение потребления спиртных напитков (полный их запрет у больных с подозрением на алкогольную кардиомиопатию);
- ◆ прекращение курения;
- ◆ вакцинация против вируса гриппа и пневмококка.

Медикаментозное лечение ХСН. Общие принципы медикаментозной терапии любого заболевания и ХСН строятся на основе «медицины доказательств». Все лекарственные средства для лечения ХСН можно разделить на три основные категории соответственно степени доказанности.

Основные средства — это лекарства, эффект которых доказан, сомнений не вызывает и которые рекомендованы именно для лечения ХСН (степень доказанности А).

- ◆ **Ингибиторы АПФ**, которые показаны всем больным с ХСН вне зависимости от этиологии, стадии процесса и типа декомпенсации.

В России зарегистрировано 11 ИАПФ, имеющих в качестве показания ХСН: беназеприл, зофеноприл, каптоприл, квинаприл (квинафар, аккумуля), лизиноприл (лизигамма, диротон), периндоприл, спираприл, рамиприл, фозиноприл, цилазаприл, эналаприл.

- ♦ **Бета-адреноблокаторы** — нейрогуморальные модуляторы, применяемые «сверху» (дополнительно) к ИАПФ.

Доказана эффективность и безопасность, способность улучшать прогноз больных ХСН и уменьшать число госпитализаций (степень доказанности А) для препаратов бисопролол (бисогамма, конкор, коронал), карведилол (карведигамма, атрам, карветренд, дилатренд) и метопролол сукцинат.

- ♦ **Антагонисты рецепторов к альдостерону**, применяемые вместе с ИАПФ и БАБ у больных с выраженной ХСН.
- ♦ **Диуретики** — показаны всем больным при клинических симптомах ХСН, связанных с избыточной задержкой натрия и воды в организме.

Алгоритм назначения диуретиков (в зависимости от тяжести ХСН) в соответствии с рекомендациями ВНОК представляется следующим.

I ФК — не лечить мочегонными.

II ФК (без застоя) — не лечить мочегонными.

II ФК (застой) — тиазидные¹ диуретики, только при их неэффективности можно назначать петлевые² мочегонные.

III ФК (декомпенсация) — петлевые (тиазидные) + антагонисты альдостерона, в дозах 100–300 мг/сут.

III ФК (поддерживающее лечение) — тиазидные (петлевые) + + спиронолактон (малые дозы) + ацетазоламид (по $0,25 \times 3$ раза в сутки в течение 3–4 дней, раз в 2 недели).

¹ Гидрохлортиазид (гипотиазид) при всех своих положительных эффектах препарат, требующий аккуратного и правильного применения во избежание серьезных нежелательных явлений. Индапамид (индап, арифон, арифон ретард) по профилю безопасности существенно превосходит гипотиазид.

² Торасемид (диувер) — типичный петлевой диуретик, блокирующий реабсорбцию натрия и воды в восходящей части петли Генле. По фармакокинетическим свойствам он превосходит фуросемид: торасемид имеет лучшую и предсказуемую всасываемость по сравнению с фуросемидом, причем его биодоступность не зависит от приема пищи и почти вдвое выше, чем у фуросемида. Стартовая доза препарата составляет 5–10 мг, которая при необходимости может быть увеличена до 100–200 мг/сут. Главным положительным отличием торасемида от других петлевых диуретиков являются его дополнительные эффекты, в частности связанные с одновременной блокадой РААС. Кроме этого доказан дозозависимый блокирующий эффект торасемида на стимулируемый ангиотензином II вход кальция в клетки и показаны антиальдостероновые эффекты торасемида, сопровождающиеся улучшением диастолических свойств миокарда.

Таким образом, применение торасемида позволяет преодолевать основные недостатки активной диуретической терапии. Усиливается не только собственно мочегонное действие, но и блокируются побочные эффекты (электролитные нарушения и активация РААС).

IV ФК — петлевые + тиазидные (иногда сочетание двух петлевых диуретиков — фуросемида и этакриновой кислоты) + антагонисты альдостерона + ингибиторы карбоангидразы (ацетазоламид по $0,25 \times 3$ раза в сутки в течение 3–4 дней, раз в 2 недели).

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

Сердечные гликозиды не улучшают прогноза больных ХСН и не замедляют прогрессирования болезни, но улучшают клиническую симптоматику, качество жизни и снижают потребность в госпитализациях из-за обострения декомпенсации, причем не только при мерцательной аритмии, но и при синусовом ритме (уровень доказанности А). В настоящее время в клинической практике в подавляющем числе случаев используется дигоксин, обладающий оптимальными фармакодинамическими свойствами и доказанной клинической эффективностью (уровень доказанности А).

- ♦ **Антагонисты рецепторов к ангиотензину II:** лосартан (лозап, козаар), валсартан, кандесартан — могут применяться наряду с ингибиторами АПФ в качестве средства первой линии для блокады РААС у больных с клинически выраженной декомпенсацией.

Дополнительные средства, эффективность и (или) безопасность которых показана в отдельных крупных исследованиях, но требует уточнения (степень доказанности В).

- ♦ **Статины** рекомендуются к применению у всех больных с ишемической этиологией ХСН.

Для практического использования рекомендуется применение терапевтических доз препаратов без стремления достичь максимально переносимых дозировок: аторвастатина (торвакард, липримар, аторвастатин-Тева и др.) 10–20 мг, симвастатина (симвакард, симгал, зокор и др.) 10–40 мг, правастатина 20–40 мг, флувастатина 40–80 мг, розувастатина 5–10 мг.

- ♦ **Непрямые антикоагулянты,** показанные к использованию у большинства больных ХСН, протекающей на фоне мерцательной аритмии, а также в некоторых случаях у пациентов с ХСН и синусовым ритмом.

Доказано, что для предотвращения тромбозов и эмболий у пациентов с ХСН, находящихся на постельном режиме, эффективным может быть лечение низкомолекулярными гепаринами (эноксипарин, дальтепарин). Оральные непрямые антикоагулянты (синку-

мар, варфарин) обязательны для лечения больных мерцательной аритмией и повышенным риском тромбоэмболий.

Вспомогательные средства, эффект и влияние которых на прогноз больных ХСН не известны (не доказаны), что соответствует III классу рекомендаций, или уровню доказательности C. Этими препаратами не нужно (да и невозможно) лечить саму ХСН, и их применение диктуется определенными клиническими ситуациями, осложняющими течение собственно декомпенсации:

- ◆ периферические вазодилататоры (нитраты), применяемые только при сопутствующей стенокардии;
- ◆ блокаторы медленных кальциевых каналов (БМКК) — длительно действующие дигидропиридины при упорной стенокардии и стойкой АГ;
- ◆ антиаритмические средства (кроме БАБ, входящих в число основных препаратов, в основном III класса) при опасных для жизни желудочковых аритмиях;
- ◆ ацетилсалициловая кислота (и другие антиагреганты) для вторичной профилактики после перенесенного ИМ;
- ◆ негликозидные инотропные стимуляторы — при обострении ХСН, протекающей с низким сердечным выбросом и упорной гипотонией.

Комментарий к назначению вспомогательных средств. Нитраты могут назначаться при ХСН лишь при наличии доказанной ИБС и стенокардии, которая проходит именно (только) от нитропрепаратов. Препаратом выбора является изосорбид 5-мононитрат (моносан). Антиангинальный эффект обычных таблетированных препаратов начинается через 30 мин после приема, продолжается 2–6 ч (по некоторым данным — до 12 ч), толерантность формируется в меньшей степени по сравнению с изосорбид динитратом (изокет, кардикет).

Из группы длительно действующих дигидропиридинов амлодипин и фелодипин доказали способность не ухудшать прогноз больных ХСН. При этом в некоторых случаях применение этих препаратов может улучшать клинику и уменьшать выраженность симптомов декомпенсации.

Из медикаментозных средств восстановления сердечного ритма сегодня в основном применяются антиаритмики III класса (амиодарон, соталол, дофетилид). С учетом выраженной токсичности амиодарона его применение требует строгих показаний, хотя по способности провоцировать жизненно опасные нарушения сердечного ритма амиодарон выгодно отличается от соталола и дофетилида. При отсутствии тяжелого поражения сердца (постинфарктная

кардиомиопатия, фракция выброса менее 40%) препарат IC класса пропанорм (пропафенон) может быть использован у пациентов с фибрилляцией предсердий, а при необходимости в сочетании с бета-адреноблокаторами, так как препарат показывает не только высокую антиаритмическую эффективность, но и безопасность в плане побочного действия, в том числе проаритмогенного.

Применение негликозидных инотропных средств (добутамин, левосимендан), несмотря на кратковременное улучшение гемодинамики и клинического состояния больных с обострением декомпенсации при долгосрочном наблюдении, повышает риск смерти больных ХСН (уровень доказанности А). Поэтому эти препараты не могут быть рекомендованы для длительного лечения декомпенсации.

Дефицит магния имеется и у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. При этом он может усугубляться на фоне применения сердечных гликозидов и диуретиков. Таким пациентам возможно назначение магнийсодержащих препаратов.

Препараты, не рекомендованные к применению при ХСН. Применение этих препаратов должно быть по возможности исключено при лечении декомпенсации. К ним относятся:

- ◆ НПВС (селективные и не селективные, включая дозы аспирина более 325 мг). Особенно неблагоприятно их использование больным ХСН, находящимся на лечении ИАПФ, диуретиками и альдактоном. Прежде всего опасно применение НПВС в период декомпенсации и гипергидратации, что чревато ухудшением клинического состояния и задержкой жидкости, вплоть до развития отека легких;
- ◆ глюкокортикостероиды. Применение стероидных гормонов имеет чисто симптоматические показания в случаях упорной гипотонии и тяжелого отеочного синдрома для облегчения начала лечения ИАПФ, диуретиками и бета-адреноблокаторами. С другой стороны, возможность опасных для жизни осложнений ограничивает использование этих препаратов;
- ◆ трициклические антидепрессанты;
- ◆ антиаритмики I класса;
- ◆ блокаторы медленных кальциевых каналов (верапамил, дилтиазем, короткодействующие дигидропиридины);
- ◆ альфа₁-адреноблокаторы;
- ◆ антидиабетические препараты из группы тиазолидиндионов (глитазоны);
- ◆ противогрибковые препараты (итраконазол, кетоконазол, тербинафин);

- ◆ препараты лития;
- ◆ метаболически активные препараты (цитопротекторы) — использование таурина, карнитина, коэнзима Q₁₀ и милдроната в лечении ХСН не показано.

К **электрофизиологическим методам** лечения ХСН относятся:

- ◆ постановка (имплантация) обычных электрокардиостимуляторов (ЭКС);
- ◆ сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ) — используется схема трехкамерной стимуляции сердца — один электрод в правом предсердии, второй — в правом и третий (через коронарный синус) — в ЛЖ;
- ◆ постановка имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) больным ХСН и опасными для жизни желудочковыми нарушениями ритма сердца — желудочковой тахикардией или фибрилляцией желудочков сердца.

Следует отметить, что применение всех электрофизиологических методов лечения ХСН должно начинаться только на фоне максимально активной терапии при ее недостаточной эффективности. Это не альтернатива, а дополнение к максимально активной терапии больных. Имплантация устройств СРТ и ИКД рекомендуются больным, которые не только находят на оптимальной медикаментозной терапии по поводу СН, но и могут иметь достаточно высокий уровень качества жизни и ее продолжительность не менее одного года после имплантации устройства.

При неэффективности терапевтического лечения ХСН и критическом обострении ситуации приходится прибегать к **хирургическим и механическим методам** лечения. Наибольшее распространение получили аппараты вспомогательного кровообращения («искусственный ЛЖ»), которые доказали способность улучшать прогноз больных ХСН. Несмотря на все трудности и недостатки, пересадка сердца может быть последним резервом спасения жизни больных терминальной стадией ХСН. Эффективность и безопасность других хирургических методов лечения требует дальнейших исследований.

Кроме того, следует отметить, что проведение любых методов лечения подразумевает одновременное максимально эффективное медикаментозное лечение ХСН (по принципам, изложенным выше). То есть хирургия или электрофизиология не вместо, а вместе с медикаментозным лечением ХСН.

Прогноз при выраженной ХСН серьезный.

ДИФФУЗНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Диффузные заболевания соединительной ткани (ДЗСТ) — группа нозологических форм с общими морфологическими и клиническими чертами, характеризующихся системным иммунокомплексным типом воспаления различных органов и систем, сочетающимся с развитием аутоиммунных и иммунокомплексных процессов, а также избыточным фиброобразованием. Особенность ДЗСТ — мультифакториальный тип предрасположенности с определенной ролью иммуногенетических факторов, связанных с 6-й хромосомой.

Классификация ДЗСТ принята Всесоюзным научным обществом ревматологов в 1988 г.

1. Системная красная волчанка:
 - идиопатическая;
 - лекарственный волчаночный синдром.
2. Системная склеродермия:
 - идиопатическая;
 - индуцированная (химическая, лекарственная).
3. Диффузный эозинофильный фасцит (болезнь Шулльмана).
4. Дерматомиозит (полимиозит):
 - идиопатический;
 - паранеопластический;
 - ювенильный.
5. Синдром Шегрена:
 - первичный (болезнь Шегрена);
 - вторичный (в сочетании с другими ревматическими заболеваниями).

6. Перекрестный (*overlap's*) синдром — смешанное заболевание соединительной ткани (синдром Шарпа).
7. Рецидивирующий полихондрит.
8. Ревматическая полимиалгия.
9. Рецидивирующий панникулит (болезнь Вебера—Крисчена).

Практическое обоснование для объединения всех этих болезней в группу ДЗСТ — схожесть отдельных клинических проявлений, особенно на ранней стадии болезни, и необходимость проведения дифференциальной диагностики; общие лабораторные показатели воспалительной активности; общие групповые и характерные для каждой болезни иммунологические маркеры и, наконец, близкие принципы противовоспалительного иммуносупрессивного лечения.

Объединяющие этиопатогенетические черты ДЗСТ:

- ◆ генетическая предрасположенность;
- ◆ поражение плотной соединительной ткани (кожи, опорно-двигательного аппарата), серозных оболочек, базальной мембраны суставов и т.д.;
- ◆ общие морфологические черты и стадийность патологического процесса (мукоидное набухание, фибриноидные изменения, пролиферация фибробластами, плазмócитами, лимфоцитами, фиброзирование);
- ◆ развитие васкулитов, определяющих степень тяжести заболевания;
- ◆ аутоиммунный, иммунокомплексный характер воспаления.

Общие клинические черты ДЗСТ:

- ◆ длительное прогрессирующее течение с периодами обострений, часто — неблагоприятный прогноз;
- ◆ системность поражения, клинический полиморфизм;
- ◆ стойкая лихорадка неправильного типа;
- ◆ сочетание с аллергией и парааллергией;
- ◆ артралгии или артриты, миозиты, серозиты, васкулиты;
- ◆ похудание;
- ◆ трофические расстройства кожи;
- ◆ изменения лабораторных показателей: повышение СОЭ, цитопения, диспротеинемия (гипергаммаглобулинемия);
- ◆ наличие маркеров аутоиммунного и иммунокомплексного воспаления;
- ◆ эффективность патогенетической терапии гормонами и цитостатиками.

СИСТЕМНАЯ КРАСНАЯ ВОЛЧАНКА

Системная красная волчанка (СКВ) — хроническое полисиндромное заболевание преимущественно молодых женщин и девушек, развивающееся на фоне генетически обусловленного несовершенства иммунорегуляторных процессов, приводящих к неконтролируемой продукции антител к собственным клеткам и их компонентам с развитием аутоиммунного и иммунокомплексного хронического воспаления.

Соответствует в МКБ-10 рубрике М32 — Системная красная волчанка.

Эпидемиология. Заболеваемость СКВ составляет от 4 до 250 случаев на 100 тыс. человек, болезнь чаще развивается у женщин репродуктивного возраста. Риск обострения СКВ возрастает во время беременности и в послеродовом периоде. Соотношение женщин и мужчин составляет 10:1, пик заболеваемости приходится на возраст 15—25 лет. Смертность при СКВ в 3 раза выше, чем в общей популяции.

Этиология и патогенез. СКВ — системное аутоиммунное заболевание неясной этиологии. Характерной особенностью СКВ является гиперпродукция широкого спектра органоспецифических аутоантител к различным компонентам ядра и иммунных комплексов, вызывающих воспалительное повреждение тканей и нарушение функций внутренних органов. Возникает в результате генетического дефекта иммунорегулирующих механизмов, что приводит к продукции аутоантител к различным компонентам ядер клеток.

Наличие генетической предрасположенности к развитию СКВ подтверждает:

- ♦ связь с определенными антигенами системы HLA I (A, B, C) и 2 классов (DR3);
- ♦ детерминированность иммунного ответа на нуклеарные и лимфоцитарные антигены;
- ♦ предрасположенность к аномальной активации В-лимфоцитов при действии различных активаторов:
 - инфекций (вирусных и бактериальных);
 - иммунизации модифицированными лимфоцитарными и нуклеарными антигенами;
 - экзогенных факторов: инсоляция, УФО, медикаменты.

При СКВ мишенями для антител являются: двуспиральная и односпиральная ДНК, гистоны, Sm-антиген (антиген Смита),

Jo-1, RNP, Ro/SS-A, La/SS-B, Ku, ядерный антиген пролиферирующих клеток, рибосомальные белки Р, фосфолипиды (антифосфолипидный синдром), антигены клеточных мембран эритроцитов, тромбоцитов, клеток нервной ткани и др. Антиядерные антитела формируют иммунные комплексы, в том числе ЦИК, определяющие полиморфизм клинических проявлений.

Пусковым механизмом аутоиммунных реакций могут быть вирусная инфекция, дефицит соответствующих внутриклеточных ферментов, собственно иммуногенетические нарушения, а также инсоляция, влияние химических факторов, включая лекарственные препараты.

Отмечено, что определенное значение в развитии заболевания могут иметь нейрогормональные расстройства (гиперэстрогения) и процессы ацетилирования (соотношение быстрых и медленных ацетиляторов при СКВ — 1:16).

Классификация. Характерная особенность СКВ — многообразие клинических проявлений и вариантов течения болезни. В России традиционно используют классификацию вариантов течения СКВ В.А. Насоновой (табл. 37).

Острое течение: характеризуется быстрым развитием полиорганных нарушений, включая поражение почек, и высокой иммунологической активностью.

Подострое течение: наблюдают периодические обострения, они не так выражены, как при остром течении; поражение почек в течение первого года заболевания возникает реже.

Хроническое течение: в клинической картине преобладает один или несколько симптомов (дискоидное поражение кожи, полиартрит, гематологические нарушения, феномен Рейно, небольшая протеинурия, эпилептиформные припадки и др.). Хроническое течение особенно характерно при сочетании СКВ с антифосфолипидным синдромом.

Фазы активности СКВ: активность (I—III) и ремиссия.

Клиника. Клинические проявления разнообразны, а активность заболевания у одного и того же больного со временем меняется.

К общим симптомам относятся: лихорадка, слабость, снижение массы тела, анорексия.

Поражение кожи (частота 90%) при СКВ отличается многообразием.

Дискоидная красная волчанка — дискоидные очаги с гиперемизированными краями, инфильтрацией, рубцовой атрофией и де-

Таблица 37

Клинико-лабораторная характеристика степеней активности СКВ
(Насонова В.А., 1972)

Показатель	Степень активности		
	III	II	I
Температура тела	38 °С и более	38 °С	N
Похудание	Выраженное	Умеренное	—
Нарушение трофики	Выраженное	Умеренное	—
Поражение кожи	«Бабочка» или эритема волчаночного типа	Экссудативная эритема	Дискоидные очаги
Полиартрит	Острый, подострый	Подострый	Деформирующий, артралгии
Перикардит	Выпотной	Сухой	Адгезивный
Миокардит	Диффузный	Очаговый	Кардиосклероз, миокардиодистрофия
Эндокардит	Поражение многих клапанов	Поражение одного клапана	Недостаточность митрального клапана
Плеврит	Выпотной	Сухой	Адгезивный
Пневмонит	Острый (васкулит)	Хронический (межуточный)	Пневмофиброз
Нефрит	Нефротический синдром	Нефротический или мочево-вой синдром	Хронический гломерулонефрит
Нервная система	Острый энцефалорадикулоневрит	Энцефалоневрит	Полиневрит
СОЭ, мм/ч	45 и более	30–40	16–20
Фибриноген, г/л	6 и более	5	5
Альбумины, %	30–35	40–45	48–60
Альфа-глобулины	13–17	11–12	10–11
Гамма-глобулины	30–40	24–25	20–23
LE-клетки	5 : 1000 и более	1–2 : 1000	Единичные или отсутствуют
Антинуклеарные антитела	1 : 128 и более	1 : 64	1 : 32

Показатель	Степень активности		
	III	II	I
Тип свечения	Краевой	Гомогенный и краевой	Гомогенный
Антитела к нативной ДНК (титр)	Высокий	Средний	Низкий

пигментацией в центре с закупоркой кожных фолликулов и телеангиэктазиями.

Эритема в зоне «декольте», в области крупных суставов, а также в виде «бабочки» на щеках и крыльях носа.

Фотосенсибилизация — повышение чувствительности кожи к воздействию солнечного света.

Подострая кожная красная волчанка — распространенные полициклические анулярные очаги на лице, груди, шее, конечностях; телеангиэктазии и гиперпигментации.

Выпадение волос (алопеция), генерализованное или очаговое. Панникулит.

Возможны проявления кожного васкулита (пурпура, крапивница, околоногтевые или подногтевые микроинфаркты). Сетчатое ливедо (*livedo reticularis*) чаще наблюдают при антифосфолипидном синдроме.

Поражение слизистых оболочек полости рта: хейлит и безболезненные эрозии на слизистой оболочке полости рта обнаруживают у трети больных.

Поражение суставов: артралгии возникают практически у всех больных.

Артрит — симметричный (реже асимметричный) неэрозивный полиартрит, чаще всего затрагивающий мелкие суставы кистей, лучезапястные и коленные суставы.

Хронический волчаночный артрит характеризуется стойкими деформациями и контрактурами, напоминающими поражение суставов при ревматоидном артрите («шея лебедя», латеральная девиация).

Возможно развитие асептического некроза (чаще головки бедренной кости и плечевой кости).

Поражение мышц (45%) проявляется миалгией и/или проксимальной мышечной слабостью, очень редко синдромом миастении.

Поражение легких: плеврит, сухой или выпотной, чаще двусторонний, наблюдают у 20–40% больных. При сухом плеврите характерен шум трения плевры.

Волчаночный пневмонит обнаруживают сравнительно редко. Крайне редко наблюдают развитие легочной гипертензии, обычно вследствие рецидивирующих эмболий легочных сосудов при антифосфолипидном синдроме.

Поражение сердца: перикардит (обычно сухой) наблюдают у 20% больных СКВ. Для ЭКГ характерны изменения зубца Т.

Миокардит, как правило, развивается при высокой активности болезни, проявляется нарушениями ритма и проводимости.

Поражение эндокарда характеризуется утолщением створок митрального, реже аортального клапана. Обычно протекает бессимптомно; его выявляют только при ЭхоКГ (чаще обнаруживают при антифосфолипидном синдроме).

На фоне высокой активности СКВ возможно развитие васкулита коронарных артерий (коронариит) и даже инфаркта миокарда.

Поражение почек отмечается у 50% больных СКВ. Клиническая картина волчаночного нефрита отличается разнообразием — от невыраженной стойкой протеинурии и микрогематурии до быстро прогрессирующего гломерулонефрита и терминальной стадии ХПН. В соответствии с клинической классификацией И.Е. Тареевой (1995), выделяют следующие клинические формы волчаночного нефрита:

- ◆ быстро прогрессирующий волчаночный нефрит;
- ◆ нефрит с нефротическим синдромом;
- ◆ нефрит с выраженным мочевым синдромом;
- ◆ нефрит с минимальным мочевым синдромом;
- ◆ субклиническая протеинурия.

По классификации ВОЗ, выделяют следующие морфологические типы волчаночного нефрита:

- ◆ класс I — отсутствие изменений;
- ◆ класс II — мезангиальный волчаночный нефрит;
- ◆ класс III — очаговый пролиферативный волчаночный нефрит;
- ◆ класс IV — диффузный пролиферативный волчаночный нефрит;
- ◆ класс V — мембранозный волчаночный нефрит;
- ◆ класс VI — хронический гломерулосклероз.

Поражение нервной системы: головная боль, чаще мигренозного характера, резистентная к ненаркотическим и даже наркотическим анальгетикам.

Судорожные припадки (большие, малые, по типу височной эпилепсии).

Поражение черепных, и в частности зрительных, нервов с развитием нарушений зрения. Инсульты, поперечный миелит (редко), хорея.

Периферическую нейропатию (симметричную чувствительную или двигательную) наблюдают у 10% больных СКВ. К ней относят множественный мононеврит (редко), синдром Гийена–Барре (очень редко).

Острый психоз (может быть как проявлением СКВ, так и развиваться на фоне лечения высокими дозами ГКС). Органический мозговой синдром характеризуется эмоциональной лабильностью, эпизодами депрессии, нарушением памяти, слабоумием.

Изменения со стороны ЖКТ: часто отмечается синдром функциональной диспепсии. Нарушения моторики пищевода (15%), возможны изъязвления пищевода. Характерно изменение функциональных проб печени (100%), гепатомегалия (до 50%), редко люпоидный гепатит. При высокой активности СКВ, вследствие артериита мезентериальных сосудов, возможно развитие абдоминальных кризов и перитонита.

Поражение ретикулоэндотелиальной системы наиболее часто проявляется лимфаденопатией, коррелирующей с активностью СКВ, гепатолиенальный синдром.

К **прочим клиническим проявлениям** относятся синдром Шегрена, синдром Рейно.

Клинико-иммунологические варианты СКВ. Выделение клинико-иммунологических подтипов СКВ основано на особенностях дебюта и течения заболевания, преимущественном поражении и степени вовлечения различных органов и систем, наличии специфических лабораторных показателей и др.

СКВ у пожилых (возникшая после 50 лет). Заболевание начинается постепенно с конституциональных нарушений и неспецифического поражения кожи и суставов. Характерна высокая частота поражения ССС, серозитов, вторичного синдрома Шегрена, редкость тяжелых форм поражения почек и ЦНС.

СКВ у подростков характеризуется острым началом заболевания, большей выраженностью иммунологических нарушений и более благоприятным прогнозом. В качестве первых симптомов отмечают полиартрит, лейкоцитоз и генерализованное поражение ретикулоэндотелиальной системы (гепато- и спленомегалия, увеличение лимфатических узлов).

СКВ у мужчин начинается в более старшем возрасте, чем у женщин. Заболевание характеризуется следующими особенностями:

более частое поражение почек и обнаружение других признаков неблагоприятного прогноза — судорожных приступов, тромбоцитопении, антифосфолипидных антител. Отмечают нетипичный суставной синдром с вовлечением суставов нижних конечностей и развитием сакроилеита (у 25% больных), чаще развивается дискоидное поражение кожи.

Подострая кожная красная волчанка характеризуется распространенными фоточувствительными чешуйчатыми, псориазiformными или анулярными полициклическими бляшками. Тяжелое поражение почек и ЦНС встречается редко. Данный вариант встречается преимущественно у мужчин (соотношение мужчин и женщин — 4 : 1).

СКВ со вторичным антифосфолипидным синдромом. Вторичный антифосфолипидный синдром развивается у 20–30% больных СКВ. Он характеризуется рецидивирующими тромбозами, акушерской патологией и другими нарушениями. К особенностям данного подтипа относят возможность начала заболевания с симптоматики, обусловленной антифосфолипидными антителами (эпилептический синдром, гемолитическая анемия, тромбоцитопения, рецидивирующие тромбозы), поэтому пациенты длительное время могут наблюдаться врачами других специальностей (гематологами, неврологами, ангиохирургами). Нередко тромботические нарушения выходят на передний план в клинической картине заболевания и приводят к возникновению проявлений, устойчивых к иммуносупрессивной терапии, регрессирующих только на фоне назначения антикоагулянтов и антиагрегантов.

Неонатальная волчанка развивается у новорожденных от матерей, страдающих аутоиммунными заболеваниями, или здоровых женщин. Обусловлена прохождением через плаценту аутоантител к растворимым антигенам рибонуклеопротеинов (в первую очередь Ro/SSA и La/SSB). Проявления неонатальной волчанки включают поражение кожи, пневмониты, гепатолиенальный синдром, поражение сердца (миокардит, перикардит, врожденная полная поперечная блокада) и цитопении. Заболевание носит транзиторный характер и, как правило, полностью исчезает без лечения через 4–12 недель по мере удаления материнских иммуноглобулинов из организма ребенка.

Синдром лекарственной волчанки. Встречается в 10 раз реже СКВ, главным образом у пожилых пациентов, что связано с высокой частотой приема лекарственных средств (прежде всего антигипертензивных

и антиаритмических препаратов). Чаще развивается спустя длительное время после приема лекарственных средств. Клинические проявления включают артралгии, миалгии, серозиты, суставной синдром. С высокой частотой обнаруживают различные антиядерные антитела (к гистонам, односпиральной ДНК), гораздо реже антитела к двухспиральной ДНК. Гематологические нарушения выражены умеренно, тромбоцитопения практически не встречается. Обратное развитие клинической симптоматики происходит через несколько недель после прекращения приема лекарственных средств, серологические изменения могут сохраняться в течение более длительного времени.

Лабораторные исследования. Общий анализ крови: увеличение СОЭ (малочувствительный параметр активности заболевания, поскольку иногда может отражать наличие интеркуррентной инфекции), лейкопения (обычно лимфопения), гипохромная анемия, связанная с хроническим воспалением, скрытым желудочным кровотечением, приемом некоторых ЛС; у 20% пациентов — легкая или умеренная, у 10% — выраженная Кумбс-положительная аутоиммунная гемолитическая анемия; тромбоцитопения (чаще при антифосфолипидном синдроме).

Общий анализ мочи: протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, их выраженность зависит от клинико-морфологического варианта волчаночного нефрита.

Биохимические исследования: увеличение СРБ (не является характерным); повышенный уровень сывороточного креатинина коррелирует с недостаточностью функций почек.

Иммунологические исследования: антиядерные (антинуклеарные) антитела — гетерогенная популяция аутоантител, реагирующих с различными компонентами клеточного ядра; их отсутствие ставит диагноз СКВ под сомнение. Высокие титры антител к ДНК являются достаточно специфичными для СКВ. Диагностическое значение имеют и другие антинуклеарные и антицитоплазматические антитела (Sm, Jo-1, RNP, Ro, La).

LE-клетки (от лат. *lupus erythematosus* — красная волчанка) представляют собой лейкоциты, фагоцитировавшие ядерный материал; их выявление может быть использовано в качестве ориентирующего теста при отсутствии более информативных методов исследования, однако LE-клетки не включены в систему критериев СКВ ввиду невысокой чувствительности и специфичности.

Антитела к фосфолипидам положительны в случаях СКВ, сопровождающихся антифосфолипидным синдромом.

Дополнительные иммунологические исследования: исследуют общую активность комплемента (CH50) либо его компонентов (C3 и C4); их снижение коррелирует с уменьшением активности нефрита. Исследование антител к ряду антигенов (Sm, Ro/SSA, La/SSB) важно для определения клинико-иммунологических суб-типов СКВ, однако малоприменимо в рутинной практике.

Инструментальные исследования

1. ЭКГ (нарушения реполяризации, ритма при миокардите).
2. ЭхоКГ (утолщение створок клапанов при эндокардите, выпот при перикардите).
3. Рентгенография органов грудной клетки — при подозрении на плеврит, для диагностики интеркуррентной инфекции (в т.ч. туберкулезной) в случаях температурной реакции, повышения СРБ и/или увеличения СОЭ, не коррелирующих с активностью заболевания.
4. Фиброэзофагогастродуоденоскопия используется для оценки исходного состояния слизистой оболочки желудка и контроля изменений на фоне лечения.
5. Денситометрия применяется для диагностики степени остеопороза, выбора характера лечения.

Дополнительные инструментальные исследования: рентгенография суставов — для дифференциальной диагностики суставного синдрома (неэрозивный артрит), уточнения происхождения болевого синдрома (асептические некрозы). Биопсия почек — для уточнения морфологического типа волчаночного нефрита, выбора патогенетической терапии.

Диагностические критерии Американской ревматологической ассоциации

1. Сыпь на скулах: фиксированная эритема на скуловых выступах, имеющая тенденцию к распространению по направлению к носогубной зоне.
2. Дискоидная сыпь: эритематозные приподнимающиеся бляшки с прилипающими кожными чешуйками и фолликулярными пробками; на старых очагах могут быть атрофические рубцы.
3. Фотосенсибилизация: кожная сыпь, возникающая в результате обостренной реакции на солнечный свет.
4. Язвы в полости рта: изъязвления слизистой оболочки полости рта или носоглотки, обычно безболезненные.
5. Артрит: неэрозивный артрит, поражающий два или более периферических сустава, проявляющийся болезненностью, отеком и выпотом.

6. Серозит: плеврит (плевральные боли или шум трения плевры либо наличие плеврального выпота) или перикардит (подтвержденный с помощью ЭКГ или выслушиванием шума трения перикарда).
7. Поражение почек: персистирующая протеинурия более 0,5 г/сут или цилиндрурия (эритроцитарная, гемоглобиновая, зернистая или смешанная).
8. Поражение ЦНС: судороги или психоз (в отсутствие приема лекарственных средств или метаболических нарушений).
9. Гематологические нарушения: гемолитическая анемия с ретикулоцитозом, или лейкопения менее $4 \times 10^9/\text{л}$ (зарегистрированная 2 раза и более), или лимфопения менее $1,5 \times 10^9/\text{л}$ (зарегистрированная 2 раза и более), или тромбоцитопения менее $100 \times 10^9/\text{л}$ (в отсутствие приема лекарственных средств).
10. Иммунологические нарушения (одно из перечисленных): антитела к двуспиральной ДНК, антитела к Sm-антигену, антитела к фосфолипидам: увеличение уровня IgG-, или IgM-антител к кардиолипину, положительный тест на волчаночный антикоагулянт при использовании стандартных методов; ложноположительная реакция Вассермана (RW) в течение как минимум 6 месяцев при подтвержденном отсутствии сифилиса с помощью реакции иммобилизации бледной трепонеми и теста флуоресцентной адсорбции трепонемных антител.
11. Антиядерные антитела: повышение титра антител, выявляемых посредством иммунофлюоресценции или другими методами (в отсутствие приема лекарственных средств, вызывающих волчаночноподобный синдром).

Диагноз СКВ устанавливают при обнаружении четырех и более из 11 вышеперечисленных критериев.

Дифференциальный диагноз. Проводится с другими заболеваниями, относящимися к ДЗСТ. Среди других заболеваний следует указать лекарственную волчанку (развивается на фоне применения лекарственных препаратов — гидралазина, прокаинамида, изониазида), ревматоидный артрит (артрит носит эрозивный характер), узелковый полиартериит (характерен множественный моновитрит, выявляют маркеры вируса гепатита В, при гистологическом исследовании отсутствует яркая иммунофлюоресценция в стенках сосудов как в отношении иммуноглобулинов, так и компонента).

Лечение. К основным целям лечения относятся достижение клинико-лабораторной ремиссии заболевания и предотвращение поражения жизненно важных органов и систем, в первую очередь почек и ЦНС.

Показания к госпитализации: лихорадка, признаки диффузного поражения ЦНС, гемолитический криз, активные формы волчаночного нефрита, наличие тяжелой сопутствующей патологии (легочное кровотечение, инфаркт миокарда, желудочно-кишечное кровотечение).

Немедикаментозная терапия. Режим — необходимо исключить психоэмоциональные нагрузки, ограничить пребывание на солнце и применение физиотерапии, применять фотозащитные кремы, активно лечить сопутствующие инфекционные заболевания. Необходимо исключить курение в целях профилактики остеопороза и атеросклероза.

Диета с низким содержанием жиров и холестерина, контроль массы тела, прием фолиевой кислоты.

Планирование беременности следует согласовывать с ревматологом. Необходима контрацепция в период обострения заболевания и на фоне лечения цитотоксическими препаратами. Не следует принимать пероральные контрацептивные препараты с высоким содержанием эстрогенов во избежание обострения СКВ.

Медикаментозная терапия. Разработка индивидуальной программы лечения находится в компетенции врача-ревматолога.

К наиболее важным лекарственным препаратам относятся глюкокортикостероиды (ГКС), иммунодепрессанты и цитостатики (азатиоприн, циклофосфамид), аминохинолиновые препараты (противомалярийные средства) — гидроксихлорохин (плаквенил) и хлорохин (делагил), НПВС.

Применение НПВС может быть эффективно при артритах и артралгиях, лихорадке и серозитах. При артритах и артралгиях возможно применение форм для наружного применения. Препаратом выбора является 5% крем или гель ибупрофена, зарегистрированный в РФ под торговым наименованием «долгит».

Ввиду возможного развития реакций фоточувствительности не рекомендуется использовать при лечении СКВ кетопрофен (кетонал, флексен, артрозилен) и диклофенак (вольтарен, дикловит) внутрь или местно (фастум гель, быструм гель, вольтаренэмульгель). При СКВ повышена частота побочного действия НПВС на печень и почки.

Аминохинолиновые препараты (делагил, плаквенил) оказывают хороший эффект при кожных проявлениях, артритах и артралгиях, алопеции.

Показаниями к назначению ГКС служат тяжелые проявления СКВ: гломерулонефрит, поражение ЦНС, аутоиммунные тромбоцитопения и гемолитическая анемия, другие системные нарушения. ГКС назначаются в высоких дозах от 60 мг/сут и выше.

Показания к назначению цитостатиков: высокая активность и быстро прогрессирующее течение; активный нефротический и нефритический синдромы; недостаточная эффективность ГКС; необходимость быстро снизить дозу ГКС при развитии побочных эффектов; формирование стероидной зависимости; подростковый возраст (системные осложнения стероидной терапии в этом возрасте развиваются быстро).

Для интенсивного лечения СКВ в условиях стационара применяют пульс-терапию метилпреднизолоном, циклофосфамидом, плазмаферез и гемосорбцию.

Пульс-терапия ГКС (кратковременное применение ГКС в очень высоких дозах) приводит к быстрому терапевтическому эффекту, исключает развитие глюкокортикоидной зависимости и побочных эффектов, возникающих при их системном применении. Для проведения пульс-терапии используют метилпреднизолон (метипред) 1 г в/в в течение 3 дней.

Для лечения вторичного остеопороза назначают бифосфонаты и препараты кальция в сочетании с витамином D₃.

Физиотерапия. При длительно сохраняющихся артралгиях на фоне стихания активности висцеритов в комплексном лечении могут быть использованы лечебная физкультура и массаж. Физиолечение противопоказано.

Профилактика. Первичная профилактика не проводится.

Вторичная профилактика заключается в выделении и активном наблюдении группы риска (родственники больных СКВ I линии родства), особенно при наличии у них: антигенов системы HLA A1, A3, B8, B15, B35; фоточувствительности, вазоспастических реакций, аллергических реакций, других ДЗСТ, антител к ДНК, гипергаммаглобулинемии, тромбоцитопении или лейкопении, увеличения СОЭ.

К рекомендуемым мероприятиям относятся:

- ♦ контролируемый прием антибиотиков, сульфаниламидов, иммунных препаратов;

- ♦ ограничение инсоляций, УФО, охлаждения;
- ♦ ограничение физиотерапевтических процедур;
- ♦ исключение пероральных контрацептивов.

Третичная профилактика: пациент должен быть осведомлен о необходимости продолжительного (в течение всей жизни) лечения, а также прямой зависимости результатов лечения от тщательного соблюдения рекомендаций. Следует объяснить отрицательное воздействие солнечного света на течение заболевания (провокация обострения), важность контрацепции и планирования беременности под врачебным контролем с учетом активности заболевания и функционального состояния жизненно важных органов. Пациенты должны осознавать необходимость регулярного клинико-лабораторного контроля и знать проявления побочных эффектов применяемых лекарственных препаратов.

Все больные СКВ подлежат диспансерному наблюдению в целях оценки активности заболевания, своевременного выявления обострений, осложнений и сопутствующей патологии, коррекции терапии. Обязательно 1 раз в 3 месяца посещение ревматолога для оценки динамики течения заболевания и эффективности терапии; 1 раз в 3 месяца проводят общие анализы крови и мочи, оценивают биохимические показатели (АЛАТ, АСАТ, креатинин, глюкоза крови). ЭКГ исследуют 2–3 раза в год. Иммунологический анализ крови проводят 1 раз в 3–6 месяцев.

Выявление признаков активации заболевания является поводом для внеочередной консультации ревматолога, а в большинстве случаев для госпитализации.

СКВ и беременность. Беременность противопоказана при тяжелом течении СКВ и активном люпус-нефрите. Обострение, требующее назначения высоких доз ГКС, является показанием для прерывания беременности.

Женщины должны быть предупреждены, что:

- ♦ риск антенатальной гибели плода выше в 3 раза;
- ♦ повышен риск внутриутробных пороков развития плода, недоношенности (при нефрите до 60%), гестозов;
- ♦ вероятность обострения СКВ при беременности даже при длительной ремиссии составляет 20–50% (особенно в III триместре и раннем послеродовом периоде);
- ♦ активный нефрит во время беременности увеличивает риск почечной недостаточности во время беременности или в раннем послеродовом периоде до 50–60%;

- ♦ антитела к Ro/SS-A и к La/SS-B могут вызвать развитие неонатальной волчанки новорожденных (риск выше на 4–5%);
- ♦ антитромбоцитарные антитела вызывают аутоиммунные тромбоцитопении у плода, повышают риск кровотечений в родах и раннем послеродовом периоде;
- ♦ при наличии антифосфолипидного синдрома характерны привычное невынашивание и внутриутробная гибель плода.

Оптимальное время для планирования беременности — ремиссия СКВ (минимальная активность, доза ГКС менее 20 мг/сут). Препарат выбора метилпреднизолон (метипред).

Прогноз. В настоящее время выживаемость больных существенно возросла. Через 10 лет после установления диагноза она составляет 80%, а через 20 лет — 60%. В начальный период болезни увеличение летальности связано с тяжелым поражением внутренних органов (в первую очередь почек и ЦНС) и интеркуррентными инфекциями, в поздний период летальные исходы часто обусловлены атеросклеротическим поражением сосудов.

К факторам, отягощающим прогноз, относят: поражение почек (особенно диффузный пролиферативный гломерулонефрит); артериальную гипертензию; мужской пол; дебют заболевания в возрасте до 20 лет; антифосфолипидный синдром; высокую степень активности заболевания; тяжелые поражения внутренних органов; присоединение инфекции; осложнения лекарственной терапии.

СИСТЕМНАЯ СКЛЕРОДЕРМИЯ

Системная склеродермия (ССД), или системный склероз, — прогрессирующее полисиндромное заболевание с характерными изменениями кожи, опорно-двигательного аппарата, внутренних органов (легкие, сердце, пищеварительный тракт, почки) и распространенными вазоспастическими нарушениями по типу синдрома Рейно. В основе заболевания лежат поражение соединительной ткани с преобладанием фиброза, аутоиммунные нарушения и сосудистая патология по типу облитерирующей микроангиопатии.

Соответствует рубрике М34 в МКБ-10.

Эпидемиология. Первичная заболеваемость ССД, по имеющимся статистическим данным, составляет 2,7–12 случаев на 1 млн населения в год. ССД распространена по всему земному шару.

Женщины болеют в среднем в 7 раз чаще, чем мужчины; у детей и у взрослых старше 45 лет преобладание женского пола менее выражено. Заболевание чаще диагностируется в возрасте 30–50 лет, однако его начальные проявления нередко относятся к более раннему периоду.

Этиология ССД сложна и недостаточно изучена. Предполагается мультифакториальный генез ССД, обусловленный взаимодействием неблагоприятных экзогенных и эндогенных факторов с генетической предрасположенностью к заболеванию.

Очевидный эндогенный фактор развития ССД — гормональный дисбаланс, о чем свидетельствует выраженный половой диморфизм.

Наряду с определенной ролью инфекции (вирусной и др.), охлаждения, вибрации, травм, стресса и эндокринных сдвигов, в последнее время внимание исследователей обращено на возможное триггерное действие химических агентов (промышленных, бытовых, алиментарных) и отдельных лекарственных средств, проявляющееся в случаях развития индуцированной склеродермии.

Рашифрованы некоторые генетические механизмы предрасположенности к ССД, что ранее аргументировалось наличием семейных случаев ССД и близких заболеваний, увеличением иммунных и других сдвигов у здоровых родственников пробандов. Подтверждено наличие хромосомной нестабильности у больных ССД. Выявлено сочетание определенных антигенов и аллелей системы HLA с ССД: HLA-A9, B8, B35, DR1, DR3, DR5, DR11, DR52 и C4A, варьирующее в разных популяциях, что, по современным данным, может быть связано с хромосомным дефектом теломер.

Среди различных групп вирусов обращено внимание на цитомегаловирусную инфекцию как возможный триггер васкулопатии при ССД и других аутоиммунных болезнях.

Новая теория микрохимеризма о роли фетальных прародительских клеток в генезе ССД рассматривает развитие аутоиммунных болезней с позиций трансплантационной биопсии.

Патогенез. На фоне эндогенной предрасположенности к заболеванию роль триггерного (пускового) экзогенного фактора могут исполнить инфекция (предположительно вирусная), химические воздействия (промышленные, бытовые), вибрация, охлаждение, травма, стресс, иммунологический конфликт: хроническая реакция «трансплантат против хозяина» после пересадки костного мозга, «фетальный микрохимеризм».

Основные патогенетические механизмы развития заболевания:

- ◆ патологическое фиброобразование;
- ◆ иммунные нарушения;
- ◆ расстройство микроциркуляции.

Нарушения иммунитета, фиброобразования и микроциркуляции взаимодействуют на уровне основных клеточных (иммунокомпетентные клетки-фибробласты — эндотелий-клетки крови) и рецепторно-лигандных систем (молекулы адгезии, факторы роста, интерлейкины и др.).

Основа нарушения фиброобразования — активизация фибробластов кожи и гиперпродукция ими коллагена. На ранних стадиях поражения кожи выявляется ее инфильтрация активированными Т-лимфоцитами. Известны факты связи иммунокомпетентных клеток с фибробластами через лимфокины (ИЛ-1, ИЛ-4, ИЛ-6), стимулирующие пролиферацию фибробластов и усиленный синтез коллагена I, III типа и гликозаминогликанов. Интенсивная синтетическая активность фибробластов усугубляется замедлением их апоптоза.

Изменения метаболизма соединительной ткани с повышением коллагено- и фиброобразования определяют, по существу, нозологическую специфику заболевания. Выявлены фенотипически устойчивая гиперактивность фибробластов, структурные и функциональные аномалии клеточных мембран и рецепции, что позволяет предполагать также системную мембранную патологию.

У больных ССД выявляется широкий спектр разнообразных нарушений клеточного и гуморального звеньев иммунитета, включая признаки Т-клеточной активации и дисрегуляции в системе Th1- и Th2-клеток, повышение экспрессии отдельных иммунорегуляторных и фиброгенных цитокинов; обнаружение специфических антинуклеарных и антинуклеолярных аутоантител — антицентромерных (АЦА), антитопоизомеразных (АТА) или анти-scl-70-антител, РНК-антител, антинейтрофильных цитоплазматических (АНЦА) и антиэндотелиальных антител, а также антител к различным компонентам соединительной ткани, антител к рибонуклеопротеину (РНП), коллагену.

Установлены ассоциации между специфическими для ССД антителами, генетическими маркерами и клиническими вариантами ССД.

Дисбаланс иммунорегуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов хелперов (Th) и Т-супрессоров (Ts) — снижение Ts, что ведет к ос-

лаблению надзора за аутоиммунными реакциями. Выявлена сенсibilизация лимфоцитов крови человека к антигенам кожи при ССД, установлены клинико-иммунологические корреляции между степенью снижения Ts, лимфоцитов, сенсibilизированных к коже, и стадиями склеродермии.

Важным звеном патогенеза и морфогенеза ССД является нарушение микроциркуляции с активацией и пролиферацией эндотелия и гладкомышечных клеток, редупликацией базальных мембран, утолщением стенки и сужением просвета микрососудов, вазоспазмом, агрегацией форменных элементов, стазом, деформацией и редукцией капиллярной сети (облитерирующая микроангиопатия). Повреждение эндотелия, в свою очередь, ведет к дальнейшей активации иммунной системы и фибробластов, что наряду с каскадными нарушениями микроциркуляции лежит в основе развития порочного круга патологических реакций и прогрессирования болезни.

Морфологические изменения реализуются в клинической картине ССД генерализованным синдромом Рейно, включая его эквиваленты в легких и почках, распространенными трофическими, ишемическими и некротическими изменениями — от изъязвлений на кончиках пальцев (дигитальных артериитов) до истинной склеродермической почки.

В патогенезе синдрома Рейно также имеют значение симпатическая гиперактивность, дисбаланс между синтезом простагличина, PGE_1 (расширяют сосуды) и тромбоксана A_2 (усиливает агрегацию тромбоцитов и вызывает спазм сосудов), сложное взаимодействие эндотелиальных факторов (NO, эндотелин 1).

Классификация. В отечественной классификации ССД выделено 5 клинических форм:

- 1) диффузная;
- 2) лимитированная, или CREST-синдром;
- 3) перекрестный синдром (ССД с другими аутоиммунными заболеваниями);
- 4) ювенильная;
- 5) висцеральная.

Выделяется 3 варианта течения ССД:

- ♦ острое, быстропрогрессирующее (преобладает генерализованный фиброз);
- ♦ подострое, умеренно прогрессирующее (преобладает иммунное воспаление);

- ◆ хроническое, медленно прогрессирующее (преобладает сосудистая патология).

В развитии заболевания выделяют 3 стадии болезни:

- I — начальная: синдром Рейно, суставной синдром, плотный отек кожи, редко — висцериты;
- II — генерализованная: индурация кожи, контрактуры, поливисцеральная патология (легкие, сердце, пищеварительный тракт, режы почки), сосудисто-трофические нарушения (синдром Рейно, изъязвления);
- III — терминальная: далеко зашедшие периферические и висцеральные поражения, часто — недостаточность функции органов.

По клинико-лабораторным показателям выделено III степени активности воспалительного процесса: I — минимальная; II — умеренная; III — максимальная. Острому и подострому течению ССД свойственна III степень активности, II степень чаще наблюдается при подостром течении и обострении хронического течения, I степень — преимущественно при хроническом течении заболевания или может отражать положительный эффект терапии при подостром течении ССД.

Клиническая картина ССД отличается большой полиморфностью и полисиндромностью, отражая системный характер заболевания и варьируя от маломанифестных, относительно благоприятных форм до генерализованных, быстро прогрессирующих и фатальных. ССД чаще развивается постепенно: появляются вазоспастические нарушения по типу синдрома Рейно, артралгии или тенденция к контрактурам, уплотнение кожи и подлежащих тканей, позднее выявляется патология внутренних органов. Реже болезнь дебютирует с прогрессирующего генерализованного поражения кожи (плотный отек, индукция) и/или висцеральных поражений, которые в дальнейшем могут доминировать в клинической картине ССД.

К общим симптомам при ССД относятся: лихорадка или субфебрилитет, потеря массы тела, лимфаденопатия, утомляемость, слабость. Степень их выраженности свидетельствует об активности процесса при ССД.

Кожный синдром — один из ведущих синдромов, определяющих принадлежность к форме и варианту течения ССД. Изменения кожи представляют собой 3 последовательные фазы: плотного отека, индукции и атрофии.

Отек и уплотнение кожи связаны с гиперпродукцией коллагена I фибробластами кожи и избыточным отложением гликозамино-

гликанов и фибронектина во внеклеточном матриксе. В очагах уплотнения атрофируются потовые железы и выпадают волосы.

Кожные изменения начинаются на пальцах кистей рук практически во всех случаях ССД. Если первые очаги появляются на других участках, то следует думать об очаговой склеродермии или эозинофильном фасците.

При лимитированной склеродермии эти изменения локализованы на коже кистей, стоп и лица. Они определяют характерный вид больного: маскообразность, амимичность лица, симптом «кисета» за счет стягивания ротового отверстия уплотненной кожей, заострение черт лица, неполное смыкание век. При хроническом течении нередко телеангиэктазии, которые локализуются преимущественно на лице, слизистой губ, иногда языка и твердого неба, на груди, спине, конечностях.

Характерны и изменения кистей: вследствие отека и индурации кожа становится плотной, не собирается в складку; пальцы напоминают «муляжные», формируются сгибательные контрактуры пальцев; из-за расстройств местного кровообращения развиваются изъязвления, возможно развитие гангрены и укорочения пальцев. Эти изменения кожи пальцев определяются как склеродактилия.

Склеродактилия — характерный признак заболевания, позволяющий наряду с маскообразностью поставить диагноз уже при первом взгляде на больного. Для ранней диагностики необходимо ориентироваться на начальные изменения по типу плотного отека, особенно пальцев кисти, приобретающих «сосискообразный» вид.

На фоне тяжелого нарушения кровообращения пальцев возможно развитие акрального остеолита. Возможны нарушения пигментации кожи, когда гиперпигментированные участки чередуются с гипопигментированными.

Лимитированный вариант ССД обычно дебютирует синдром Рейно, сопровождается развитием нарушений моторики пищевода (дисфагией).

При этом варианте выявляют кальциноз — отложение гидроксипатитов в коже, которые локализуются на кистях (особенно в области проксимальных межфаланговых суставов и ногтевых фаланг). Кальциноз мягких тканей главным образом в области пальцев рук и периартикулярно (синдром Тибьержа—Вейссенбаха) — важный клинико-рентгенологический признак заболевания, позволяющий иногда диагностировать ССД на основании данных рентгенографии.

Сочетание кальциноза (С), синдрома Рейно (R), эзофагита (Е), склеродактилии (S) и телеангиэктазии (Т) называют **CREST-синдромом**. В дальнейшем у этих больных может развиваться легочная гипертензия. Характерным для лимитированной формы ССД является определение антицентромерных антител (АЦА).

При диффузной ССД отмечается генерализованное поражение кожи, включающее кожу дистальных, проксимальных отделов конечностей, лица, шеи, туловища. При этой форме чаще поражаются внутренние органы и выявляются антитела к топоизомеразе-1 (анти-scl-70).

При висцеральной ССД преобладает поражение внутренних органов и сосудов, а кожные изменения минимальные или отсутствуют. Это наиболее труднодиагностируемая форма ССД.

У некоторых больных наблюдается одновременное поражение слизистых оболочек (хронический конъюнктивит, атрофический или субатрофический ринит, **стоматит**, фарингит) и желез. Возможно сочетание ССД с синдромом Шегрена.

Синдром Рейно — пароксизмальное вазоспастическое симметричное расстройство артериального кровоснабжения кистей и/или стоп, иногда ушей, носа, губ, возникающее чаще под воздействием холода или волнения.

Синдром Рейно имеет три последовательные фазы: ишемии, цианоза и гиперемии. В первой фазе развивается констрикция дистальных артериол и метаартериол с полным опорожнением капилляров от эритроцитов (побледнение кожных покровов). Вторая фаза обусловлена стазом крови в венах, капиллярах, артериовенозных анастомозах (цианоз). Третья фаза проявляется реактивной гиперемией и покраснением кожи. Изменения цвета кожи при синдроме Рейно в зависимости от фазы процесса соответствуют последовательности цветов российского флага (белый, синий, красный). Возможно наличие висцеральных эквивалентов синдрома Рейно в сосудах сердца, легких, почек, мозга и т.д. При прогрессировании синдрома Рейно развиваются сосудисто-трофические изменения и ишемические некрозы (дигитальные, висцеральные), начальная гангрена конечностей.

Суставной синдром также может быть одним из первых признаков ССД. Может проявиться полиартралгиями, реже ревматоидоподобным артритом, отличающимся от истинного ревматоидного артрита отсутствием эрозивно-деструктивных изменений в суставах и преобладанием фиброзных изменений. Вероятно развитие

тендовагинитов, периартритов с развитием контрактур. За счет сосудисто-трофических нарушений и патологических изменений в коллагеновой матрице кости возможно развитие акрального остеолита, который нехарактерен для других диффузных заболеваний соединительной ткани и может служить важным дифференциально-диагностическим признаком.

Мышечный синдром — поражение скелетных мышц. При ССД возникают проявления: 1) фиброзного интерстициального миозита или миопатии с разрастанием соединительной ткани и атрофией собственно мышечных волокон; 2) полимиозита с дегенеративно-некротическими изменениями в мышечных волокнах и последующим склерозом.

Поражение пищеварительного тракта при ССД. Наиболее часто выявляется поражение пищевода (до 70%), которое проявляется дисфагией, диффузным расширением пищевода в верхних $\frac{2}{3}$ и сужением в нижней $\frac{1}{3}$, ослаблением перистальтики и ригидностью стенок, рефлюкс-эзофагитом, развитием пептических язв и стриктур.

Возможно развитие частичной непроходимости кишечника, а также поражение тонкой и толстой кишки, где развиваются стаз содержимого, дилатация, избыточный бактериальный рост, позже присоединяется синдром мальабсорбции.

Органы дыхания при ССД. Поражаются у 70% больных ССД в виде фиброзирующего альвеолита, диффузного пневмофиброза с преимущественной локализацией в базальных отделах легких, рестриктивными нарушениями, адгезивного плеврита, легочной гипертензии. Пневмофиброз при ССД центростремительный в отличие от идиопатического фиброзирующего альвеолита, для которого характерен центробежный пневмофиброз. Компьютерная томография высокого разрешения позволяет дифференцировать воспаление и фиброз в легких. При воспалении выявляется симптом «матового стекла», а при фиброзе описан ретикулярный тип изменений в легких.

Поражение сердца при ССД — основная причина внезапной смерти больных. В основе кардиальной патологии лежат собственные заболеванию процессы фиброзирования и поражения мелких сосудов (при интактности основных коронарных артерий). Возможно развитие интерстициального миокардита, кардиофиброза (очаговый, диффузный), ишемии миокарда, нарушений ритма, проводимости, недостаточности кровообращения, а также формирование пороков сердца (недостаточность или пролапс

митрального клапана). Описаны случаи развития адгезивного перикардита.

Поражение почек при ССД клинически выявляется у $\frac{1}{3}$ больных и варьирует от острой склеродермической нефропатии (склеродермический почечный криз, связанный с развитием кортикальных некрозов) до хронической субклинически протекающей нефропатии.

О системном и активном течении заболевания свидетельствует поражение почек по типу очагового или диффузного гломеруло-нефрита. Следует отметить, что даже минимальные признаки вовлечения почек в патологический процесс значительно отягощают прогноз заболевания.

Острая склеродермическая почка диагностируется клинически на основании внезапного появления злокачественной артериальной гипертензии с тяжелой ретинопатией и бурного развития почечной недостаточности (резкое повышение уровня креатинина). Эта патология обычно верифицируется на аутопсии и фигурирует среди морфологических критериев диагностики.

При ССД возможно развитие «ятрогенного нефрита», так как основой базисной терапии является D-пеницилламин, обладающий нефротоксичностью. Вместе с тем адекватное назначение D-пеницилламина (при остром течении ССД до появления ренальной патологии) может предупредить развитие острой склеродермической почки.

Поражение нервной и эндокринной систем при ССД. Центральная нервная система поражается относительно редко, и ее патология связана с вазоспазмом и органическим поражением сосудов: головные боли, ишемические и геморрагические инсульты. Еще реже наблюдаются энцефалиты, психотические расстройства. Поражение периферической нервной системы чаще проявляется полиневритическим синдромом, реже явлениями радикулоневрита. Описано поражение тройничного нерва (n. trigeminus) при ССД. Другие черепно-мозговые нервы поражаются редко.

Эндокринная патология также связана с сосудистыми фиброзными изменениями желез внутренней секреции.

Диагностика. Лабораторная диагностика. Общепринятые лабораторные тесты отражают воспалительную и иммунопатологическую активность болезни. Характерно увеличение СОЭ, гамма-глобулинов, циркулирующих иммунных комплексов, иммуноглобулинов; наличие ревматоидного фактора и антинуклеарных антител.

Антинуклеарные антитела дают крапчатый и нуклеолярный типы иммунофлюоресценции. Возможно определение криоглобулинов, антифосфолипидных антител. Специфичным для ССД является определение антинуклеарных антител к топоизомеразе-1 (анти-scl-70), коррелирующих с диффузным вариантом ССД, и антител к центромере, встречающихся при лимитированной форме ССД.

В общем анализе мочи могут быть изменения в соответствии с выраженностью поражения почек при ССД, повышен уровень оксипролина (нарушение метаболизма коллагена).

Инструментальные исследования. *ЭКГ* — диффузные изменения в миокарде, иногда блокада ножек пучка Гиса и атриовентрикулярная блокада. Дополнительные инструментальные исследования ССС включают суточный мониторинг ЭКГ, ЭхоКГ, вентрикулографию, сцинтиграфию миокарда и могут способствовать ранней диагностике поражения сердца, выявлению дефектов перфузии, в том числе при нормальной ЭКГ, прогностически неблагоприятных форм нестабильности миокарда, скрытой сердечной недостаточности.

Рентгенография органов грудной клетки — диффузный и кистозный пневмосклероз в базальных отделах и увеличение размеров сердца.

Рентгенологическое исследование суставов — участки кальциноза в подкожной клетчатке, преимущественно концевых отделов пальцев рук, реже — стоп, области локтевых, коленных и других суставов. Остеолиз в ногтевых фалангах пальцев кистей, стоп, дистальных отделах лучевой и локтевой костей, задних отделов ребер. Околосуставной остеопороз.

Биопсия кожно-мышечного лоскута: фиброзная трансформация тканей, патология сосудов.

Биопсия почек: морфологически, помимо сосудистой патологии и поражения клубочков, выявляются умеренные изменения канальцев и стромы.

Метод широкопольной капилляроскопии ногтевого ложа: при ССД отмечаются расширение и извитость капиллярных петель, уменьшение числа капилляров («аваскулярные поля»), геморрагии и др.

Диагностические критерии ССД. При диагностике ССД необходимо учитывать основные проявления, клиническую форму и характер течения заболевания. При разработке диагностических критериев ССД выделены основные и дополнительные признаки заболевания (Гусева Н.Г., 1993).

Основные признаки:

- ◆ склеродермическое поражение кожи;
- ◆ синдром Рейно;
- ◆ дигитальные язвочки / рубчики;
- ◆ суставно-мышечный синдром с контрактурами;
- ◆ остеолиз;
- ◆ кальциноз;
- ◆ базальный пневмофиброз;
- ◆ крупноочаговый кардиосклероз с нарушениями ритма и проводимости;
- ◆ склеродермическое поражение пищеварительного тракта;
- ◆ острая склеродермическая нефропатия;
- ◆ наличие специфических антинуклеарных антител (анти-scl-70 и антицентромерных антител);
- ◆ капилляроскопические признаки (аваскулярные поля, деформация капилляров) по данным широкопольной капилляроскопии.

Дополнительные признаки:

- ◆ гиперпигментация кожи;
- ◆ телеангиэктазии;
- ◆ трофические нарушения;
- ◆ полиартралгии;
- ◆ полимиалгии, полимиозит;
- ◆ полисерозит (чаще адгезивный);
- ◆ хроническая нефропатия;
- ◆ полиневрит, тригеменит;
- ◆ потеря массы тела (более 10 кг);
- ◆ увеличение СОЭ (выше 20 мм/ч);
- ◆ гиперпротеинемия (выше 85 г/л);
- ◆ гипергамма-глобулинемия (более 23%);
- ◆ наличие антител к ДНК или антинуклеарный фактор;
- ◆ наличие ревматоидного фактора.

Интерпретация диагностических критериев: Для постановки достоверного диагноза ССД достаточно наличия трех основных критериев или сочетания одного основного признака (если им является склеродермическое поражение кожи, или остеолиз, или склеродермическое поражение пищеварительного тракта) с тремя дополнительными признаками.

Американской ассоциацией ревматологов предложены следующие диагностические критерии ССД (1980). Главный крите-

рий — склеродермическое поражение кожи проксимальнее пястно-фаланговых или плюснефаланговых суставов. Малые критерии: склеродактилия, рубчики на дистальных фалангах пальцев, двусторонний базальный фиброз легких. Для установления диагноза ССД требуется наличие главного и двух малых критериев. Использование данных критериев для распознавания ранних стадий заболевания невозможно.

Пример формулировки диагноза. Системная склеродермия, лимитированная форма, стадия III, хроническое течение, активность I степени (синдром Рейно, эзофагит, склеродактилия, легочная гипертензия II степени). Осложнения: дыхательная недостаточность II.

Дифференциальная диагностика проводится с системной красной волчанкой, ревматоидным артритом, дерматомиозитом, а также с рядом заболеваний склеродермической группы: диффузным эозинофильным фасциитом, склередемой Бушке, паранеопластическим склеродермическим синдромом.

Для диффузного эозинофильного фасциита характерны более острое начало, связь с предшествующим физическим перенапряжением, наличие индуративных изменений в области предплечий и голеней, развитие сгибательных контрактур при отсутствии синдрома Рейно и висцеральных поражений. Для склереды Бушке присущи индуративные изменения в области лица и шеи; для паранеопластической склеродермии — атипичное и торпидное к лечению течение заболевания.

Наиболее частый и ранний симптом ССД — феномен Рейно, одним из основных направлений дифференциальной диагностики является: 1) подтверждение или исключение вторичного характера синдрома Рейно; 2) дифференциация заболеваний, сопровождающихся синдромом Рейно.

Первичный синдром Рейно развивается у молодых женщин и проявляется только приступообразным изменением цвета кистей и их онемением. Для первичного синдрома Рейно характерно более мягкое течение, отсутствие поражения кожи, внутренних органов, признаков стойкой ишемии пальцев, трофических нарушений. При капилляроскопии ногтевого ложа не выявляются аваскулярные поля, отсутствуют антинуклеарные антитела, в том числе анти-scl-70 и антицентромерные антитела.

Вторичный синдром Рейно может развиваться при системной красной волчанке, синдроме Шегрена, ревматоидном артрите, системных васкулитах (болезнь Бюргера и болезнь Такаясу), при

лечении некоторыми лекарственными препаратами: бета-адреноблокаторами, блеомицином, винбластином, клофелином, эрготамином. Соответственно показано исключение этих заболеваний и прием указанных ниже лекарственных препаратов.

Лечение. Комплекс лечебных мероприятий определяется тремя основными патогенетическими механизмами при ССД (избыточное фиброобразование, нарушение микроциркуляции и иммуннопатология).

Антифиброзные препараты. Наибольшим эффектом обладает D-пеницилламин (купренил, бианодин), оказывающий многостороннее действие на метаболизм соединительной ткани и активно подавляющий избыточное фиброобразование. Антифиброзное действие препарата реализуется при длительном (не менее 6–12 месяцев) применении по схеме (250–500–750–1000 мг в день с последующим снижением) и использованием поддерживающих доз (250–300 мг в день) в течение 2–5 лет.

Показан ежемесячный контроль за развернутой гемограммой (исключить развитие лейкопении и тромбоцитопении), общим анализом мочи (исключить развитие протеинурии, гематурии). При протеинурии выше 0,3 г/сут показана отмена препарата. Исследование функций печени необходимо осуществлять не реже 1 раза в 3 месяца.

Препараты, оказывающие более слабое антифиброзное действие.

Мадекасол — экстракт *Centella asiatica*. Препарат ингибирует синтез коллагена и других компонентов соединительной ткани. Назначают по 10 мг 3 раза в день или в виде мази на область язв в течение 1–3–6 месяцев.

Унитиол, являясь донатором SH-групп, препятствует созреванию коллагена и фиброобразованию. Применяют в виде 5% раствора по 5–10 мл внутримышечно, курс 20–25 инъекций 2 раза в год.

Диуцифон обладает умеренным антифиброзным, противовоспалительным и иммунокорригирующим эффектом. Применяют по 0,1–0,2 г 3 раза в сутки или 5% р-р 4,0–5,0 мл внутримышечно.

При хроническом течении заболевания положительный эффект оказывают ферментативные препараты: лидаза, ронидаза, воздействующие на систему «гиалуроновая кислота—гиалуронидаза». Лечение лидазой проводится повторными курсами подкожных или внутримышечных инъекций по 64 ЕД (разводится в 1 мл 0,5% раствора новокаина) через день, на курс 12–14 инъекций.

Из других медикаментозных средств, обладающих потенциальной возможностью препятствовать фиброзообразованию, можно назвать колхицин, циклофенил и рекомбинантный гамма-интерферон.

Глюкокортикостероиды (ГКС) при ССД включают в схему лечения обычно в дозе в 15–20 мг/сут при наличии клинико-лабораторных признаков воспалительной активности и/или отчетливых иммунологических сдвигов. ГКС способны воздействовать на клеточный и гуморальный компоненты воспаления, фибробласты.

Возможно локальное введение ГКС — при развитии фиброзирующего альвеолита — ингаляционно, артрита — внутрисуставно.

Иммунодепрессанты включают в комплексное лечение больных ССД при активности и выраженном прогрессировании заболевания, фиброзирующем альвеолите, отчетливых иммунологических сдвигах, отсутствии эффекта от предшествующей терапии. Применяют циклофосфамид, хлорамбуцил, метотрексат, азатиоприн.

Имеется положительный опыт лечения больных ССД циклоспорином, однако его использование затруднено в связи с токсическим влиянием на почки.

Аминохинолиновые препараты (хлорохин, гидроксихлорохин) применяют при выраженном суставном синдроме, непереносимости Д-пенициллина.

Сосудистая терапия проводится постоянно, начиная с ранних этапов развития ССД — от синдрома Рейно и его висцеральных эквивалентов до язвенно-некротических осложнений, острой склеродермической почки. Применяют весь комплекс «сосудистых» препаратов: вазодилататоры, дезагреганты и ангиопротекторы.

Антагонисты кальция дигидропиридинового ряда обладают отчетливым антиишемическим эффектом в отношении периферической и висцеральной симптоматики.

Вазодилататоры целесообразно сочетать с дезагрегантами (пентоксифиллин, дипиридамо́л), парентеральным введением реополиглюкина и другими ангиопротекторами. Для улучшения периферического кровообращения используют также ангиин, андекалин, солкосерил, баротерапию.

Алпростадил (вазапростан) — препарат стабилизированного простагландина E_1 (PgE_1), является средством выбора при прогрессирующем распространенном синдроме Рейно и тяжелых сосудистых поражениях с ишемическими некрозами пальцев рук (ног). Важное место в лечении больных ССД занимают ингибито-

ры АПФ, существенно изменившие прогноз у больных с истинной склеродермической почкой (с летальным исходом).

При наличии признаков гиперкоагуляции, микротромбозов рекомендуется включение в терапевтический комплекс антикоагулянтов прямого и непрямого действия — гепарина, низкомолекулярных гепаринов (фраксипарин, фрагмин, клексан), фенилина, малых доз ацетилсалициловой кислоты.

Новым препаратом, содержащим ацетилсалициловую кислоту, является препарат годасал, в 1 таблетке содержится 100 мг ацетилсалициловой кислоты и 50 мг глицина, который способствует всасыванию ацетилсалициловой кислоты в ротовой полости, препятствуя ее негативному влиянию на слизистую ЖКТ.

Кетансерин — селективный блокатор 5-HT_2 -рецепторов серотонина, обладающий антиспастическим и дезагрегационным эффектом, увеличивает деформацию эритроцитов, улучшает кровоток. В комплексной терапии не утратили значение препараты никотиновой кислоты.

Экстракорпоральная терапия чаще применяется при остром течении, поражении почек и, как правило, комбинируется с активной фармакотерапией. В последние годы стали шире использовать методы хирургической коррекции и пластики (в области лица и др.).

Физиолечение. В локальной терапии ССД используются электрофорез с лидазой (гиалуронидазой) или с ронидазой в виде аппликации на область контрактур и индуративно измененных тканей. К другим физиотерапевтическим методам лечения ССД относятся лазерная и ультразвуковая терапия, тепловые процедуры. В систему комплексного лечения больных ССД входят также лечебная гимнастика и массаж.

Санаторно-курортное лечение показано при отсутствии активности в основном больным с хроническим течением ССД и включает реабилитационные мероприятия с дифференцированным использованием бальнеотерапии, грязелечения, физиотерапии и других курортных факторов. При поражении кожи хороший эффект дают сероводородные и углекислые ванны, опорно-двигательного аппарата — радоновые ванны, при фиброзных контрактурах — пелоидотерапия. Лечение может проводиться на курортах Пятигорска, Сочи, Евпатории, Сергиевских Минеральных Вод.

Эффективность лечения ССД в значительной мере определяется не только ранним началом терапии, но и фактически ее непрерывностью. При ССД особенно необходимо систематическое,

комплексное, этапное, преемственное лечение в условиях стационара — поликлиники — курорта.

Экспертиза трудоспособности. Больные ССД при остром, подостром течении нетрудоспособны и должны быть направлены на медико-социальную экспертизу. При хроническом течении отмечается ограничение трудоспособности, что ведет к необходимости освобождения от тяжелой физической работы, воздействия вибрации, охлаждения, колебаний температуры и контакта с химическими агентами.

Прогноз при ССД определяется главным образом характером течения заболевания; имеют значение также пол, возраст начала болезни, наличие висцеритов (поражение почек, сердца и легких), клиническая форма заболевания. Ранняя диагностика и своевременная адекватная терапия существенно улучшают прогноз больных ССД.

Профилактика ССД включает выявление факторов риска и тех, кому угрожает эта болезнь, проведение активной профилактики обострения и генерализации склеродермического процесса.

ЗАБОЛЕВАНИЯ СУСТАВОВ

АРТРИТ РЕВМАТОИДНЫЙ

Ревматоидный артрит (РА) — воспалительное ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся симметричным хроническим эрозивно-деструктивным артритом периферических суставов и системным воспалительным поражением внутренних органов.

В МКБ-10 соответствует рубрикам: М05 — Серопозитивный ревматоидный артрит, М06 — Другие ревматоидные артриты.

Эпидемиология. РА одно из наиболее распространенных хронических воспалительных заболеваний, частота которого в популяции в среднем составляет 1% (0,6—1,6%), частота тяжелого РА — 0,23%. Болезнь развивается примерно в 2,5—4 раза чаще у женщин, чем у мужчин. В течение 5 лет болезни, несмотря на лечение базисными препаратами, трудоспособность теряют 16% больных РА.

Этиология РА неизвестна. Роль «артрогенных» факторов могут исполнить вирусные белки, бактериальные «суперантигены», коллаген II типа, неспецифические факторы (травма, инфекция, аллергия). К факторам риска относятся пол, возраст (пик заболеваемости приходится на 5-е десятилетие). Определенную роль играют генетические особенности: так, у 70% больных РА присутствует антиген HLA DR4+, который имеет ревматоидный эпитоп (это участок бета-цепи молекулы HLA DR4+ с характерной последовательностью аминокислот с 67 по 74 позицию).

Патогенез. Об аутоиммунной природе РА свидетельствует ряд признаков: выявление ревматоидного фактора, различных аутоантител, иммунных комплексов, сенсibilизированных к компонентам соединительной ткани лимфоцитов, сходство очаговых патогистологических изменений с проявлениями иммунного воспаления, невозможность обнаружения инфекционного агента, безрезультативность противoinфекционной терапии и эффективность иммуномодулирующих средств.

Клетки, имеющие рецепторы к собственным тканям, подлежат уничтожению. Дефект в системе апоптоза приводит к дисбалансу регуляции иммунного ответа, и Т-супрессоры «пропускают» клетки с рецепторами к собственным тканям → Т-хелперы, воспринимая их как антиген, запускают и стимулируют иммунный ответ → происходит антигенспецифическая активация CDR4+-Т-хелперов и стимуляция гиперпродукции воспалительных цитокинов¹. Этот механизм реализуется на фоне ослабления синтеза эндогенных ГКС и приводит к формированию и хронизации иммунного воспаления.

Классификация. На основании наличия ревматоидного фактора в крови выделяют: серопозитивный и серонегативный РА.

Варианты активности РА. Легкий вариант (степень активности I) характеризуется артралгиями, припухлостью и болезненностью менее 5 суставов, внесуставных проявлений нет. Рентгенологических изменений в мелких суставах кистей и стоп не обнаруживают. Ревматоидный фактор в крови отсутствует или содержится в низких титрах, концентрация СРБ и СОЭ в норме или умеренно повышены.

Умеренно тяжелый вариант (степень активности II) проявляется артритом 6–20 суставов, остеопенией, умеренным сужением суставных щелей и небольшими единичными эрозиями при рентгенологическом исследовании мелких суставов кистей и стоп, отсутствием внесуставных проявлений, высоким титром ревматоидного фактора, стойким увеличением СОЭ и концентрации СРБ.

¹ *Цитокины* — белки, запускающие и контролируемые на разных этапах каскад воспалительных реакций любого генеза. К провоспалительным цитокинам относятся фактор некроза опухолей-альфа (ФНО-α) — вызывает развитие лихорадки, боли, кахексию, ускоряет развитие синовита и паннуса (грануляционной ткани, проникающей в хрящ из синовиальной ткани и разрушающей его); интерлейкин-1 (IL-1) — играет важную роль в развитии костных эрозий; интерлейкин-6 (IL-6) — стимулирует В-лимфоциты к синтезу ревматоидного фактора (РФ), а гепатоциты — к синтезу белков острой фазы воспаления (С-реактивный белок).

Тяжелый вариант (степень активности III) характеризуется поражением более 20 суставов, быстрым развитием нарушений функций суставов. Выражены внесуставные проявления. Отмечают высокие титры ревматоидного фактора, стойкое значительное увеличение СОЭ и концентрации СРБ, анемию, гипоальбуминемию.

Функциональные классы:

I — полная сохранность выполнения нормальной ежедневной нагрузки без ограничения;

II — адекватная сохранность выполнения нормальной ежедневной нагрузки (несмотря на определенные трудности);

III — ограниченная возможность выполнения нормальной ежедневной нагрузки;

IV — полная потеря возможности выполнения нормальной ежедневной нагрузки.

Рентгенологические стадии:

I — околосуставной остеопороз;

IIA — изменения, характерные для стадии I, и сужение суставных щелей;

IIB — изменения, характерные для стадии IIA, и немногочисленные костные эрозии (до 5);

III — изменения, характерные для стадии IIB, и множественные (более 5) костные эрозии, подвывихи в суставах;

IV — изменения, характерные для стадии III, и костный анкилоз.

Клиника. Среди общих симптомов чаще наблюдают слабость, утреннюю скованность, артралгии, похудание, субфебрильную лихорадку, лимфаденопатию.

Суставной синдром. Наиболее яркий признак воспаления синовиальной оболочки суставов при РА — утренняя скованность, длительность которой обычно коррелирует с выраженностью синовита и составляет не менее 1 ч. Отмечается симметричное поражение (продольное и поперечное) проксимальных межфаланговых, пястно-фаланговых, лучезапястных, плюснефаланговых суставов, а также постепенное вовлечение в процесс других суставов, включая атлantoосевой, перстневидно-черпаловидный, мандибулярный.

Для РА характерны следующие поражения суставов.

Суставы кистей: ульнарная девиация в пястно-фаланговых суставах, обычно развивающаяся через 1–5 лет от начала болезни; поражение пальцев кистей по типу «бутоньерки» (сгибание в проксимальных межфаланговых суставах) или «шеи лебедя» (перерез-

гибание в проксимальных межфаланговых суставах); деформация кисти по типу «рука с лорнетом».

Коленные суставы: сгибательная и вальгусная деформация, синовияльная киста на задней стороне коленного сустава (киста Бейкера).

Суставы стопы: подвывихи в плюснефаланговых суставах, латеральная девиация, деформация большого пальца.

Шейный отдел позвоночника: подвывихи в атлантоосевом суставе, изредка осложняющиеся компрессией спинного мозга или позвоночной артерии.

Перстневидно-черпаловидный сустав: огрубение голоса, одышка, дисфагия, рецидивирующий бронхит.

Связочный аппарат и синовиальные сумки: тендосиновит в области лучезапястного сустава и суставов кисти; бурсит, чаще в области локтевого сустава, киста Бейкера.

Поражение связочного аппарата сопровождается развитием гипермобильности и деформацией. Поражение мышц: гипо- и атрофия мышц, миопатии (чаще лекарственного генеза на фоне приема ГКС).

Внесуставные (системные) проявления. Кожа: ревматоидные узелки, утолщение и гипотрофия кожи; васкулит, сетчатое ливедо, микроинфаркты в области ногтевого ложа. Ревматоидные узелки — плотные подкожные образования, чаще локализованные в областях, наиболее подверженных травматизации (локтевой сустав, предплечье); редко обнаруживаются во внутренних органах (легкие).

Поражения ССС: перикардит (сухой, реже выпотной), гранулематозное поражение клапанов сердца (очень редко), васкулит, раннее развитие атеросклероза.

Поражения дыхательной системы: плеврит, интерстициальный легочной фиброз, синдром Каплана (облитерирующий бронхолит, ревматоидные узелки в легких, легочный васкулит).

Нарушения мочевыделительной системы: амилоидоз почек, васкулит, мезангиальный или (реже) мембранозный гломерулонефрит.

Нервная система: компрессионная нейропатия (синдром запястного канала), симметричная сенсомоторная невропатия, множественный мононеврит (в результате васкулита), миелит.

Офтальмологические проявления: сухой кератоконъюнктивит, эписклерит, склерит, склеромаляция, периферическая язвенная кератопатия.

Поражение сосудов: васкулит — дигитальный артериит с развитием гангрены пальцев, микроинфаркты в области ногтевого ложа.

Синдром Фелти — симптомокомплекс, включающий нейтропению, спленомегалию, гепатомегалию, тяжелое поражение суставов, внесуставные проявления (васкулит, невропатия, легочный фиброз, синдром Шегрена), гиперпигментацию кожи нижних конечностей и высокий риск инфекционных осложнений.

Болезнь Стилла взрослых — заболевание, характеризующееся рецидивирующей гектической лихорадкой, артритом и макулопапулезной сыпью.

Синдром Шегрена (аутоиммунная экзокринопатия) — сухой кератоконъюнктивит, ксеростомия.

Остеопороз — прогрессирующий на фоне терапии ГКС.

Системный амилоидоз.

Диагностика. Лабораторные исследования. Общий анализ крови: гипохромная анемия, увеличение СОЭ (у тяжелых больных до 60–80 мм/ч), умеренный лейкоцитоз в период выраженных обострений и лейкопения при длительном течении, нейтропения (при синдроме Фелти).

Общий анализ мочи: возможны протеинурия и снижение плотности (удельного веса) мочи. При отсутствии амилоидоза или инфекции мочевых путей изменений в общем анализе мочи не отмечается.

Биохимический анализ крови: увеличение концентрации СРБ. Повышение СРБ коррелирует с активностью РА и информативно в плане развития системного амилоидоза. Обязательно исследуются следующие показатели: АЛАТ, АСАТ, креатинин, мочеви́на, протеинограмма, холестерин.

Иммунологические исследования: ревматоидный фактор (анти-тела к Fc-фрагменту собственного IgG) обнаруживают у 70–90% больных.

В целях дифференциальной диагностики проводят определение антинуклеарных антител (АНА), циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), LE-клеток (нейтрофильные лейкоциты, фагоцитировавшие ядерный материал, появившийся в результате повреждения клеток антителами).

Исследование синовиальной жидкости: выявляют снижение вязкости, рыхлый муциновый сгусток, лейкоцитоз (более $6 \times 10^9/\text{л}$), увеличение числа нейтрофилов (до 90%).

Определение антител к цитруллин-пептидам (anti-CCP) превосходит ревматоидный фактор по специфичности, позволяет диагностировать заболевание у некоторых серонегативных лиц, а также спрогнозировать течение и исход заболевания.

Инструментальные исследования. *Рентгенологическое исследование суставов:* обнаруживают околосуставной остеопороз, нечеткость контуров суставных поверхностей, эрозии (или узур) на суставных поверхностях (чаще всего в области пястно-фаланговых и плюснефаланговых суставов, особенно головки V плюсневой кости), остеолит (обширное разрушение суставных поверхностей, вплоть до полного исчезновения головок костей мелких суставов кистей и стоп), анкилоз, подвывихи суставов.

Ультразвуковое исследование суставов: выявление выпота, некоторых его характеристик, кисты Бейкера.

MPT проводят для определения остеонекроза. УЗИ суставов в целях диагностики периапартулярных изменений, оценки толщины хряща. Денситометрию применяют для диагностики остеопороза.

ЭКГ позволяет выявить наличие признаков ишемии миокарда, аритмии, ЭхоКГ — перикардита.

Диагностические критерии РА. Для диагностики РА используют критерии Американской ревматологической ассоциации (1987).

1. Утренняя скованность в области суставов или околосуставных тканей, сохраняющаяся не менее 1 ч.
2. Артрит 3 или более суставов: припухание или выпот, установленные врачом, по крайней мере в 3 суставах. Возможно поражение 14 суставов (с обеих сторон): пястно-фаланговых, проксимальных межфаланговых, суставов запястья, локтевых, голеностопных.
3. Артрит суставов кистей: припухлость как минимум одной из следующих групп суставов: запястья, пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых.
4. Симметричный артрит: сходное, но без абсолютной симметрии, двустороннее поражение суставов (пястно-фаланговых, проксимальных межфаланговых, плюснефаланговых).
5. Ревматоидные узелки: подкожные узелки (установленные врачом), локализующиеся преимущественно на выступающих участках тела, разгибательных поверхностях или в околосуставных областях.
6. Обнаружение повышенных титров ревматоидного фактора в крови любым методом.

7. Рентгенологические изменения, типичные для РА: эрозии или околосуставной остеопороз в суставах кистей и стоп, наиболее выраженные в клинически пораженных суставах.

Диагноз РА выставляют при наличии четырех и более критериев (при этом критерии с первого по четвертый должны сохраняться как минимум в течение 6 недель). Чувствительность критериев составляет 91–94%, а специфичность — 89%.

Пример формулировки диагноза. Ревматоидный артрит. Серопозитивный. Степень активности II. Рентгенологическая стадия IIА. Функциональная недостаточность II.

Дифференциальная диагностика. Диагноз РА необходимо подозревать при развитии симметричного эрозивного серопозитивного олигоартрита или полиартрита, сопровождающихся утренней скованностью. Для подтверждения диагноза устанавливают наличие диагностических критериев РА, определяют ревматоидный фактор в крови и проводят рентгенографию суставов кистей и стоп.

Дифференциальная диагностика в первую очередь проводится с другими заболеваниями суставов и ДЗСТ. В дифференциально-диагностический круг входят: остеоартроз, СКВ, подагра, псориатический артрит, анкилозирующий спондилит, синдром или болезнь Рейтера, острая ревматическая лихорадка, инфекционный септический артрит, вирусный артрит, болезнь Бехчета, болезнь Шегрена.

Болезнь Бехчета проявляется рецидивирующими болезненными язвами на слизистых оболочках рта и половых органов, воспалительным поражением глаз (увеит).

Первым и наиболее частым признаком является рецидивирующий афтозный стоматит. Крайне болезненные, обычно множественные афты локализуются на слизистой оболочке губ, щек, языка, глотки. Язва заживает в течение нескольких дней или недель без грубых рубцовых изменений.

В 50% случаев болезни развивается моноартрит с преимущественным поражением крупных суставов. Возможно развитие синовита, кожного васкулита, поражение ЦНС (менингоэнцефалит).

Характерен положительный тест патергии (тест патергии — реакция кожи на укол стерильной иглой, а именно в виде появления в этом месте через 24–48 ч высыпания размером 3–10 мм).

Болезнь Шегрена (первичный синдром Шегрена) — хроническое воспалительное заболевание экзокринных желез, прежде всего слюнных и слезных, с постепенным развитием их секреторной недостаточности в сочетании с различными системными проявлениями.

Для распознавания синдрома Шегрена используют триаду признаков:

- ◆ сухой кератоконъюнктивит;
- ◆ ксеростомия и/или паренхиматозный паротит;
- ◆ заболевание, в патогенезе которого участвуют аутоиммунные реакции.

Наличие первых двух признаков позволяет поставить диагноз «сухого» синдрома, болезни Шегрена, всех трех признаков — синдрома Шегрена (вторичного синдрома Шегрена). Синдром Шегрена распознается у 9–34% больных РА, главным образом с системными проявлениями.

Для клинической картины болезни Шегрена характерно наличие:

- ◆ артралгий, реже неэрозивного артрита мелких суставов кистей рук;
- ◆ рецидивирующего паротита или постепенного увеличения слюнных желез;
- ◆ сухости слизистых полости рта (носоглотки) и быстрое развитие множественного, преимущественно пристеночного, кариеса зубов;
- ◆ рецидивирующего хронического конъюнктивита;
- ◆ проявлений синдрома Рейно.

Артрит отмечается примерно у трети пациентов с болезнью Шегрена, по локализации поражения сходен с ревматоидным артритом, но выражен обычно слабее и редко приводит к деструктивным изменениям суставов.

Увеличение околоушных слюнных желез (паренхиматозный паротит) может сопровождаться болями, повышением температуры тела. В биоптатах слюнных желез нижней губы выявляется очагово-диффузная или диффузная лимфоплазмноклеточная инфильтрация в сочетании с атрофией железистой ткани. При лабораторных исследованиях отмечается стойкое повышение СОЭ (свыше 30 мм/ч), наличие РФ (у 70% пациентов). Высокоспецифичны для болезни Шегрена выявляемые методом иммунодиффузии преципитирующие антитела к ядерным антигенам (SS-B-антитела). Синдром Шегрена распознается у 9–34% больных РА, прежде всего с системными проявлениями.

Лечение. Основные цели терапии: уменьшение выраженности симптомов; предотвращение деструкции, нарушений функции и деформации суставов; достижение ремиссии и сохранение качества жизни; увеличение продолжительности жизни.

Показания к госпитализации: подбор базисных противовоспалительных препаратов; наличие стойкого воспалительного процесса в суставах (или обострение болезни), несмотря на лечение базисными противовоспалительными препаратами; наличие и развитие системных проявлений; подозрение на развитие интеркуррентной инфекции; септический артрит, требующий проведения антибактериальной терапии; проведение реконструктивных операций на суставах.

Немедикаментозное лечение. Диета. Необходимо включать в рацион продукты с высоким содержанием полиненасыщенных жирных кислот, например рыбьего жира (приводит к снижению воспалительной активности РА), кальция и витаминов, особенно витамина D (снижение риска остеопороза) и фолиевой кислоты (снижение уровня гомоцистеина в крови). Пациенту желательно иметь идеальную массу тела.

Лечебная физкультура — один из важных компонентов лечения РА. Необходимо инструктировать больного о необходимости ежедневных упражнений.

Физиотерапия. При небольшой или умеренной активности заболевания показана лазеротерапия. Санаторно-курортное лечение проводят больным с минимальной активностью РА или в стадии ремиссии. Применение естественных лечебных факторов (грязи, морская вода, сероводородные, углекислые, радоновые и другие источники) проводят в санаториях средней полосы России или на курортах Кавказа (Сочи, Мацеста), Крыма (Евпатория), Прибалтики.

Ортопедические пособия — приспособления (преимущественно из термопластических материалов), удерживающие сустав в правильном положении (например, шины для запястья; корсет для шеи), ортопедическая обувь.

Лекарственная терапия. Современный стандарт лечения РА требует ранней диагностики заболевания для быстрого назначения агрессивной терапии (например, метотрексат в сочетании с ГКС). Для лечения длительно текущего РА назначают высокие дозы или комбинации базисных противовоспалительных препаратов.

Применение НПВС и ГКС является симптоматической терапией и способствует быстрому уменьшению боли и воспаления в суставах и улучшению их функции.

Отличительная черта базисных противовоспалительных препаратов — непосредственное влияние на основные патогенетические

механизмы, составляющие сущность РА, что приводит к устранению воспалительных нарушений и торможению деструкции суставов.

Симптоматическая терапия. К основным средствам симптоматической терапии относятся НПВС, позволяющие уменьшить боль и воспаление в суставах.

НПВС не влияют на прогрессирование поражения суставов и редко полностью подавляют клинические проявления артрита. Эффективность НПВС должна оцениваться в течение 2 недель приема. Монотерапию НПВС можно проводить только в течение короткого времени (не более 6 недель) до подтверждения диагноза РА. После этого НПВС следует обязательно сочетать с базисными противовоспалительными препаратами. Необходим тщательный мониторинг побочных эффектов НПВС, особенно со стороны ЖКТ, печени, почек, системы крови (ингибирование функции тромбоцитов), АД.

НПВС существенно не различаются по эффективности, поэтому выбор конкретного лекарственного препарата должен основываться на профиле безопасности и стоимости.

Селективные ингибиторы ЦОГ-2 коксибы (целекоксиб, эторикоксиб), нимесулид (кокстрал, найз), мелоксикам (мовалис) не уступают в эффективности неселективным ингибиторам ЦОГ-1 и ЦОГ-2 (ибупрофен, диклофенак), но реже вызывают поражение ЖКТ. Ингибиторы ЦОГ-2 противопоказаны всем больным ИБС или инсультом. Следует соблюдать осторожность при назначении ингибиторов ЦОГ-2 больным с такими факторами риска заболеваний сердца, как гипертензия, гиперлипидемия, диабет, курение, также с заболеваниями периферических артерий.

Локальная терапия поражений опорно-двигательного аппарата весьма эффективный дополнительный метод лечения болевого синдрома.

Выбор препарата и его лекарственной формы в этом случае должен определяться с учетом локализации воспаления (синовиальная оболочка или околосуставные мягкие ткани), механического фактора (механический ритм болей при остеоартрозе, травма, дорсопатии), сосудистого и неврологического факторов.

Для **лечения суставного синдрома**, сопровождающегося синовитом, ночными болями, кратковременной утренней скованностью, миозитом и другими состояниями с воспалительной компонентой, рекомендуется использовать кремы, мази и гели, содержащие

НПВС, например бутадиион, индометацин, пироксикам, диклофенак, кетопрофен, ибупрофен. Важно подобрать оптимальную терапевтическую дозу, обеспечивающую **анальгетический и противовоспалительный эффект**.

При назначении препарата необходимо учитывать концентрацию действующего вещества. В этой связи препаратом выбора является долгит (5% крем или гель ибупрофена). Концентрация кетопрофена в формах для наружного применения (фастум гель, быструм гель, флексен, феброфид) составляет 2,5%. Лекарственные формы диклофенака (вольтарен эмульгель, дикловит, диклобене, диклоран) и нимесулида (найз гель) для местного применения содержат активное вещество в концентрации 1%.

Для усиления **локального противовоспалительного эффекта** средство должно наноситься многократно. Минимальным является четырехкратное нанесение локального средства в течение суток. Активное воспаление с максимально выраженными болями требует нанесения препарата до 6 раз. Кожа, имеющая температуру чуть выше физиологической, обеспечивает лучшее проникновение лечебного препарата. Поэтому перед нанесением мази, геля рекомендуется в течение 3–5 мин согреть участок кожи над суставом, особенно у лиц пожилого возраста, когда проницаемость кожи снижена.

Количество наносимого препарата определяется как величиной сустава, так и количеством пораженных суставов. Поражение крупных суставов (коленных или плечевых) со средневыраженным болевым синдромом требует нанесения мази или геля в виде полоски до 10 см, тогда как поражение средних суставов (голеностопных, лучезапястных и локтевых) — до 5 см. Средство для местного лечения наносится на область мелких суставов кистей и стоп общим количеством до 2–3 см.

При заболеваниях суставов, сопровождающихся выраженным воспалением синовиальной оболочки (синовит), препараты, содержащие раздражающие и отвлекающие средства (финалгон, капсикам, эспол, эфкамон), не рекомендуются, так как они обладают длительным согревающим эффектом, что может усилить выраженность воспаления.

Глюкокортикостероиды (ГКС). Системная терапия ГКС. При системном применении ГКС обычно быстро подавляют воспаление при РА. Применение ГКС замедляет прогрессирование деструкции суставов.

При отсутствии особых показаний доза ГКС при РА не должна превышать 10 мг/сут в пересчете на преднизолон (2 таблетки). Средние и высокие дозы ГКС применяют только при развитии тяжелых системных проявлений (ревматоидный васкулит) или для купирования некоторых побочных эффектов базисных противовоспалительных препаратов. К низким относят дозы ГКС до 15 мг/сут (в пересчете на преднизолон), средним — 15–30 мг/сут, высоким — более 30 мг/сут (или более 0,5 мг/кг массы тела в сутки).

ГКС при РА следует применять только в комбинации с базисными противовоспалительными препаратами. В целях профилактики остеопороза на фоне лечения ГКС обязателен прием препаратов кальция и витамина D, а при высоком риске переломов антиостеопоретических препаратов (бифосфонаты, кальцитонин).

Локальная терапия ГКС (инъекции в мягкие ткани и полость сустава) имеет вспомогательное значение. Оказывает влияние только на местное воспаление, причем временное. Показаниями к внутрисуставным инъекциям ГКС служат признаки воспаления в одном или нескольких суставах. В опорные суставы (коленный и лучезапястный) не следует делать более 3 инъекций в год, в один и тот же сустав — чаще одного раза в 3 месяца. Для внутрисуставных инъекций используют триамцинолон, метилпреднизолон и бетаметазон (дипроспан). Противопоказаниями для внутрисуставных инъекций являются острый моноартрит (возможность бактериальной этиологии), любые изменения кожи вблизи места пункции и нестабильность опорного сустава.

Базисная противовоспалительная терапия РА позволяет замедлить рентгенологическое прогрессирование РА, снизить потребность в НПВС и ГКС, улучшить качество и продолжительность жизни. Рекомендуются раннее начало лечения базисными противовоспалительными препаратами (не позднее 3 месяцев от момента появления симптомов или немедленно после постановки достоверного диагноза РА). Базисная противовоспалительная терапия проводится длительно (часто практически постоянно) при условии развития клинического эффекта и отсутствии побочных реакций. Динамическое наблюдение за эффективностью и безопасностью лечения осуществляет врач-ревматолог или врач общей практики.

Базисные противовоспалительные препараты

1. **Метотрексат.** Доза составляет 7,5–20 мг 1 раз в неделю. Эффект обычно развивается в течение первого месяца лечения. При отсутствии эффекта дозу можно постепенно

повысить до 20 мг в неделю. Для профилактики побочных реакций назначают фолиевую кислоту. Контрольные лабораторные исследования: определяют концентрацию гемоглобина, количество лейкоцитов и тромбоцитов, активность АЛАТ и АСАТ в крови 1 раз в 2 недели в течение первых 2 месяцев, затем ежемесячно. Исследование содержания креатинина в крови проводят каждые 6 месяцев. Рентгенография грудной клетки показана перед началом лечения или при появлении кашля или одышки. Обязательна временная отмена лекарственного препарата при развитии интеркуррентной инфекции.

2. **Лефлуномид** (арава) по эффективности и безопасности не уступает метотрексату.
3. **Сульфасалазин**.
4. **Аминохиноловые** (противомалярийные) препараты: гидроксихлорохин (плаквенил) и хлорохин (делагил). Обязательно офтальмологическое обследование 1 раз в 6 месяцев.
5. **Препараты золота** — пероральные препараты золота — ауранофин (ауропан) применяются в настоящее время редко. Парентеральные препараты золота в РФ не зарегистрированы.
6. **Циклоспорин А**.
7. **Моноклональные антитела**. Перспективы лечения РА связаны с применением химерных моноклональных антител: инфликсимаб (ремикейд) к фактору некроза опухоли-альфа, ритуксимаб (мабтера) и окрелизумаб к трансмембранному антигену CD20 В-лимфоцитов, актемра к рецептору интерлейкина-6.

Хирургическое лечение. Основными видами оперативного лечения считают протезирование суставов, синовэктомию и артродез.

Экспертиза трудоспособности. При РА I–II степени активности срок временной нетрудоспособности составляет 30–45 дней, при РА III степени активности до 65–100 дней.

Профилактика. Этиология болезни неизвестна, поэтому первичную профилактику данного заболевания не проводят.

В амбулаторных условиях больных РА ведут врачи общей практики в тесном контакте с ревматологом. Пациенты должны знать особенности режима, двигательной активности и диеты при РА. Они должны понимать необходимость длительного непрерывного комбинированного лечения и быть детально информированы

о побочных эффектах лекарственных препаратов, а при появлении соответствующих симптомов немедленно прекратить прием препарата и обратиться к врачу.

Прогноз. Ожидаемая продолжительность жизни у больных РА на 3 года ниже у женщин и на 7 лет у мужчин. Причины смерти не отличаются от таковых в общей популяции. У больных РА по сравнению с общей популяцией повышена смертность от заболеваний ССС, инфекций, поражения почек, ЖКТ и респираторных заболеваний. Одна из причин снижения продолжительности жизни у больных РА наличие субклинического васкулита, приводящего к раннему развитию атеросклероза.

ОСТЕОАРТРОЗ

Остеоартроз — гетерогенная группа заболеваний различной этиологии, со сходными биологическими, морфологическими, клиническими проявлениями и исходом, в основе которых лежит поражение всех компонентов суставов, в первую очередь — хряща, а также субхондральной кости, синовиальной оболочки, связок, капсулы и околосуставных мышц.

По МКБ-10 соответствует рубрикам M15-M19 — Артрозы.

Эпидемиология. Остеоартроз — самая распространенная форма поражения суставов и ведущая причина нетрудоспособности, вызывающая ухудшение качества жизни и значительные финансовые затраты не только для больного, но и для общества в целом.

Занимает лидирующее место (60%) среди ревматических заболеваний. Остеоартроз обычно манифестирует в возрасте старше 40 лет. Более 20% населения земного шара страдает остеоартрозом.

Этиология и патогенез. Мнение о том, что остеоартроз представляет собой группу заболеваний, различных по пораженным суставам, но имеющих признаки общего патологического процесса, который приводит к суставной недостаточности, возникло из анализа факторов риска при разных локализациях заболевания. Например, факторы риска для остеоартроза тазобедренных и коленных суставов имеют четкие различия. При остеоартрозе тазобедренных суставов нет отличий по полу, часты врожденные дефекты развития. При остеоартрозе коленных суставов отмечается преобладание женщин и предшествующее травматическое повреждение суставов.

В соответствии с современными представлениями, остеоартроз развивается вследствие взаимодействия множества средовых и генетических факторов. Соответственно этому заболевание имеет мультифакториальный патогенез со многими признанными факторами риска.

Эндогенные факторы: возраст, пол, дефекты развития, наследственная предрасположенность.

Экзогенные факторы: травмы, профессиональная деятельность, спортивная активность, избыточный вес.

Основной предполагаемый фактор развития болезни — несоответствие между механической нагрузкой, приходящейся на суставную поверхность хряща, и его физиологическими возможностями адаптивно сопротивляться данной нагрузке.

Нарушается равновесие анаболических и катаболических процессов. Возникают нарушения обмена и синтетической активности хондроцитов, физико-химические повреждения матрикса суставного хряща.

Продукты распада хондроцитов и коллагена, являясь антигенами, индуцируют воспаление.

Классификация. Выделяют две основные формы остеоартроза: первичную (идиопатическую) и вторичную, возникающую на фоне различных заболеваний.

I. Первичный (идиопатический)

A. Локализованный

1. Суставы кистей:

- дистальные и проксимальные межфаланговые;
- первые запястно-пястные суставы.

2. Суставы стоп: первые плюснефаланговые суставы.

3. Тазобедренные суставы.

4. Коленные суставы.

5. Позвоночник: межпозвонковые суставы шейного и пояснично-крестцового отделов позвоночника.

6. Акромиально-ключичные суставы.

7. Другие суставы.

B. Генерализованный (3 группы суставов и более)

1. С поражением дистальных и проксимальных межфаланговых суставов.

2. С поражением крупных суставов.

3. Эрозивный.

II. Вторичный

1. Посттравматический
2. Врожденные, приобретенные или эндемические заболевания (болезнь Бертеса, синдром гипермобильности и др.).
3. Метаболические болезни (болезнь Гоше, болезнь Вильсона, гемохроматоз, охроноз).
4. Эндокринные заболевания (сахарный диабет, гиперпаратиреоз, акромегалия, гипотиреоз).
5. Болезнь отложения кальция (гидроксиапатит, фосфат кальция).
6. Нейропатии (болезнь Шарко).
7. Другие заболевания (аваскулярный некроз, болезнь Педжета, ревматоидный артрит, реактивный артрит и др.).

Рентгенологическая классификация

1. Изменения отсутствуют.
2. Сомнительные рентгенологические признаки.
3. Минимальные изменения (небольшое сужение суставной щели, единичные остеофиты).
4. Умеренные проявления (умеренное сужение суставной щели, множественные остеофиты).
5. Выраженные изменения (суставная щель почти не прослеживается, выявляют грубые остеофиты).

Клиника. Боль и ограничение функции сустава — ведущие клинические симптомы остеоартроза. Первые проявления заболевания пациенты часто ощущают как дискомфорт, не обращают на него внимания, особенно если это первый эпизод, за которым обычно следует длительный бессимптомный период.

В начальных стадиях боль при остеоартрозе носит механический характер — возникает при движении и проходит в покое.

К особенностям поражения суставов при остеоартрозе относятся:

- ◆ постепенное начало боли;
- ◆ боль в пораженных суставах, усиливающаяся при физической нагрузке и ослабевающая в покое;
- ◆ усиление боли в положении стоя или при нагрузке;
- ◆ появление боли в покое свидетельствует о присоединении воспалительного компонента;
- ◆ утренняя скованность длится менее 30 мин (присоединение воспалительного компонента может приводить к удлинению утренней скованности);

- ◆ «феномен геля» — скованность после периодов неподвижности суставов;
- ◆ увеличение размера, припухлость и сглаженность контуров в области суставов;
- ◆ нестабильность связочного аппарата суставов;
- ◆ крепитация при активном движении в суставе;
- ◆ ограничение активных и пассивных движений в суставе;
- ◆ атрофия окружающих мышц;
- ◆ постепенно развиваются деформации конечностей (варусная деформация коленных суставов, «квадратная кисть», узелки Гебердена и Бушара соответственно в дистальных и проксимальных межфаланговых суставах кистей).

Причины и механизмы болевого синдрома при остеоартрозе многообразны. Причинами боли при остеоартрозе могут быть трабекулярные микропереломы, костный венозный стаз и внутримедулярная гипертензия, наличие хронического синовита, усиление давления на субхондральную кость, спазм околосуставных мышц, дегенеративные изменения связок, раздражение остеофитами окружающих тканей.

Остеоартроз, как правило, не сопровождается общими симптомами (утомляемость, потеря массы тела, снижение аппетита).

Для первичного остеоартроза нетипично поражение следующих групп суставов: пястно-фаланговые суставы кистей, лучезапястные суставы, локтевые суставы, голеностопные суставы, 2–5 плюсне-фаланговые суставы стоп.

Диагностика. Лабораторная диагностика. При остеоартрозе отсутствуют воспалительные изменения в общем анализе крови, не обнаруживается РФ, концентрация мочевой кислоты в пределах нормы. У пациента может быть повышен уровень общего холестерина и глюкозы (или нарушенная толерантность к глюкозе) вследствие сопутствующих нарушений метаболических процессов в организме.

Исследование синовиальной жидкости (проводится при наличии синовита для дифференциальной диагностики) — характерен невоспалительный характер синовиальной жидкости: прозрачная, вязкая, с концентрацией лейкоцитов не более 2000 кл/мм³.

Общий анализ крови, общий анализ мочи, определение сывороточных трансаминаз и креатинина проводятся перед началом лечения в целях выявления возможных противопоказаний для назначения лекарственных препаратов.

Инструментальные исследования. Ведущий метод — рентгенологическое исследование суставов, при котором выявляются основные рентгенологические признаки — сужение суставной щели, остеофитоз, субхондральный остеосклероз.

Дополнительно для изучения характера поражения всех составляющих сустава применяются МРТ, КТ, остеосцинтиграфия, УЗИ.

Лечение. Цель лечения — уменьшение боли, коррекция функциональной недостаточности суставов, ограничение прогрессирования заболевания и улучшение качества жизни больных.

Немедикаментозные методы. Лечебная физкультура не должна вызывать болей в суставах и проводится без статических нагрузок (сидя, лежа, в бассейне). Для уменьшения нагрузки на суставы используют ортопедическую коррекцию (супинаторы, надколенники, ортезы и другие ортопедические приспособления) и трости.

Физиотерапия: тепловые, холодовые процедуры, гидротерапия, лазеротерапия, магнитотерапия, ультразвуковая терапия, чрескожная электростимуляция нервов.

Возможно сочетание физиотерапевтических процедур и лекарственных форм НПВС для наружного применения. Локальная терапия кремом долгит в сочетании с фонофорезом повышает эффективность лечебного воздействия, нивелируя отрицательное влияние изменений кожи, связанных с возрастом пациента и длительностью заболевания, на проникновение ибу-профена в ткани. Фонофорез увеличивает эффективность лечебного воздействия более чем на 80%.

Долгит гель оптимально подходит для применения при ультрафонофорезе, поскольку обладает ярко выраженными скользящими свойствами и не содержит местно-раздражающих реагентов.

Рекомендуется снижение массы тела, соблюдая диету.

Лекарственная терапия. Лекарственные препараты, модифицирующие симптомы болезни, подразделяются на *быстродействующие* (анальгетики, НПВС, трамадол) и *медленндействующие* (хондроитин сульфат, глюкозамин, гиалуроновая кислота, неомыляющие соединения сои/авокадо, диацереин).

«Простые» анальгетики (например, парацетамол) рекомендуются в качестве средств первого ряда выбора для уменьшения боли у пациентов с умеренными непостоянными болями и при отсутствии признаков воспаления.

НПВС являются наиболее широко применяемыми в клинической практике лекарственными средствами. Перед назначением

НПВС следует оценить кардиоваскулярные факторы риска и риск осложнений со стороны ЖКТ. Необходимо помнить, что любые НПВС относятся к препаратам, назначение которых необходимо избегать при наличии у пациента хронической сердечной недостаточности. Нецелесообразно при суставном синдроме назначение пациентам индометацина (пероральных и местных форм) с учетом его отрицательного воздействия на метаболизм суставного хряща.

Местные формы НПВС, применяемые для лечения поражения коленных суставов и суставов кистей, достаточно эффективны и безопасны.

Трамадол применяется в течение короткого периода в целях купирования сильной боли, при неэффективности НПВС или парацетамола.

Возможно введение ГКС в полость сустава при остеоартрозе с симптомами воспаления, в основном в коленные суставы. Применяют бетаметазон, метилпреднизолон, триамцинолон. Эффект лечения, выражающийся в уменьшении боли и симптомов воспаления, длится в 1—4 недели. Частота введения не более 2—3 раз в год.

Медленнодействующие симптоматические препараты оказывают действие на боль и функциональное состояние суставов и обладают некоторыми хондропротективными свойствами. Отличительная особенность этих препаратов — время наступления эффекта спустя 2—8 недель от начала лечения.

Для перорального приема используются хондроитин сульфат (хондроитин-Акос, структум, хондролон), глюкозамин (дона, «аминоартрин, глюкозамин»), хондроитин сульфат + глюкозамин (кондрона, артра, терафлекс), препарат растительного происхождения, регулирующий обмен в хрящевой ткани, — гиаскледин 300. Для наружного применения — хондроитин-Акос, терафлекс, хондроксид.

Для внутрисуставного введения — гиалуроновая кислота, алфлутоп, адгелон. Для парентерального введения (в/м) — алфлутоп.

Хирургическое лечение включает артроскопические операции, остеотомию и эндопротезирование.

Профилактика направлена на устранение возможных негативных влияний экзогенных факторов, раннее выявление и своевременную коррекцию врожденных и приобретенных нарушений статики (сколиоз, кифоз, плоскостопие, дисплазия бедра, *genu varum*, *genu valgum*).

Прогноз при остеоартрозе в отношении жизни благоприятный. Вместе с тем заболевание занимает одно из первых мест среди причин, приводящих к инвалидности, что определяет социальную значимость заболевания. Наиболее неблагоприятен прогноз в отношении трудоспособности у пациентов, страдающих коксартрозом.

АРТРИТ РЕАКТИВНЫЙ

Реактивный артрит (РеА) — воспалительное поражение суставов, развивающееся после некоторых инфекций (мочеполовой, кишечной, носоглоточной). Симптомокомплекс, включающий артрит, конъюнктивит, уретрит или цервицит, колит и характерные поражения кожи, носит название синдрома Рейтера.

В МКБ-10 соответствует рубрике M02 — Реактивные артропатии.

Эпидемиология. После бактериальной дизентерии РеА развивается в 2,5% случаев, после мочеполовых инфекций — в 0,8%. Преобладающий возраст — 20–40 лет. Преобладающий пол — мужской (урогенитальный РеА у мужчин возникает в 20 раз чаще, чем у женщин, а энтероколитический РеА — в 10 раз чаще).

Классификация. Различают уrogenитальный, энтероколитический РеА и РеА после носоглоточной инфекции. По течению различают острый (менее 6 месяцев), затяжной (от 6 до 12 месяцев) и хронический (более 12 месяцев) РеА.

Клиника. Поражение суставов: несимметричный артрит с поражением небольшого числа суставов преимущественно нижних конечностей (главным образом, голеностопных, коленных и суставов пальцев стоп, особенно больших пальцев), развивающийся обычно в течение 1 месяца после перенесенной острой кишечной или мочеполовой инфекции. Возможно вовлечение любых других суставов, общее число воспаленных суставов редко превышает шесть. Поражение крестцово-подвздошных суставов (сacroилеит, как правило, односторонний), а также (редко) вышележащих отделов позвоночника (спондилит).

Поражение энтезисов (мест прикрепления сухожилий и связок к костям возле суставов и находящихся в этих анатомических зонах синовиальных сумок). Наиболее частая локализация энтезитов — пяточная область. Тендовагинит отдельных пальцев стоп

(реже кистей), приводящий к болям, отечности всего пальца, нарушениям его движений и иногда к багрово-синюшной окраске кожи («палец в виде сосиски», дактилит).

Поражение слизистых оболочек неинфекционного генеза (конъюнктивит, уретрит, кольцевидный баланит, цервицит, **безболезненные эрозии в полости рта**). Конъюнктивит чаще бывает малосимптомным или бессимптомным, кратковременным (несколько дней), односторонним или двусторонним. Возможно развитие острого одностороннего переднего увеита.

Кератодермия (*keratoderma blennorrhagica*) — безболезненный очаговый (в виде папул и бляшек) или сливающийся гиперкератоз с преобладающей локализацией на подошвенной части стоп и ладонях (отдельные очаги могут возникать на любой части тела).

Поражение ногтей (чаще на пальцах стоп): желтое прокрашивание, онихолизис и другие виды ониходистрофии.

Системные проявления: аортит, недостаточность аортального клапана, миокардит, нарушения АВ-проводимости, гломерулонефрит. В редких случаях возможен серозит (плеврит, перикардит), поражение скелетных мышц (миозит), периферической нервной системы (полиневрит). Лимфаденопатия, чаще паховая (при мочеполовой триггерной инфекции).

Диагностика. Обязательные лабораторные исследования. Общий анализ крови: характерны лейкоцитоз, повышение СОЭ, нормохромная анемия.

Общий анализ мочи: часто обнаруживают протеинурию, микрогематурию, лейкоцитурию (при отрицательных результатах бактериологического исследования мочи).

Диагностика хламидиозной инфекции: «золотой стандарт» — культуральный метод малоприменим в рутинной практике. Используют исследование антител к хламидиям или поиск антигенов (фрагментов нуклеиновых кислот микроорганизмов) — полимеразная цепная реакция (ПЦР). Материалом для исследования являются соскобы из мочеиспускательного канала и канала шейки матки.

Исследование на антитела к ВИЧ проводится всем больным для исключения одновременного с другими заболеваниями, передающимися половым путем, заражения ВИЧ-инфекцией. Исследование на гонококки для исключения гонореи в составе микст-инфекции.

Бактериологическое исследование фекалий: выявление *Salmonella*, *Shigella*.

Иммунологические исследования: антинуклеарные антитела и ревматоидный фактор отсутствуют.

Исследование синовиальной жидкости является дополнительным исследованием. При РеА наблюдают признаки воспалительного процесса: низкую вязкость синовиальной жидкости, плохое образование муцинового сгустка, лейкоцитоз (5000—10 000/мкл) с преобладанием сегментоядерных нейтрофилов. В отличие от септического артрита снижение концентрации глюкозы нехарактерно.

Инструментальные исследования. Рентгенологические исследования относятся к обязательным инструментальным исследованиям. Изменения на рентгенограммах обнаруживают только при хроническом течении заболевания. Признаки сакроилеита, обычно одностороннего, наблюдают чаще у носителей антигена HLA-B27. Паравертебральные грубые оссификаты нехарактерны.

К дополнительным инструментальным исследованиям относится ЭхоКГ, при которой возможно выявление поражения аортальных клапанов при аортите (наблюдается редко).

Диагностика. У всех лиц (особенно молодого возраста) с мочеполовой или кишечной инфекцией в анамнезе, предшествовавшей развитию артрита в период до 6—8 недель, следует проводить поиск триггерных возбудителей. Проводят исследование на хламидии и/или уреаплазмы в мазках из мочеиспускательного канала либо бактериологическое исследование кала. Наиболее доказательны положительные результаты выделения *Chlamydia trachomatis* в культуре клеток и выявление указанных энтеробактерий при посеве кала. В случае отрицательных результатов этих исследований необходимо подтверждение триггерной инфекции несколькими различными непрямыми методами (для хламидиоза — прямая иммунофлюоресценция, ПЦР, определение антител в сыворотке крови; для энтеробактерий определение антител в сыворотке крови).

Выделяют следующие **диагностические критерии РеА**

«Большие» критерии

1. Артрит (необходимо наличие двух из трех характеристик):
 - асимметричный;
 - поражение ограниченного числа суставов (не более шести), преимущественно нижних конечностей;
 - поражение суставов нижних конечностей.
2. Предшествующая клинически выраженная инфекция (наличие одного из двух проявлений):

- уретрит/цервицит, предшествующий артриту в период до 8 недель;
- энтерит, предшествующий артриту в период до 6 недель.

«Малый» критерий — лабораторное подтверждение триггерных инфекций, вызванных *Chlamydia trachomatis* либо энтеробактериями (чаще *Yersinia enterocolitica*, *Y. pseudotuberculosis*, *Salmonella enteritidis*, *Campylobacter jejuni*, *Shigella flexneri*).

Диагноз определенного РеА устанавливают при наличии обоих «больших» критериев и «малого» критерия. Диагноз вероятного РеА устанавливают при наличии обоих «больших» критериев или при наличии первого «большого» критерия и «малого» критерия.

Пример формулировки диагноза. Реактивный артрит. Мочеполовая хламидиозная инфекция. Острое течение. Олигоартрит (левый голеностопный, правый коленный суставы). Ахиллобурсит справа. Конъюнктивит.

Дифференциальная диагностика в первую очередь проводится с септическим артритом, ревматоидным артритом, анкилозирующим спондилитом, псориатическим артритом и другими заболеваниями суставов.

Лечение. Цель терапии: устранение боли и воспаления суставов, лечение триггерных инфекций.

Немедикаментозное лечение. Режим. В течение первых двух недель заболевания показан покой, иммобилизация нецелесообразна. Индивидуально подбирается комплекс лечебных физических упражнений. Необходимости в специальной диете нет.

Физиотерапевтическое лечение. Холод на воспаленные суставы. Преимущества электролечения не доказаны.

Лекарственная терапия. Антимикробные лекарственные препараты. При реактивном хламидийном артрите к препаратам выбора относятся доксицилин и антибиотики группы макролидов (азитромицин, кларитромицин, спирамицин) в течение 30 дней. При непереносимости или неэффективности используются фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин, ломефлоксацин).

При энтероколитическом РеА необходимость антимикробной терапии не доказана.

НПВС назначают всем больным РеА на длительный срок. Показана локальная терапия НПВС.

ГКС для внутрисуставного введения применяют при условии исключения септического артрита, используют те же лекарственные средства и дозы, что и при других артритах.

При хроническом течении артрита возможно назначение базисных препаратов (сульфасалазин, метотрексат).

Экспертиза трудоспособности. Примерные сроки временной нетрудоспособности составляют при остром течении 30–60 дней, подостром течении — 30–65 дней, при хроническом течении 30–35 дней.

Прогноз. Обострение РеА продолжается до 3–5 месяцев, рецидивы связаны с реинфицированием. У 20–50% больных развивается хронический артрит. Тяжелое нарушение функции суставов возникает у 15% больных. Наиболее тяжелое течение отмечают у ВИЧ-инфицированных больных.

Профилактика. Профилактические мероприятия в отношении триггерных инфекций также предохраняют и от развития РеА. Необходимо избегать случайных половых контактов либо использовать презервативы для профилактики хламидиоза.

Не следует пить некипяченую воду ввиду возможной контаминации возбудителями кишечных инфекций (видами *Shigella*, *Campylobacter*, *Yersinia*). Необходимо соблюдать правила приготовления и сроки хранения мясной и молочной пищи в целях профилактики сальмонеллезной инфекции.

Лицам, позитивным по антигену HLA-B27, рекомендуют профилактический прием антибиотиков во время путешествий (ноर्फлоксацин по 0,4 г 2 раза в сутки).

ПОДАГРА

Подагра — гетерогенное по происхождению заболевание, характеризующееся отложением в различных тканях кристаллов моноурата натрия или мочевой кислоты и формированием тофусов.

В МКБ-10 соответствует рубрике M10 — Подагра.

Эпидемиология. Подагра — одно из самых частых заболеваний суставов у лиц старше 40 лет. В последние десятилетия отмечается рост заболеваемости подагрой, особенно в высокоразвитых странах.

Распространенность подагрического артрита среди мужчин достигает 5–50 случаев на тысячу человек, у женщин 1–9 случаев на тысячу человек, а заболеваемость составляет 1–3 случая у мужчин и 0,2 случая у женщин на тысячу человек. Пик заболеваемости наблюдают у мужчин в возрасте 40–50 лет, а у женщин в возрасте старше 60 лет. Соотношение мужчин и женщин составляет 2–7 : 1.

Этиология и патогенез. Мочевая кислота — конечный продукт метаболизма пуриновых соединений, накапливается в организме здоровых людей в количестве около 1,2 г у мужчин и 0,5 г у женщин.

Существует определенное равновесие между синтезом и поступлением мочевой кислоты и ее выделением из организма. Множество внешних и генетических факторов влияют на процессы ее образования и выделения.

Приблизительно у 20% страдающих подагрой заболевание носит семейный характер.

Усиленное образование мочевой кислоты и нарушенное ее выделение могут быть результатом как отдельного расстройства, так и комбинации нарушений. Лишь у небольшой части больных подагрой болезнь развивается исключительно в результате избыточного образования мочевой кислоты.

У большинства пациентов одновременно имеется и нарушение выделения уратов почками, что может быть связано с уменьшением фильтрации их в результате избыточной гидратации, а также действия различных факторов: органических кислот, лекарственных препаратов (диуретики, циклоспорин, низкие дозы аспирина), экзогенных токсинов (свинец) и канальцевых нарушений.

Развитию гиперурикемии способствует длительное применение тиазидных диуретиков (гидрохлортиазид), особенно при снижении функции почек.

Больные подагрой часто имеют сопутствующую патологию, предрасполагающую к почечной недостаточности (включая артериальную гипертонию), при которой увеличена реабсорбция уратов. Часть больных с гиперурикемией страдают также метаболическим синдромом, при котором решающим обстоятельством является инсулинорезистентность наряду с абдоминальным ожирением, гипергликемией и гиперлипидемией, что способствует прогрессированию атеросклероза. При этом гиперинсулинемия усиливает реабсорбцию в почках ряда веществ, включая ураты.

Повышение синтеза уратов может быть связано с усилением потребления пуринов, рядом заболеваний (лимфопролиферативные, гемолиз, диабетический кетоацидоз, пернициозная анемия, саркоидоз, гиперпаратиреоз, гипотиреоз, акромегалия, псориаз) с ускоренным метаболизмом нуклеотидов, со злоупотреблением алкоголем, чрезмерным употреблением фруктозы, чрезвычайным мышечным напряжением, голоданием.

Избыток мочевой кислоты может откладываться в организме в виде тофусов (скопления уратов), особенно в области измененных межфаланговых суставов.

Выделяют несколько факторов неблагоприятного влияния мочевой кислоты на сердечно-сосудистую систему. В качестве возможных механизмов, объясняющих взаимосвязь повышенного уровня мочевой кислоты и увеличения сердечно-сосудистого риска, рассматриваются окислительный стресс, неспецифическое воспаление, эндотелиальная дисфункция и инсулинорезистентность.

Классификация

- ◆ Острый подагрический артрит.
- ◆ Межприступная («интервальная») подагра.
- ◆ Хронический подагрический артрит.
- ◆ Хроническая тофусная подагра.

Клиника. Клинические проявления подагры обусловлены следующими нарушениями:

- ◆ рецидивирующие атаки острого артрита;
- ◆ накопление кристаллов уратов в тканях с образованием тофусов;
- ◆ нефролитиаз и подагрическая нефропатия.

Острый подагрический артрит обычно развивается через несколько лет бессимптомной гиперурикемии, в ночное время или в ранние утренние часы сразу после подъема пациента с постели и может быть спровоцирован травмой, приемом алкоголя, погрешностями в диете, хирургическими процедурами, обострением сопутствующих заболеваний, локальным воспалением (например, при остеоартрозе). У мужчин преимущественно поражаются суставы стопы, особенно большого пальца (артрит большого пальца развивается более чем у 80% пациентов, а в 50% случаев служит первым проявлением подагры). У женщин в начале заболевания чаще развивается олигоартрит или полиартрит, поражаются суставы кистей. У лиц пожилого возраста приступы протекают менее остро, чем у молодых, нередко по типу олигоартрита или полиартрита.

Заболевание характеризуется быстрым нарастанием чрезвычайно интенсивных болей, как правило, в одном суставе, сочетающихся с припухлостью сустава и покраснением кожи. Интенсивные боли делают невозможными движения в воспаленном суставе, и даже легкое прикосновение способствует усилению болей. Длительность атаки варьирует от 1–2 (в легких случаях) до 7–10 сут.

Особенность острого подагрического артрита — полное спонтанное выздоровление и отсутствие симптомов болезни между приступами, вплоть до развития хронического подагрического артрита. Наличие болей в суставах в этот период обычно связано с сопутствующими заболеваниями суставов, наиболее часто с остеоартрозом. Без лечения наблюдают учащение атак, их более затяжное течение, вовлечение в процесс новых суставов.

В дальнейшем продолжительность бессимптомного периода сокращается, приступы становятся более тяжелыми, часто сочетаются с более выраженными системными проявлениями. В патологический процесс вовлекаются другие суставы (иногда подагрический артрит имеет полиартикулярный мигрирующий характер). Отмечается воспаление периартикулярных тканей (связок, суставных сумок).

При отсутствии специфического лечения тофусы развиваются у половины больных. Сроки развития тофусов переменны (от 1 до 43 лет, в среднем 8–11 лет) и зависят от особенностей течения болезни, в частности от уровня гиперурикемии и тяжести поражения почек. Раннее появление тофусов наблюдают при некоторых формах ювенильной подагры, у женщин пожилого возраста, принимающих диуретики, при миелопролиферативных заболеваниях, при некоторых заболеваниях почек, приводящих к резко выраженной гиперурикемии.

Чаще тофусы локализуются подкожно или внутрикожно в области пальцев кистей и стоп, коленных суставов, на локтях и ушных раковинах, но могут образовываться практически на любых участках поверхности тела и внутренних органах. У женщин в постменопаузе тофусы нередко располагаются в области узелков Гебердена. Иногда наблюдают изъязвление кожи над тофусами со спонтанным выделением содержимого в виде пастообразной белой массы.

Осложнения. Мочекаменная болезнь и хроническая уратная (подагрическая) нефропатия — частые проявления хронической подагры. У 20–40% пациентов наблюдают протеинурию и умеренную артериальную гипертензию, реже нефросклероз, тяжелую артериальную гипертензию, нарушение функции почек. Частота развития мочекаменной болезни коррелирует с концентрацией мочевой кислоты в крови и моче. Камни обычно рентгеноконтрастны и состоят не только из уратов, но также из оксалата и фосфата кальция.

У больных подагрой увеличивается частота сопутствующих заболеваний (артериальной гипертензии, сахарного диабета, атеросклероза, гипертриглицеридемии).

Диагностика. Лабораторная диагностика: общий анализ крови (увеличение СОЭ), общий анализ мочи (низкий удельный вес, кристаллурия, умеренная протеинурия).

Определение концентрации уратов (мочевой кислоты) в крови в период острой подагрической атаки — содержание повышено у подавляющего большинства больных (превышает 300 мкмоль/л), но при нормальном уровне уратов не исключен диагноз подагры.

Определение концентрации в крови СРБ (при подагре повышена), креатинина (повышение свидетельствует о ХПН, что требует коррекции лечения), холестерина, ЛВП, ЛНП, триглицеридов (для оценки риска развития атеросклероза), билирубина и активности трансаминаз (для выявления сопутствующих заболеваний печени, требующих уточнения и коррекции лечения).

Исследование клеточного состава синовиальной жидкости: в период острого приступа подагрического артрита обнаруживают увеличение количества лейкоцитов до 10 000—20 000 клеток/мм³, преимущественно нейтрофилов. При поляризационной микроскопии синовиальной жидкости выявляются кристаллы уратов характерной иглообразной формы, обладающие двойным лучепреломлением.

Инструментальные методы исследования. Рентгенография суставов — в начале заболевания рентгенологических изменений в суставах не обнаруживают; на поздней стадии отмечают появление эрозий, локального сужения суставной щели и теней, связанных с накоплением уратов в суставе.

ЭКГ-гипертрофия левого желудочка при сопутствующей артериальной гипертензии, при наличии ИБС возможны ишемические изменения. ЭхоКГ — возможны признаки диастолической дисфункции. УЗИ почек — нефролитиаз.

Диагноз «подагра» следует предполагать при остром развитии артрита (особенно I плюснефалангового сустава) в результате воздействия провоцирующего фактора (употребление алкоголя, несоблюдение диеты, прием лекарственных средств, задерживающих выведение мочевой кислоты). Для подтверждения диагноза необходимо исследовать концентрацию мочевой кислоты в крови (может быть повышена) или в синовиальной жидкости (всегда повышена во время приступа).

Диагностические классификационные критерии подагры (ВОЗ, 2000)

- ◆ Наличие характерных кристаллических уратов в суставной жидкости, подтвержденных при химическом исследовании или поляризационной микроскопией.
- ◆ Наличие тофусов (доказанных), содержащих кристаллы уратов, подтвержденных при химическом исследовании или поляризационной микроскопией.
- ◆ Наличие 6 из 12 перечисленных ниже признаков.
 1. Более одной атаки острого артрита в анамнезе.
 2. Воспаление сустава достигает максимума в первый день болезни.
 3. Monoартрит.
 4. Гиперемия кожи над пораженным суставом.
 5. Припухание и/или боль в I плюснефаланговом суставе.
 6. Одностороннее поражение I плюснефалангового сустава.
 7. Одностороннее поражение суставов свода стопы.
 8. Подозрение на тофусы (наличие узелков, напоминающих тофусы).
 9. Гиперурикемия.
 10. Асимметричный отек пораженного сустава.
 11. Субкортикальные кисты без эрозий, выявляемые при рентгенографии.
 12. Отрицательный результат при посеве синовиальной жидкости.

Диагноз подагры ставят при наличии хотя бы одного из двух первых критериев, в сочетании как минимум с шестью из двенадцати признаков, перечисленных в третьем критерии.

Дифференциальная диагностика. Необходимо дифференцировать заболевание от псевдоподагры, реактивного артрита, ревматоидного артрита, острой ревматической лихорадки, обострения остеоартроза.

При переломе (травме) выявляют болезненность при пальпации поверхности пораженной кости, а также наличие травмы в анамнезе. На рентгенограммах обнаруживают перелом (может потребоваться рентгенография в нескольких проекциях).

Псевдоподагра рентгенологически напоминает остеоартрит или ревматоидный артрит, но обычно имеются признаки репарации кости (остеофиты или отсутствие остеопении). Кальцификация хряща (особенно фиброзного хряща менисков в коленных су-

ставах, лобкового симфиза, края вертлужной впадины, суставной губы плечевого сустава и суставного диска дистального лучелоктевого сустава) патогномонична для отложений псевдоподагры. Кристаллы выявляют при исследовании синовиальной жидкости с помощью поляризационного микроскопа или на рентгенограмме суставов. Остеоартроз в необычных областях (лучезапястные, локтевые, пястно-фаланговые или плечевые суставы) без наличия травмы в анамнезе может свидетельствовать о псевдоподагре.

Лечение. Цель терапии: уменьшение выраженности клинических проявлений подагры и снижение содержания мочевой кислоты в крови до рекомендованных величин (ниже 400 мкмоль/л).

Немедикаментозная терапия. При остром подагрическом артрите необходимы покой и холод на область пораженного сустава. Следует исключить прием лекарственных препаратов, повышающих уровень мочевой кислоты в сыворотке крови (тиазидных диуретиков, ацетилсалициловой кислоты, ферментных препаратов).

Рекомендации по диете:

- ◆ потребление 2–3 л жидкости в сутки;
- ◆ исключение продуктов, содержащих пурины в больших количествах;
- ◆ исключение любых алкогольных напитков (особенно пива, шампанского, вина), блюд из паренхиматозных органов животных (печени, почек, тимуса);
- ◆ ограничение употребления рыбы (икра, сельдь, сардины), ракообразных, мяса (телятина, свинина, птица, бульоны), некоторых овощей (горох, бобовые, цветная капуста, спаржа, шпинат), грибов.

Лечение острого подагрического артрита. Для купирования острого приступа подагры применяют лекарственные средства трех классов: НПВС, ГКС (локально и системно) и колхицин.

НПВС относятся к препаратам выбора. При использовании НПВС для купирования острого приступа подагры побочные эффекты развиваются реже, чем при лечении других заболеваний.

ГКС при системном применении по эффективности не уступают НПВС и колхицину и используются при наличии противопоказаний для назначения последних, особенно у пожилых пациентов. Внутрисуставное введение ГКС с обязательным предварительным промыванием сустава является чрезвычайно эффективным методом купирования острого подагрического артрита.

Колхицин в настоящее время применяют реже, чем другие препараты, из-за медленного развития эффекта и высокой частоты

осложнений. Его назначают, главным образом, при неэффективности НПВС или при наличии противопоказаний для их назначения.

Лечение хронической подагры. У пациентов с частыми (3–4 раза в год) приступами острого подагрического артрита, и особенно с хронической подагрой и нефролитиазом, абсолютно показано проведение терапии, направленной на нормализацию уровня мочевой кислоты (менее 400 мкмоль/л). Лечение основано на применении аллопуринола и урикозурических лекарственных препаратов.

Основной антигиперурикемический препарат — аллопуринол, который эффективен как при гиперпродукции, так и при сниженной экскреции мочевой кислоты.

Для снижения количества уратов в организме целесообразно назначение урикозурических средств — пробенецида, сульфинпиразона или бензпромарона.

Экспертиза трудоспособности. При подагрическом артрите пациент нетрудоспособен максимум 20–25 дней.

Прогноз. В целом прогноз при подагрическом артрите благоприятный, но в 20–50% случаев развивается уrolитиаз, а причиной смерти 18–25% больных подагрой служит ХПН.

Профилактика подагры необходима у пациентов, получающих химиотерапию и имеющих высокий риск развития некроза и распада опухоли. У больных лейкозами и лимфомами во время проведения химиотерапии следует применять гипоурикемические лекарственные средства начиная с первого дня (аллопуринол в дозе 600 мг/сут).

Профилактика гиперурикемии требует ограничения приема мясной пищи, углеводов, а также таких продуктов, как томаты, шпинат, шоколад, необходимо резкое ограничение алкоголя.

СПОНДИЛИТ АНКИЛОЗИРУЮЩИЙ

Анкилозирующий спондилит (болезнь Бехтерева) — хроническое системное воспалительное заболевание, преимущественно поражающее позвоночник и крестцово-подвздошные сочленения.

В МКБ-10 соответствует рубрике М45 — Анкилозирующий спондилит.

Эпидемиология. Заболеваемость составляет 3,9 случая на 100 тыс. населения, распространенность — 4–14 случаев на тысячу населения. Смертность (основная причина летальных исходов — патология шейного отдела позвоночника, приводящая к компрес-

сии спинного мозга) при анкилозирующем спондилите может достигать 5%. Чаще заболевают мужчины (в 3 раза), главным образом в возрасте 15–30 лет.

Классификация:

- ◆ идиопатический анкилозирующий спондилит (в т.ч. ювенильный идиопатический анкилозирующий спондилит);
- ◆ анкилозирующий спондилит как одно из проявлений других спондилоартритов (псориатического артрита, реактивных артритов);
- ◆ анкилозирующий спондилит, ассоциированный с неспецифическим язвенным колитом и болезнью Крона.

Клиника. Основными жалобы пациентов при анкилозирующем спондилите являются боли в нижних отделах спины, ягодицах и грудной клетке, усиливающиеся по ночам или в покое и сопровождающиеся утренней скованностью. Боли уменьшаются после физической нагрузки. При выраженном болевом синдроме в области шеи следует исключить подвывих в срединном атлантоосевом суставе и перелом позвонка на фоне остеопороза. Характерный, но поздний признак заболевания — «поза просителя», обусловленная кифозом шейного и грудного отделов позвоночника.

При объективном осмотре проводят измерение экскурсии грудной клетки и тест Шобера. Для измерения экскурсии грудной клетки определяют окружность грудной клетки на уровне сосков на вдохе и выдохе. В норме разница составляет не менее 5 см, при анкилозирующем спондилите она уменьшается.

Тест Шобера: отмечают точку, соответствующую остистому отростку V поясничного позвонка, и точку, находящуюся на 10 см выше его. Пациента просят максимально согнуть спину в поясничном отделе и вновь измеряют расстояние между указанными точками. Изменение расстояния не более 4 см свидетельствует об ограничении подвижности поясничного отдела позвоночника.

При пальпации выявляется болезненность в области остистых отростков позвонков и гребней подвздошных костей, в местах прикрепления пяточного сухожилия, подошвенного апоневроза.

Диагностика. К обязательным *лабораторным методам* относятся общий анализ крови (увеличение СОЭ отражает активность воспалительного процесса, у 50% пациентов выявляют нормохромную анемию), общий анализ мочи (микрогематурия при IgA-нефропатии, протеинурия при амилоидозе почек), определение концентрации креатинина крови, повышение которой свидетельствует о нарушении функции почек.

Дополнительным методом лабораторного исследования считают определение антигена HLA-B27. Его обнаружение повышает вероятность диагноза анкилозирующего спондилита.

Инструментальные исследования. К обязательным методам относится рентгенологическое исследование.

Рентгенография крестцово-подвздошных суставов, выявляющая сакроилеит. На ранней стадии заболевания обнаруживают размытость и расширение суставной щели, позднее — ее сужение, субхондральные эрозии, а затем анкилоз.

Рентгенография позвоночника: эрозии в области верхних и нижних углов тел позвонков, исчезновение нормальной вогнутости позвонков, оссификация передней продольной связки, постепенно формирующаяся картина «бамбуковой палки». При подозрении на подвывих в срединном атлантоосевом суставе снимок производят через открытый рот больного.

Рентгенография периферических суставов: признаки энтезопатии в виде очагов деструкции в местах прикрепления связок к костям (гребням подвздошных костей, седалищным буграм, вертелам бедренных костей и пяточным буграм, остистым отросткам позвонков).

МРТ — наиболее чувствительный метод выявления сакроилеита.

Диагноз анкилозирующего спондилита необходимо предполагать при наличии болей в нижней части спины воспалительного характера у лиц молодого возраста. Для подтверждения диагноза следует провести физикальное обследование (в целях определения критериев спондилоартропатии, при выявлении которых вероятность анкилозирующего спондилита составляет 80–95%) и рентгенологическое исследование крестцово-подвздошных суставов (признаки сакроилеита, которые лучше всего выявляются с помощью МРТ).

Диагностические критерии анкилозирующего спондилита.

1. Наличие в анамнезе болей в спине или поясничной области воспалительного характера (боли усиливаются в покое и ослабевают после физической нагрузки, сопровождаются утренней скованностью, продолжаются не менее 3 месяцев).
2. Ограничение движений в поясничном отделе позвоночника в сагиттальной и фронтальной плоскостях.
3. Ограничение подвижности грудной клетки (менее 2,5 см).
4. Рентгенологические критерии:
 - двусторонний сакроилеит II–IV стадии;
 - односторонний сакроилеит III–IV стадии.

Для постановки диагноза анкилозирующего спондилита достаточно одного клинического и одного рентгенологического критерия (чувствительность составляет 83,4%, специфичность — 97,8%).

Лечение. Цели терапии: уменьшение боли, купирование воспалительного процесса, улучшение подвижности позвоночника.

Немедикаментозная терапия. Лечебная физкультура способствует уменьшению боли и улучшению подвижности позвоночника. Рекомендуют заниматься плаванием, а также упражнениями с разгибанием позвоночника и растяжением его мышц.

Советуют сохранять прямую осанку при ходьбе (но не следует использовать корсеты), спать на жестком матрасе и тонкой подушке. В профессиональной деятельности недопустимы движения, усугубляющие кифоз позвоночника. Автомобилистам следует использовать подголовники для предотвращения повреждения по типу хлыста.

Медикаментозная терапия. НПВС быстро (в течение 2 сут) уменьшают боли в спине и суставах, однако после отмены препарата боль вновь появляется через 48 ч. Длительный прием НПВС не предотвращает развития анкилозов.

У пациентов с периферическим артритом и высокой активностью воспалительного процесса можно использовать сульфасалазин, метотрексат, инфликсимаб.

ГКС применяют для внутрисуставного введения при периферических артритах, однако их эффективность ниже, чем при ревматоидном артрите.

Хирургическое лечение. Артропластика тазобедренного сустава при его тяжелых поражениях улучшает функцию сустава. Остеотомия показана при тяжелых кифозах грудного отдела позвоночника.

Экспертиза трудоспособности. Примерные сроки временной нетрудоспособности составляют при медленно прогрессирующем течении 25—40 дней, при быстро прогрессирующем течении, высокой активности, наличии рефрактерности к проводимой терапии до 75 дней с последующим проведением медико-социальной экспертизы.

Прогноз. Потеря функций суставов, приводящая к инвалидизации, обычно развивается через 20—40 лет после начала болезни, чаще у пациентов с поражением тазобедренных суставов. Прогноз в отношении жизни ухудшается при поражении шейного отдела, ведущего к компрессии спинного мозга (подвывих срединного ат-

лантооцевого сустава, перелом позвонков), а также при развитии амилоидной нефропатии.

ПСОРИАТИЧЕСКИЙ АРТРИТ

Псориатический¹ артрит (ПсА) — воспалительное заболевание суставов и энтезисов, а нередко также позвоночника, обычно ассоциированное с псориазом, относится к большой группе заболеваний под общим названием серонегативные спондилоартропатии (СпА).

Общие признаки заболеваний этой группы: асимметричный артрит преимущественно нижних конечностей, склонность к развитию энтезисов, воспалительная боль в спине, рентгенологические признаки сакроилеита, воспалительные изменения глаз, кишечника, урогенитального тракта, семейная предрасположенность, наличие случаев какой-либо СпА у родственников, ассоциация с антигеном гистосовместимости HLAB27.

Эпидемиология. По данным разных авторов, в общей популяции ПсА выявляется в 1–3%. Распространенность ПсА среди больных псориазом варьирует от 7 до 40%. Остались в прошлом те времена, когда ПсА считали «легким» воспалительным заболеванием суставов. Исследования последних лет доказали, что ПсА характеризуется значительными нарушениями функциональных возможностей больных, ухудшением качества жизни, повышением риска смертности по сравнению с популяцией. Смертность больных, страдающих ПсА, выше, чем в популяции, на 59% у женщин и на 65% у мужчин. Установлено, что деструктивные изменения суставов обнаруживаются у 47% пациентов с ранним (длительность до 2 лет) и у 57% с определенным ПсА.

Этиология и патогенез. До сих пор этиология и патогенез ПсА неизвестны. Считают, что в возникновении этого заболевания играют роль многие факторы — генетические, сосудистые, иммунологические, факторы внешней среды.

Клиника. Принято выделять пять основных клинических вариантов ПсА:

¹ Псориаз — часто встречающееся хроническое рецидивирующее заболевание, для которого характерны сухие, четко очерченные, серебристые, шелушащиеся папулы и бляшки разных размеров. Тяжесть заболевания варьирует от 1–2 высыпаний до широко распространенного дерматоза, сопровождающегося артритом и эксфолиацией, что может приводить к снижению трудоспособности пациента.

- ◆ артрит дистальных межфаланговых суставов кистей и стоп;
- ◆ мутилирующий артрит;
- ◆ симметричный артрит, напоминающий ревматоидный артрит, без ревматоидного фактора в крови;
- ◆ асимметричный моно-, олигоартрит с вовлечением мелких суставов кистей и стоп;
- ◆ анкилозирующий спондилоартрит, сопровождающийся или не сопровождающийся периферическим артритом.

У большинства больных воспаление суставов возникает одновременно с поражением кожи, но примерно у трети он предшествует псориазу за несколько недель или даже лет. Поражение суставов может развиваться как остро, так и постепенно, без заметных ограничений движений или боли. Очень часто боль и припухлость долгое время локализуются в одном суставе (крупном или мелком) без тенденции к распространению. Чаще изолированно поражаются межфаланговые суставы кистей, особенно первых пальцев, проксимальные межфаланговые или дистальные межфаланговые суставы, лучезапястный или коленный сустав. В дальнейшем вовлечение суставов в патологический процесс происходит, как правило, асимметрично. Позднее может развиваться полиартрит, напоминающий ревматоидный. Артрит межфаланговых суставов пальцев кистей нередко сочетается с тендинитом сгибателей. Клинически это проявляется болью по ходу сухожилия и ограничением сгибания пальца. Без своевременного противовоспалительного лечения (главным образом, локальная инъекционная терапия ГКС) в таких случаях быстро формируются сгибательные контрактуры этих пальцев. Поражение дистальных межфаланговых суставов может сопровождаться формированием характерной «редискообразной» деформации сустава.

У 5% больных наблюдается мутилирующий артрит, остеолитическая форма ПсА. Различают акральные остеолиты вследствие резорбции концевых фаланг пальцев кистей и стоп и внутрисуставной остеолит. При этом отмечается укорочение пальцев кистей и стоп, формируются разнонаправленные подвывихи суставов, появляется симптом «разболтанности» пальца. Остеолиту наиболее часто подвергаются фаланги, кости запястья, шиловидные отростки, головки височно-нижнечелюстных суставов.

У большинства пациентов наблюдается моно- или олигоартрит крупных суставов: коленного, голеностопного, лучезапястного. Изолированное поражение тазобедренных суставов встречается

редко. Часто коксит сочетается с поражением межфаланговых суставов кистей и/или стоп. К другим клиническим проявлениям ПсА относят дактилит, энтезит, спондилит.

Дактилит (воспаление пальца) — типичное проявление ПсА. Дактилит обнаруживается у половины больных ПсА; у $\frac{2}{3}$ из них вовлекаются пальцы стоп с последующим формированием рентгенологических признаков деструкций суставных поверхностей.

Дактилит может развиваться как за счет воспаления сухожилий сгибателей, так и за счет артрита межфаланговых, плюснефаланговых или пястно-фаланговых суставов одного пальца. Одновременное поражение всех трех суставов одного пальца называют осевым артритом. Дактилит может быть острым или хроническим. Острый дактилит проявляется выраженной болью, гиперемией, отеком всего пальца, ограничением сгибания. Параартикулярное явление — багрово-цианотичное окрашивание кожных покровов над воспаленными суставами с формированием «сосискообразной» деформации пальца — считают высокоспецифичным для ПсА (специфичность 90,5%). Эти изменения настолько типичны, что позволяют заподозрить дебют ПсА даже без явного псориатического поражения кожи и/или ногтей. Подобные проявления возможны также при реактивном артрите. Хронический дактилит также проявляется утолщением пальца, но без существенной боли и покраснения.

Энтезит (энтезопатия) — частый клинический признак ПсА, характеризующийся воспалением мест прикрепления связок и сухожилий к костям с последующей резорбцией субхондральной кости. Для ПсА наиболее типичными локализациями энтезитов являются: задневерхняя поверхность пяточной кости непосредственно в месте прикрепления ахиллова сухожилия, место прикрепления подошвенного апоневроза к нижнему краю пяточного бугра, бугристой большеберцовой кости, в меньшей степени — места прикрепления сухожилий плеча (вращающая манжета). Рентгенологически энтезиты могут проявляться в виде периостита, эрозий, остеофитов.

Спондилит при ПсА встречается у 40% больных ПсА. Часто спондилит протекает бессимптомно. Изолированное поражение позвоночника (без периферического артрита) — большая редкость (отмечается только у 2–4% больных ПсА). Изменения локализируются в илиосакральных сочленениях, межпозвоночных дисках, связочном аппарате позвоночника с формированием синдесмофитов и паравертебральных оссификатов. Клинические проявления

сходны с анкилозирующим спондилитом. У большинства пациентов изменения в позвоночнике не приводят к значительным функциональным нарушениям.

Диагностика. Специфические лабораторные тесты при ПсА отсутствуют. Характерно наличие диссоциации между яркой клинической активностью болезни и умеренно измененными лабораторными показателями воспаления.

Ревматоидный фактор в крови обычно отсутствует. Анализ синовиальной жидкости диагностической ценности при ПсА не имеет. В ряде случаев может выявляться высокий цитоз, внешне синовиальная жидкость может напоминать септическую.

Активность ПсА оценивают по количеству болезненных и воспаленных суставов, уровню СРБ, выраженности боли в суставах, а также на основании мнения врача и пациента.

Из инструментальных методов исследования ведущая роль принадлежит рентгенологическому исследованию.

Диагноз. Диагноз ПсА устанавливают на основании выявления псориаза и своеобразного поражения опорно-двигательного аппарата. Обращают особое внимание на наличие дактилита и/или осевого артрита, остеолиза, поражения дистальных межфаланговых суставов кистей и/или стоп, моноартрита крупных или средних суставов. В случае полиартрикулярного поражения ретроспективно оценивают последовательности вовлечения суставов. Правильная трактовка указанных симптомов позволяет установить диагноз ПсА даже при отсутствии псориаза.

Для диагностики ПсА рекомендуется применение критериев, разработанных Э.Р. Агабаевой (1989). Наибольшую диагностическую ценность (плюс 5 баллов) имеют:

- ◆ псориазические высыпания на коже;
- ◆ артрит дистальных межфаланговых суставов;
- ◆ артрит 3 суставов одного и того же пальца кистей (осевое поражение);
- ◆ параартикулярные явления;
- ◆ акральные остеолиты;
- ◆ анкилоз дистальных межфаланговых суставов кистей и/или плюснефаланговых суставов стоп.

Отрицают (минус 5 баллов) диагноз ПсА: отсутствие псориаза, серопозитивность по ревматоидному фактору, ревматоидные узелки, тофусы, наличие тесной связи суставного синдрома с кишечной или урогенитальной инфекцией.

Дифференциальный диагноз. В клинической практике нередко любые жалобы со стороны суставов у больного псориазом необоснованно расценивают как проявление ПсА. В этой ситуации нужно принимать во внимание такие заболевания, как эрозивный остеоартроз межфаланговых суставов кистей, остеоартроз коленных суставов с вторичным синовитом, подагрический артрит, ревматоидный артрит, реактивный артрит.

Возможны сложности в дифференциальной диагностике ПсА и подагры. ПсА может начинаться с поражения суставов 1-х пальцев стоп и сопровождаться гиперурикемией, обычно обусловленной генерализованным псориазом. Необходимо оценивать стойкость артрита, связь с нарушением диеты, исследовать синовиальную жидкость на кристаллы мочевой кислоты.

Лечение. Ни один терапевтический подход в настоящее время не дает полного излечения от основного заболевания (псориаз), однако в большинстве случаев состояние удастся стабилизировать.

Для лечения псориатического артрита препаратами выбора являются НПВС. Используют как неселективные, так и селективные ингибиторы ЦОГ-2, причем применение неселективных НПВС (ибупрофен, диклофенак) предпочтительнее из-за их более активного воздействия на воспаление.

ГКС применяют, главным образом, в виде внутрисуставных инъекций при олиго- или моноартрикулярной форме ПсА. Системное использование ГКС нецелесообразно из-за риска генерализации псориаза.

У большинства пациентов с ПсА (преимущественно при моно- или олигоартрите) удастся в течение длительного времени ограничиваться только терапией НПВС и внутрисуставными инъекциями ГКС.

У пациентов с полиартрикулярной формой ПсА, в случае частого обострения артрита, выявления рентгенологических признаков деструкции суставов (эрозии, остеолиз) применяют базисную терапию. К базисным или болезнь-модифицирующим препаратам относятся сульфасалазин, метотрексат, соли золота, лефлуномид, циклоспорин А.

Аминохинолиновые препараты (плаквенил, делагил) при ПсА не применяют из-за неэффективности и потенциального риска обострения псориаза.

Во время лечения базисными препаратами прием НПВС сохраняется. Доза НПВС может снижаться после достижения стойкого

положительного результата. Общим правилом для всех базисных средств является строгий контроль за их переносимостью. Необходимо помнить, что эффект от этой терапии наступает не ранее чем через 4–6 недель.

Моноклональные антитела к фактору некроза опухоли — альфа (инфликсимаб, этанерцепт, адалимумаб) в последние годы стали с успехом применяться в лечении псориаза и ПсА.

Прогноз псориаза зависит от распространенности и выраженности первичных высыпаний, обычно псориаз протекает тем тяжелее, чем в более раннем возрасте он начался. Острые приступы, как правило, проходят, но полная перманентная ремиссия наступает редко. Псориатический артрит может влиять на трудоспособность пациента.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите правильные ответы.

1. У какого процента взрослого населения РФ отмечается повышенный уровень АД:
 - а) 10%;
 - б) 20%;
 - в) 30%;
 - г) 40%;
 - д) 50%.
2. Какой процент пациентов с артериальной гипертензией в РФ принимает антигипертензивные препараты:
 - а) 100%;
 - б) 80%;
 - в) 60%;
 - г) 40%;
 - д) 20%.
3. Уровень САД 140–159 мм рт. ст. и/или ДАД 90–99 мм рт. ст. соответствует:
 - а) высокому нормальному АД;
 - б) АГ 1-й степени;
 - в) АГ 2-й степени;
 - г) АГ 3-й степени;
 - д) изолированной систолической АГ.

4. Если значения систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) попадают в разные категории, то степень тяжести АГ оценивается по:
 - а) более высокой категории;
 - б) более низкой категории;
 - в) уровню САД;
 - г) уровню ДАД.
5. Для 1-й стадии гипертонической болезни характерно:
 - а) наличие АГ, при отсутствии поражения органов-мишеней (ПОМ);
 - б) наличие АГ и присутствие изменений со стороны одного или нескольких органов-мишеней;
 - в) наличие АГ и ассоциированных клинических состояний.
6. Проведите стратификацию риска у пациента с АГ 1-й степени и 1–2 факторами риска:
 - а) незначимый;
 - б) низкий дополнительный риск;
 - в) средний дополнительный риск;
 - г) высокий дополнительный риск;
 - д) очень высокий дополнительный риск.
7. Укажите основной признак метаболического синдрома:
 - а) центральное (абдоминальное) ожирение;
 - б) гипергликемия натощак — глюкоза в плазме крови более 6,1 ммоль/л;
 - в) артериальная гипертензия — АД более 140/90 мм рт. ст.;
 - г) повышение содержания ХС ЛНП более 3,0 ммоль/л;
 - д) повышение содержания ХС ЛНП более 5,0 ммоль/л.
8. Укажите признаки гипертрофии левого желудочка:
 - а) расчет индекса массы миокарда левого желудочка с помощью ЭхоКГ;
 - б) ЭКГ-критерий — индекс Соколова—Лайона более 38 мм;
 - в) ЭКГ-критерий — Корнельское произведение более 2440 мм;
 - г) артериальная гипертензия — АД более 140/90 мм рт. ст.
9. При среднем дополнительном риске необходимо:
 - а) изменение образа жизни на несколько месяцев, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию;

- б) изменение образа жизни на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию;
 - в) снижение АД не требуется;
 - д) изменение образа жизни и немедленно начать лекарственную терапию.
10. Из мероприятий, направленных на изменение образа жизни пациента с артериальной гипертензией, на снижение АД в среднем на 2–8 мм рт. ст. можно рассчитывать при:
- а) снижении массы тела на каждые 10 кг;
 - б) применении диеты;
 - в) ограничении потребления поваренной соли;
 - г) ограничении потребления алкоголя;
 - д) физической активности.
11. Из препаратов магния для коррекции гипомagneмии фармакоэкономические преимущества имеет:
- а) магне В₆;
 - б) магнерот®;
 - в) промагсан;
 - г) магнелис.
12. К абсолютным противопоказаниям для назначения ИАПФ относятся:
- а) беременность;
 - б) гиперкалиемия;
 - в) двусторонний стеноз почечных артерий;
 - г) ангионевротический отек;
 - д) гипокалиемия.
13. На выбор антигипертензивного препарата оказывают влияние:
- а) наличие у пациента факторов риска;
 - б) социально-экономические факторы, включая стоимость лечения;
 - в) поражение органов-мишеней;
 - г) ассоциированные клинические состояния.
14. Укажите рациональные комбинации антигипертензивных препаратов:
- а) эгилек + индап;
 - б) беталок зок + изоптин;
 - в) ренитек + верошпирон;

- г) ренитек + энап;
 - д) микардис + атаканд.
15. Укажите противопоказания к назначению бета-адреноблокаторов:
- а) ХОБЛ;
 - б) бронхиальная астма;
 - в) АВ-блокада II и III степени;
 - г) гиперкалиемия;
 - д) двусторонний стеноз почечных артерий.
16. К группе ИАПФ не относится:
- а) ренитек;
 - б) моноприл;
 - в) кардил;
 - г) даприл;
 - д) престариум.
17. К атерогенным фенотипам дислипидемий относятся:
- а) I и II а;
 - б) I, III и IV;
 - в) IIа, IIб, IV;
 - г) I, III и V;
 - д) I, IIб и V.
18. Укажите оптимальные значения липидных параметров плазмы для лиц взрослой популяции стран Европы:
- а) ОХС < 5,0 ммоль/л; ХС ЛНП < 3,0 ммоль/л; ТГ < 1,7 ммоль/л;
 - б) ОХС < 5,5 ммоль/л; ХС ЛНП < 3,5 ммоль/л; ТГ < 2,5 ммоль/л;
 - в) ОХС < 6,0 ммоль/л; ХС ЛНП < 3,0 ммоль/л; ТГ < 2,0 ммоль/л;
 - г) ОХС < 4,5 ммоль/л; ХС ЛНП < 3,5 ммоль/л; ТГ < 2,5 ммоль/л.
19. Выраженное ограничение привычной физической активности, характеризующееся возникновением приступа стенокардии в результате ходьбы на расстояние от 1 до 2 кварталов (100–200 м) по ровной местности или при подъеме по лестнице на 1 пролет в обычном темпе при нормальных условиях, соответствует функциональному классу:
- а) I;
 - б) III;
 - в) II;
 - г) V;
 - д) IV.

20. К атипичным проявлениям стенокардии напряжения (эквивалентам стенокардии) относятся:
- а) кашель при быстрой ходьбе;
 - б) приступ общей слабости;
 - в) жжение в пищеводе (изжога);
 - г) приступ мышечной слабости левой руки;
 - д) приступ сердцебиения (аритмии) на высоте физической нагрузки.
21. К состояниям, провоцирующим ишемию или усугубляющим ее течение, относятся:
- а) гипертермия;
 - б) гипертиреоз;
 - в) интоксикация симпатомиметиками;
 - г) кокаин;
 - д) анемия.
22. Основной метод диагностики состояния коронарного русла:
- а) чреспищеводная предсердная электрическая стимуляция (ЧПЭС);
 - б) ЭхоКГ;
 - в) ЭКГ;
 - г) мультиспиральная компьютерная томография сердца и коронарных сосудов;
 - д) коронарная ангиография;
 - е) рентгенография органов грудной клетки.
23. Укажите препараты, улучшающие прогноз (на основании принципов доказательной медицины) у больных стенокардией:
- а) ацетилсалициловая кислота;
 - б) симvastатин;
 - в) энalapрил;
 - г) триметазидин;
 - д) метопролол у больных после инфаркта миокарда в анамнезе.
24. Самое тяжелое осложнение при терапии статинами:
- а) рабдомиолиз;
 - б) миопатия;
 - в) поражение почек;
 - г) поражение печени;
 - д) ангионевротический отек.

25. В качестве препарата «поддержки» у пациентов очень высокого и высокого риска осложнений атеросклероза с «компрометированной печенью», получающих терапию статинами, следует назначить:
- а) фенофибрат (липантил);
 - б) эзетимиб (эзетрол);
 - в) омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты (омакор);
 - г) урсодеоксихолевую кислоту (урсосан);
 - д) адеметионин (гептрал);
 - е) эссенциальные фосфолипиды (эссенциале Н, резалют про).
26. К атипичным формам ИМ относятся:
- а) астматический;
 - б) абдоминальный;
 - в) аритмический;
 - г) нефритический;
 - д) цереброваскулярный;
 - е) малосимптомный.
27. К осложнениям острого периода ИМ (от 6 ч до 7 суток) относятся:
- а) парез желудка и кишечника;
 - б) острая аневризма сердца;
 - в) эрозивный гастрит с желудочным кровотечением;
 - г) постинфарктный синдром — синдром Дресслера;
 - д) шок (кардиогенный, рефлекторный и аритмический);
 - е) сердечная астма и отек легких.
28. Изменения на ЭКГ в отведениях I (II), AVL, V₅, V₆ выявляются при локализации ИМ:
- а) переднеперегородочный;
 - б) передняя стенка левого желудочка (верхушка);
 - в) боковая стенка;
 - г) нижний (заднедиафрагмальный);
 - д) распространенный передний (обширный);
 - е) заднебазальный (собственно задний).
29. Тромболитическая терапия показана при:
- а) ОКС без подъема сегмента ST;
 - б) ОКС с подъемом сегмента ST.

30. К причинам, предрасполагающим к вспышкам острой ревматической лихорадки, относятся:
- а) недостаточное лечение больных с ангиной и фарингитом стрептококковой этиологии;
 - б) недостаточное знание клинических симптомов острой фазы болезни в связи с ее редкой встречаемостью в настоящее время;
 - в) ослабление настороженности врачей в отношении этого заболевания;
 - г) неполное обследование больных с подозрением на ревматическую лихорадку;
 - д) изменение вирулентности «ревматогенного» стрептококка.
31. К основным клиническим проявлениям острой ревматической лихорадки относятся:
- а) кардит;
 - б) артрит;
 - в) хорея;
 - г) кольцевидная эритема;
 - д) ревматические узелки;
 - е) лихорадка.
32. Препарат выбора для вторичной профилактики ОРЛ:
- а) экстенциллин 2,4 млн ЕД;
 - б) экстенциллин 1,2 млн ЕД;
 - в) бициллин-5;
 - г) бициллин-3;
 - д) инванз.
33. Длительность вторичной профилактики должна составлять в случаях излеченного кардита без формирования порока сердца:
- а) не менее 5 лет после последней атаки или до 18-летнего возраста (по принципу «что дольше»);
 - б) не менее 10 лет после последней атаки или до 25-летнего возраста (по принципу «что дольше»);
 - в) пожизненно;
 - г) не менее 5 лет после последней атаки или до 25-летнего возраста (по принципу «что дольше»).

34. К формам кардиомиопатии относятся:
- а) дилатационная;
 - б) гипертрофическая;
 - в) рестриктивная;
 - г) диспластическая;
 - д) аритмогенная дисплазия правого желудочка.
35. В возникновении и развитии инфекционного эндокардита участвуют следующие предрасполагающие факторы:
- а) врожденные и приобретенные пороки сердца;
 - б) пролапс митрального клапана;
 - в) медицинские манипуляции (стоматологические, хирургические и др.) в анамнезе;
 - г) хронический гемодиализ;
 - д) сахарный диабет.
36. К большим диагностическим критериям инфекционного эндокардита относятся:
- а) позитивная гемокультура;
 - б) объективные доказательства поражения эндокарда (по ЭхоКГ);
 - в) медицинские манипуляции (стоматологические, хирургические и др.) в анамнезе;
 - г) температура тела выше 38 °С;
 - д) субфебрилитет в течение 4 и более недель.
37. Наиболее вероятный возбудитель инфекционного эндокардита у пациентов с иммуносупрессивными состояниями (сахарный диабет, ВИЧ-инфекция, солидные опухоли, трансплантация органов, длительный прием ГКС, цитостатиков):
- а) *Staphylococcus aureus*;
 - б) *Aspergillus*;
 - в) *Candida spp.*;
 - г) *Enterococcus*;
 - д) *Salmonella spp.*
38. К угрожающим желудочковым экстрасистолиям относятся:
- а) ранние желудочковые экстрасистолы типа *R* на *T*;
 - б) частые желудочковые экстрасистолы;
 - в) политопные (полифокусные) желудочковые экстрасистолы;
 - г) парные (групповые) желудочковые экстрасистолы.

39. Укажите показания к постоянной электростимуляции с имплантацией кардиостимулятора:
- а) СА-блокада II—III степени с асистолией более 2400 мс в дневное время;
 - б) синдром слабости синусового узла;
 - в) прогрессирующая недостаточность кровообращения на фоне брадиаритмии;
 - г) АВ-блокада II—III степени с приступами Морганьи—Адамса—Стокса;
 - д) АВ-блокада I степени.
40. При приступе ФП длительностью до 7 суток препаратом выбора является:
- а) пропанорм (пропафенон);
 - б) кордарон (амиодарон);
 - в) новокаинамид;
 - г) этацизин;
 - д) соталол.
41. При ХСН II ФК рекомендуется следующее ограничение приема поваренной соли:
- а) не употреблять соленой пищи (до 3 г NaCl);
 - б) не досаливать пищу (до 1,5 г NaCl);
 - в) продукты с уменьшенным содержанием соли и приготовление без соли (< 1,0 г NaCl).
42. Нерекормендованы к применению при ХСН препараты:
- а) трициклические антидепрессанты;
 - б) антидиабетические препараты из группы тиазолидиндионов (глитазоны);
 - в) противогрибковые препараты (итраконазол, кетоконазол, тербинафин);
 - г) метаболически активные препараты (цитопротекторы);
 - д) короткодействующие дигидропиридины (нифедипин).
43. Наибольшую диагностическую ценность при диагностике псориатического артрита имеют:
- а) псориатические высыпания на коже;
 - б) артрит дистальных межфаланговых суставов;
 - в) параартикулярные явления;
 - г) акральные остеолиз;
 - д) моноартрит крупных суставов.

44. Сравнительные исследования, проведенные под эгидой ВНОК, свидетельствуют, что терапевтически эквивалентен оригинальному индапамиду генерик (дженерик) индапамида:
- а) индап;
 - б) ариндап;
 - в) акрипамид;
 - г) равел СР;
 - д) ионик;
 - е) индиур.
45. Сравнительные исследования, проведенные под эгидой ВНОК, свидетельствуют, что терапевтически эквивалентен оригинальному амлодипину генерик (дженерик) амлодипина:
- а) кардилопин;
 - б) калчек;
 - в) амлотоп;
 - г) тенокс;
 - д) акридипин;
 - е) амлодил.
46. Наиболее назначаемым препаратом из группы статинов в мире является:
- а) липитор (аторвастатин);
 - б) зокор (симвастатин);
 - в) крестор (розувастатин);
 - г) лескол (флувастатин);
 - д) мевакор (ловастатин).
47. У пациента с остеоартрозом и наличием АГ и ИБС препаратом выбора из группы НПВС является:
- а) ибупрофен;
 - б) найз (нимесулид);
 - в) мовалис (мелоксикам);
 - г) целебрекс (целекоксиб);
 - д) аркоксия (эторикооксиб).
48. Какой препарат ацетилсалициловой кислоты может принять пациент при затянувшемся приступе стенокардии:
- а) тромбо АСС;
 - б) аспирин кардио;

- в) кардиАСК;
 - г) кардиомагнил;
 - д) годасал.
49. Укажите побочные эффекты крестора (розувастатина):
- а) головная боль;
 - б) миалгия, миопатия, рабдомиолиз;
 - в) протеинурия;
 - г) повышение активности печеночных трансаминаз;
 - д) запор, тошнота, боли в животе.
50. К возможным побочным эффектом блокатора рецепторов ангиотензина II атаканда (кандесартан) относятся:
- а) ангионевротический отек;
 - б) нарушение функции почек, включая почечную недостаточность у предрасположенных пациентов;
 - в) гиперкалиемия;
 - г) повышение активности печеночных трансаминаз, нарушение функции печени или гепатит;
 - д) лейкопения, нейтропения и агранулоцитоз.
51. Физиологическая роль циклооксигеназы-1 (ЦОГ-1) в организме:
- а) присутствует в здоровых тканях организма;
 - б) образуется в очаге воспаления;
 - в) контролирует образование «хороших» простагландинов (например, защищающих слизистую оболочку желудка);
 - г) поддерживает воспалительную реакцию, боль и гипертермию.
52. К общим клиническим чертам ДЗСТ относятся:
- а) системность поражения, клинический полиморфизм;
 - б) сочетание с аллергией и парааллергией;
 - в) наличие маркеров аутоиммунного и иммунокомплексного воспаления;
 - г) патогенетическая терапия гормонами и цитостатиками;
 - д) артралгии или артриты, миозиты, серозиты, васкулиты.
53. К диагностическим критериям СКВ (Американской ревматологической ассоциации) относятся:
- а) сыпь на скулах: фиксированная эритема на скуловых выступах, имеющая тенденцию к распространению по направлению к носогубной зоне;

- б) дискоидная сыпь: эритематозные приподнимающиеся бляшки с прилипающими кожными чешуйками и фолликулярными пробками; на старых очагах могут быть атрофические рубцы;
 - в) фотосенсибилизация: кожная сыпь, возникающая в результате обостренной реакции на солнечный свет;
 - г) холестаз: кожный зуд, повышение уровня щелочной фосфатазы и гаммы-глутамилтранспептидазы;
 - д) язвы в полости рта: изъязвления слизистой оболочки полости рта или носоглотки, обычно безболезненные.
54. Для начальной стадии системной склеродермии характерно:
- а) синдром Рейно, суставной синдром, плотный отек кожи, редко — висцериты;
 - б) индурация кожи, контрактуры, поливисцеральная патология (легкие, сердце, пищеварительный тракт), сосудисто-трофические нарушения (синдром Рейно, изъязвления);
 - в) наличие лабораторных маркеров аутоиммунного и иммунокомплексного воспаления;
 - г) артралгии или артриты, миозиты;
 - д) серозиты, васкулиты.
55. В CREST-синдром входят:
- а) кальциноз;
 - б) синдром Рейно;
 - в) эзофагит;
 - г) склеродактилия;
 - д) гепатит;
 - е) телеангиэктазии.
56. Наиболее эффективным антифиброзным препаратом при системной склеродермии в настоящее время является:
- а) D-пеницилламин (купренил);
 - б) мадекасол;
 - в) унитиол;
 - г) диуцифон;
 - д) колхицин.
57. Для первичного остеоартроза типично поражение следующих групп суставов:
- а) пястно-фаланговые суставы кистей;
 - б) лучезапястные суставы;

- в) локтевые суставы;
 - г) голеностопные суставы;
 - д) 2–5 плюснефаланговые суставы стоп;
 - е) коленные суставы.
58. Для IIВ рентгенологической стадии при ревматоидном артрите характерно:
- а) околосуставной остеопороз;
 - б) околосуставной остеопороз и сужение суставных щелей;
 - в) околосуставной остеопороз, сужение суставных щелей и немногочисленные костные эрозии (< 5);
 - г) околосуставной остеопороз, сужение суставных щелей и множественные (> 5) костные эрозии, подвывихи в суставах;
 - д) околосуставной остеопороз, сужение суставных щелей и множественные (> 5) костные эрозии, подвывихи в суставах, костный анкилоз.
59. Для суставного синдрома при ревматоидном артрите характерно:
- а) утренняя скованность;
 - б) симметричное поражение (продольное и поперечное) проксимальных межфаланговых, пястно-фаланговых, лучезапястных, плюснефаланговых суставов;
 - в) деформация кисти по типу «рука с лорнетом»;
 - г) ульнарная девиация в пястно-фаланговых суставах кисти, обычно развивающаяся через 1–5 лет от начала болезни; поражение пальцев кистей по типу «бутоньерки» или «шеи лебедя»;
 - д) сгибательная и вальгусная деформация коленных суставов.
60. Наибольшая концентрация активного вещества содержится в препарате:
- а) фастум гель;
 - б) долгит крем;
 - в) быструм гель;
 - г) вольтарен эмульгель;
 - д) найз гель;
 - е) диклофенак гель.

61. Поражение крупных суставов (коленных или плечевых) со средневыраженным болевым синдромом требует нанесения мази или геля в виде полоски:
- а) до 2–3 см;
 - б) до 5 см;
 - в) до 10 см;
 - г) до 15 см.
62. Активное воспаление с максимально выраженными болями требует нанесения препарата для локальной терапии ревматических заболеваний:
- а) 2 раза в сутки;
 - б) 3 раза в сутки;
 - в) 4 раза в сутки;
 - г) до 6 раз в сутки.
63. При заболеваниях суставов, сопровождающихся выраженным воспалением синовиальной оболочки (синовит), рекомендуется использование препарата:
- а) финалгон;
 - б) капсикам;
 - в) эспол;
 - г) эфкамон;
 - д) долгит.
64. В базисной терапии ревматоидного артрита применяется:
- а) лефлуномид (арава);
 - б) метотрексат;
 - в) инфликсимаб (ремикейд);
 - г) ритуксимаб (мабтера);
 - д) адеметионин (гептрал).
65. К особенностям поражения суставов при остеоартрозе относятся:
- а) постепенное начало боли (%);
 - б) усиление боли в положении стоя или при нагрузке (%);
 - в) увеличение размера, припухлость и сглаженность контуров в области суставов (%);
 - г) атрофия окружающих мышц (%);
 - д) нестабильность связочного аппарата суставов.

66. К диагностическим критериям реактивного артрита относятся:
- а) асимметричный артрит;
 - б) поражение ограниченного числа суставов (не более шести);
 - в) поражение суставов нижних конечностей;
 - г) уретрит/цервицит, предшествующий артриту в период до 8 недель, или энтерит, предшествующий артриту в период до 6 недель;
 - д) нестабильность связочного аппарата суставов.
67. Развитию гиперурикемии способствует длительное применение:
- а) тиазидных диуретиков (гипотиазид);
 - б) ИАПФ (эналаприл, картоприл, лизиноприл);
 - в) бета-адреноблокаторов (метопролол, небиволол);
 - г) антагонистов кальция (дилтиазем, верапамил).
68. К диагностическим критериям подагры относятся:
- а) припухание и/или боль в I плюснефаланговом суставе;
 - б) подозрение на тофусы (наличие узелков, напоминающих тофусы);
 - в) гиперурикемия;
 - г) субкортикальные кисты без эрозий, выявляемые при рентгенографии;
 - д) нестабильность связочного аппарата суставов.
69. К диагностическим критериям анкилозирующего спондилита относятся:
- а) наличие в анамнезе болей в спине или поясничной области воспалительного характера;
 - б) ограничение движений в поясничном отделе позвоночника в сагиттальной и фронтальной плоскостях;
 - в) ограничение подвижности грудной клетки (менее 2,5 см);
 - г) двусторонний сакроилеит II–IV стадии или односторонний сакроилеит III–IV ст. при рентгенологическом исследовании;
 - д) припухание и/или боль в I плюснефаланговом суставе.
70. Периферические отеки лодыжек и стоп, ощущение жара и «приливов» крови к коже лица часто отмечаются при приеме:

- а) блокаторов кальциевых каналов;
- б) тиазидных диуретиков;
- в) ИАПФ;
- г) бета-адреноблокаторов;
- д) тиазидоподобных диуретиков.

71. Противопоказания к применению вольтарен эмульгеля:

- а) детский возраст до 12 лет;
- б) аспиринная бронхиальная астма;
- в) повышенная чувствительность к диклофенаку натрия;
- г) гипервитаминоз А;
- д) гиперкальциемия.

72. Противопоказания к применению фастум геля:

- а) детский возраст до 12 лет;
- б) аспиринная бронхиальная астма;
- в) III триместр беременности;
- г) дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы;
- д) гиперкальциемия.

ОТВЕТЫ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

1. г	2. в	3. б	4. а
5. а	6. в	7. а	8. а, б, в
9. б	10. в	11. в	12. а, б, в, г
13. а, б, в, г	14. а	15. а, б, в	16. в
17. в	18. а	19. б	20. а, б, в, г, д
21. а, б, в, г, д	22. д	23. а, б, в, д	24. а
25. г	26. а, б, в, д, е	27. а, б, в, д, е	28. в
29. б	30. а, б, в, г, д	31. а, б, в, г, д	32. а
33. б	34. а, б, в, д	35. а, б, в, г, д	36. а, б
37. а	38. а, б, в, г	39. а, б, в, г	40. а
41. б	42. а, б, в, г, д	43. а, б, в, г	44. а
45. а	46. а	47. а	48. д
49. а, б, в, г, д	50. а, б, в, г, д	51. а, в	52. а, б, в, г, д
53. а, б, в, д	54. а	55. а, б, в, г, е	56. а
57. е	58. в	59. а, б, в, г, д	60. б
61. в	62. г	63. д	64. а, б, в, г
65. а, б, в, г, д	66. а, б, в, г	67. а	68. а, б, в, г
69. а, б, в, г	70. а	71. а, б, в	72. а, б, в

ЗАДАЧИ

Задача 1

У курящего мужчины 66 лет с массой тела 110 кг при росте 172 см АД 180/100 мм рт. ст. При обследовании зарегистрирован уровень гликемии 6,0 ммоль/л натощак, а уровень общего холестерина 8,5 ммоль/л при холестерине ЛВП 0,9 ммоль/л.

Проведена эхокардиография. Заключение: гипертрофия межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка (ИММЛЖ = 126 г/м²), полости сердца увеличены, диастолическая дисфункция левого желудочка за счет усиления предсердного компонента, фракция выброса 67%. По ЭКГ признак Соколова—Лайона = 38 мм. Частота сердечных сокращений — 94 уд./мин. Объем талии — 106 см.

Сформулируйте диагноз. Определите степень, стадию и группу риска артериальной гипертензии. Дополнительное обследование? Наметьте план немедикаментозных и медикаментозных мероприятий. Определите по рискметрической шкале SCORE риск сердечно-сосудистых осложнений (в процентах) до лечения и спустя год в случае отказа от курения и эффективного лечения с достижением целевых уровней артериального давления, холестерина.

Задача 2

Больной Ф., 65 лет, пенсионер, доставлен в клинику с жалобами на приступ боли за грудиной сдавливающего характера с иррадиацией в левое плечо и левую руку, одышку.

Анамнез заболевания. Боль за грудиной впервые стала беспокоить месяц назад при физической нагрузке, проходила в покое или после приема нитроглицерина в течение 5 минут. К врачу не обращался. Применял нитроглицерин в зависимости от физической нагрузки от 2 до 4 раз в день. Настоящий приступ боли за грудиной возник во время ходьбы, не купировался покоем и приемом 4 таблеток нитроглицерина в течение часа. Нарастала одышка в покое.

Объективно: состояние средней тяжести. Гиперстеник. Повышенного питания. Кожа бледно-цианотичная, акроцианоз, капли пота на лбу. Дыхание учащено до 22 в минуту. При аускультации дыхание везикулярное, мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах легких. Пульс 94 уд./мин, мягкий, слабого наполнения. Границы относительной сердечной тупости расширены влево. При аускультации тоны сердца учащены, ритмичны, приглушены, 1-й тон на верхушке ослаблен, расщеплен, 2-й тон на аорте акцентирован, короткий систолический шум на верхушке без проведения. АД 100/70 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень под реберной дугой. Почки, селезенка не пальпируются. Отеков нет.

Предварительный диагноз и наиболее вероятная причина заболевания? Какое исследование необходимо выполнить пациенту в первую очередь?

Задача 3

Больная Л., 57 лет, госпитализированная в стационар с диагнозом артериальная гипертензия, внезапно почувствовала нарастающую по интенсивности головную боль, головокружение, чувство сдавления в грудной клетке. Однократно отмечалась рвота, которая не облегчила состояние пациентки.

При осмотре: ЧСС 90 уд./мин, ритм правильный, АД 200/130 мм рт. ст.

О развитии какого осложнения идет речь? Основные лечебные мероприятия?

Задача 4

Больная М., 18 лет, обратилась к врачу общей практики с жалобами на субфебрильную температуру тела, общую слабость, нерезкие боли в области сердца, ноющие боли в крупных суставах (коленные, голеностопные, локтевые). В анамнезе частые ангины. Последняя ангина была 2 недели назад.

Объективно: температура 37,8 °С. Общее состояние удовлетворительное. Кожа бледная, влажная. Дыхание везикулярное. Левая

граница относительной сердечной тупости на 0,5 см кнаружи от левой среднеключичной линии. Тоны сердца приглушены, ритмичные, на верхушке — нежный систолический шум. ЧСС 96 уд./мин. АД 110/70 мм рт. ст. Язык чистый, есть кариозные зубы. Миндалины гипертрофированы. Абдоминальной патологии не выявлено.

Наиболее вероятный диагноз? Укажите основные диагностические критерии. Дополнительные исследования? Длительность вторичной профилактики?

Задача 5

Больная А., 52 года, жалуется на нарастающую слабость, боли в суставах и мышцах при движении, повышенную зябкость рук и ног, чувство скованности во всем теле, исхудание, отсутствие аппетита, бессонницу.

Анамнез заболевания. В течение 2 последних лет отметила зябкость, побледнение и онемение пальцев рук на холоде. Осенью развился плотный отек кистей рук и стоп. Затем отек распространился на лицо и туловище. Появились общая слабость, субфебрилитет, боли в руках и ногах, одышка, боли в эпигастральной области, исчез аппетит. Лечение пенициллином и НПВС не дало эффекта. За время болезни похудела на 15 кг.

Анамнез жизни. На последней работе часто отмечала переохлаждение — работала продавцом в холодном павильоне.

При поступлении в клинику состояние средней тяжести, температура 37,2 °С. Ходит с трудом из-за резкой слабости и болей в суставах. Кожа «глянцевая», плотная, в складки не собирается, особенно на руках, груди, лице. Лицо маскообразное, рот открывается неполностью, кисти и предплечья отечные, пальцы в полусогнутом состоянии, в кулаки не сжимаются, мышцы в межкостных промежутках атрофичны. Дыхание 20 в минуту. Над легкими участки легочного звука с коробочным оттенком чередуются с участками притупления легочного звука. Аускультативно дыхание ослабленное везикулярное, прослушиваются сухие хрипы. Границы относительной сердечной тупости: правая — на 0,5 см от правого края грудины, верхняя — III ребро, левая — по среднеключичной линии. Тоны сердца приглушены, ритмичны. Пульс 82 уд./мин, АД 160/80 мм рт. ст.

Общий анализ крови: эритроциты — $42 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 122 г/л, лейкоциты — $12 \times 10^9/л$, СОЭ 23 мм/ч. Лейкоцитарная формула: эозинофилы — 4%, базофилы — 1%, палочкоядерные — 2%, сегментоядерные — 55%, лимфоциты — 32%, моноциты — 6%.

Биохимия: общий белок сыворотки крови 60 г/л, альбумины — 45%, глобулины — 55%, белковые фракции: альфа₁ — 7%, альфа₂ — 16%, бета — 17%, гамма — 26%.

Исследование функции внешнего дыхания: жизненная емкость легких — 52% от должной.

Наиболее вероятный диагноз? Укажите основные диагностические критерии. Дополнительные исследования? Основные лечебные мероприятия?

Задача 6

Больная С., 50 лет, официант в столовой, жалуется на боли в коленных суставах, которые усиливаются к вечеру. Считает себя больной в течение 5 лет, с тех пор как появились боли в коленных суставах. Обращалась к врачам, производились анализы крови, мочи — без патологии. Рентгенологически обнаружено сужение суставной щели преимущественно правого коленного сустава. Проводимое лечение диклофенаком давало кратковременный эффект. Последнее ухудшение началось 3 недели назад, дома принимала ибупрофен по 1 таблетке 200 мг 3 раза в день без особого эффекта.

Объективно: температура тела 36,7 °С; больная повышенного питания. Над легкими перкуторно ясный легочный звук, дыхание везикулярное. Сердце: границы относительной сердечной тупости не смещены. Тоны приглушены, пульс одинаков на обеих руках, 74 уд./мин, АД 135/80 мм рт. ст. Органы брюшной полости без особенностей. Опорно-двигательный аппарат: в области дистальных межфаланговых суставов кистей рук геберденовские узелки (II—III пальцы), коленные суставы увеличены в объеме и деформированы. При движении отмечается хруст в коленных суставах.

Общий анализ крови: эритроциты — $4,12 \times 10^{12}$ /л, лейкоциты — $6,2 \times 10^9$ /л, гемоглобин 136 г/л, лейкоцитарная формула: Э — 1%, Б — 1%, П — 1%, С — 58%, Л — 32%, М — 7%, СОЭ — 11 мм/ч. Общий анализ мочи без патологии.

Рентгенография коленных суставов: остеофиты в области мыщелков бедренной и большеберцовой костей.

Наиболее вероятный диагноз? Укажите основные диагностические критерии. Основные лечебные мероприятия?

Задача 7

Мужчина, 49 лет, после плотного ужина проснулся ночью от боли в области большого пальца левой стопы. Боль быстро нарастала и вскоре приобрела нестерпимый характер, усиливаясь даже

при малейшем движении или прикосновении одеяла; появился озноб. Больной вызвал врача и машиной скорой помощи доставлен в клинику. Ранее периодически беспокоили боли в коленных суставах, сопровождавшиеся их опуханием, которые сохранялись обычно в течение 2–3 недель, а затем постепенно исчезали. Год назад наблюдался эпизод болей в правой поясничной области и потемнение мочи. К врачу не обращался. После приема баралгина боли вскоре исчезли.

При поступлении состояние средней тяжести. Температура тела 37,4 °С. Большой палец левой стопы опухший, резко болезненный при пальпации, кожа гиперемирована. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Тоны сердца ясные. Живот мягкий, безболезненный, увеличен в объеме за счет подкожно-жировой клетчатки. Печень и селезенка не увеличены. Рост 173 см, вес 96 кг. На ушных раковинах обнаружены плотные узелки размером 0,5 см.

Анализ крови: Нв — 124 г/л, лейкоциты — $10,22 \times 10^9/\text{л}$, Э — 2%, П — 3%, С — 72%, Л — 15%, М — 8%, СОЭ — 32 мм/ч.

Анализ мочи: белок — 0,66 г/л, лейкоциты 3–5 в поле зрения, эритроциты 6–8 в поле зрения, относительная плотность мочи в пробе по Зимницкому в пределах 1004–1013. При рентгенографии грудной клетки патологии не выявлено. На ЭКГ незначительные изменения миокарда в виде снижения амплитуды зубца *T* в левых грудных отведениях.

Наиболее вероятный диагноз? Какой показатель необходимо определить в крови для подтверждения диагноза? Какие осложнения характерны для основного заболевания?

ОТВЕТЫ К ЗАДАЧАМ

Ответ к задаче 1

Сформулируйте диагноз. Определите степень, стадию и группу риска артериальной гипертензии. Гипертоническая болезнь III стадии. Степень АГ 3. Риск 4 (очень высокий). Гипертрофия левого желудочка. ХСН I степени (диастолическая дисфункция по ЭхоКГ). ФК 0. Дислипидемия (гиперхолестеринемия). Ожирение 2-й степени (ИМТ 37). Абдоминальный вариант.

Дополнительное обследование? Обследование: а) тест толерантности к глюкозе, постпрандиальная гликемия; б) мочевая кислота и уровень триглицеридов в сыворотке крови.

Наметьте план немедикаментозных и медикаментозных мероприятий. Немедикаментозное лечение включает: отказ от курения, снижение массы тела за счет ограничения суточной калорийности и повышения физической активности.

Для пациента — мужчины старше 60 лет проводим расчет суточной калорийности.

Скорость основного обмена: $0,04912 \times 110 + 2,4587 = 7,8597$, $7,8597 \times 240 = 1886,328$ ккал.

Суммарный расчет расхода энергии с поправкой на физическую активность (коэффициент 1,3 соответствует умеренной физической активности) $1886,328 \times 1,3 = 2452,23$ ккал. Для того чтобы без вреда для здоровья снизить массу тела, нужно уменьшить калорийность пищи на 500–600 ккал/сут, т.е. суточная калорийность не должна превышать $2452,23 - 500 = 1952,23$ ккал. На долю жиров должно приходиться не более 30% от общего числа калорий, животных жиров — 10% и растительных — 20%. Белок — 20% суточного рациона, остальное — углеводы (50%).

Ежедневная ходьба по 40–60 мин не менее 5 км при ЧСС не более 116 уд./мин. $\text{ЧСС} = (220 - 66) \times 0,75 = 116$ уд./мин.

Медикаментозная терапия: 1) аторвастатин (торвакард) 20 мг 1 раз в день длительно под контролем уровня холестерина через 1 месяц; 2) комбинированная антигипертензивная терапия, учитывая 3-ю степень повышения АД (выбор основан на метаболически нейтральном препарате с предотвращением развития новых случаев сахарного диабета). Например, ингибитор АПФ рамиприл в дозе 2,5 мг и амлодипин (аген или норваск) в дозе 5 мг/сут.

Определите по рискметрической шкале SCORE риск сердечно-сосудистых осложнений (в процентах) до лечения и спустя год в случае отказа от курения и эффективного лечения с достижением целевых уровней артериального давления, холестерина. Нормализация уровня общего холестерина и цифр артериального давления приведет к снижению риска с 47 до 9% по SCORE.

Ответ к задаче 2

Предварительный диагноз и наиболее вероятная причина заболевания? Острый коронарный синдром (ОКС). ОКС — диагноз первого контакта врача с больным, имеющим картину обострения ИБС. Для постановки окончательного диагноза обычно требуется от нескольких часов до суток. В этот период для оказания неотложной помощи целесообразно пользоваться диагнозом ОКС. В течение 24 ч диагноз должен быть уточнен.

Какое исследование необходимо выполнить пациенту в первую очередь? Для выявления некроза в миокарде рекомендуется использовать сердечные тропонины, а также определение массы МВ фракции КФК.

ЭКГ в 12 отведениях является важнейшим инструментальным методом диагностики ИМ. Именно ЭКГ позволяет уточнить тактику лечения: только при подъеме сегмента ST, вновь возникшей блокаде левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ) и ЭКГ-признаках нижнебазального ИМ рекомендуется использовать такой метод восстановления коронарного кровотока, как тромболитическая терапия.

Ответ к задаче 3

О развитии какого осложнения идет речь? Гипертонический криз.

Основные лечебные мероприятия? В первую очередь пациентка испытывает потребность в успокоении, внутрь можно дать корвалол (валокордин, настойку валерианы или настойку пустырника). Поскольку АД у пациентки выше 180/120 мм рт. ст., можно дать каптоприл (капотен) 25–50 мг внутрь или клонидин (клофелин) 0,15–0,3 мг внутрь.

После стабилизации состояния пациентке следует принять длительно действующий препарат.

Необходимо избегать чрезмерного снижения АД, которое может спровоцировать ишемию миокарда, головного мозга или почек. АД следует контролировать с 15–30-минутным интервалом.

Ответ к задаче 4

Наиболее вероятный диагноз? Острая ревматическая лихорадка.

Укажите основные диагностические критерии. В клинической картине у пациентки имеются признаки одного «большого» критерия (кардит) и два «малых» критерия (арталгия, лихорадка), что в сочетании с данными, подтверждающими предшествовавшую инфекцию, вызванную стрептококками группы А, свидетельствует о высокой вероятности ОРЛ.

Дополнительные исследования? К обязательным методам лабораторного исследования при ОРЛ относятся: общий анализ крови (увеличение СОЭ и положительный СРБ); бактериологическое исследование: выявление в мазке из зева бета-гемолитического стрептококка группы А; определение содержания антистрептолизина-О, антигалауронидазы и антидезоксирибонуклеазы В (повышенные или повышающиеся в динамике титры).

Длительность вторичной профилактики? Длительность вторичной профилактики для каждого пациента устанавливается индивидуально. В случае излеченного кардита без формирования порока сердца — не менее 10 лет после последней атаки, т.е. у пациентки до 28 лет.

Ответ к задаче 5

Наиболее вероятный диагноз? Системная склеродермия, диффузная форма, генерализованная стадия. Наиболее вероятный вариант течения ССД у пациентки — подострое, умеренно прогрессирующее.

Укажите основные диагностические критерии. Синдром Рейно, кожный синдром (кожа «глянцевая», плотная, в складки не собирается, особенно на руках, груди, лице; лицо маскообразное, рот открывается неполностью), суставно-мышечный синдром с контрактурами, висцеральный синдром (признаки поражения органов дыхания, наличие артериальной гипертензии). Субфебрилитет, потеря массы тела, утомляемость, слабость относятся к общим симптомам ССД.

Лабораторные показатели: увеличение СОЭ (выше 20 мм/ч), гипергамма-глобулинемия (более 23%).

Дополнительные исследования? Определение специфических антинуклеарных антител (анти-scl-70 и антицентромерных антител), широкопольная капилляроскопия (аваскулярные поля, деформация капилляров), биопсия кожно-мышечного лоскута (фиброзная трансформация тканей, патология сосудов).

Основные лечебные мероприятия? Комплекс лечебных мероприятий определяется тремя основными патогенетическими механизмами при ССД (избыточное фиброзообразование, нарушение микроциркуляции и иммунопатология).

Антифиброзные препараты — D-пеницилламин (купренил). Глюкокортикостероиды и иммунодепрессанты. Сосудистая терапия — применяется весь комплекс сосудистых препаратов: вазодилататоры, дезагреганты и ангиопротекторы.

Ответ к задаче 6

Наиболее вероятный диагноз? Первичный (идиопатический), локализованный остеоартроз с поражением коленных суставов и дистальных межфаланговых суставов кистей.

Укажите основные диагностические критерии. Остеоартроз обычно манифестирует в возрасте старше 40 лет. При остеоартрозе коленных суставов отмечается преобладание женщин. Остео-

артроз, как правило, не сопровождается общими симптомами (утомляемость, потеря массы тела, снижение аппетита). При остеоартрозе отсутствуют воспалительные изменения в общем анализе крови, не обнаруживается РФ, концентрация мочевой кислоты в пределах нормы. Ведущим методом диагностики является рентгенологическое исследование суставов, при котором выявляются основные рентгенологические признаки — сужение суставной щели, остеофитоз, субхондральный остеосклероз.

Основные лечебные мероприятия? Лекарственные препараты, модифицирующие симптомы болезни, подразделяются на быстродействующие (анальгетики, НПВС, трамадол) и медленнодействующие (хондроитин сульфат, глюкозамин, гиалуроновая кислота). Важное место в комплексном лечении занимает физиотерапия (тепловые, холодовые процедуры, гидротерапия, лазеротерапия, магнитотерапия, ультразвуковая терапия). Возможно сочетание физиотерапевтических процедур с использованием лекарственных форм НПВС для наружного применения.

Ответ к задаче 7

Наиболее вероятный диагноз? Подагра. Клинические проявления подагры обусловлены следующими нарушениями: рецидивирующие атаки острого артрита, накопление кристаллов уратов в тканях с образованием тофусов, нефролитиаз и подагрическая нефропатия.

Какой показатель необходимо определить в крови для подтверждения диагноза? Определение концентрации уратов (мочевой кислоты) в крови в период острой подагрической атаки — содержание мочевой кислоты повышено у подавляющего большинства больных (превышает 300 мкмоль/л).

Какие осложнения характерны для основного заболевания? Мочекаменная болезнь и хроническая уратная (подагрическая) нефропатия являются частыми проявлениями хронической подагры. У 20–40% пациентов наблюдают протеинурию и умеренную артериальную гипертензию, реже нефросклероз, тяжелую артериальную гипертензию, нарушение функции почек.

У больных подагрой увеличивается частота сопутствующих заболеваний (артериальной гипертензии, сахарного диабета, атеросклероза, гипертриглицеридемии).

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Внутренние болезни: Учебник для вузов: В 2 т. / Под ред. А.И. Мартынова, А. Мухина, В.С. Моисеева. — М.: ГЭОТАР, 2001. — 1228 с.
2. Все о холестерине: национальный доклад / Под ред. академика РАМН Л.А. Бокерия, академика РАМН Р.Г. Оганова. — М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2010. — 180 с.
3. Дифференциальный диагноз внутренних болезней: Справочное руководство для врачей / Виноградов А.В. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицинское информационное агентство, 2001. — 606 с.
4. Кардиология. 2007. Клинические рекомендации / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 621 с.
5. Кардиология. Национальное руководство / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 1232 с.
6. *Маколкин В.И.* Приобретенные пороки сердца. — 4-е изд. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 191 с.
7. *Моисеев В.С.* Внутренние болезни с основами доказательной медицины и клинической фармакологией: Руководство для врачей / В.С. Моисеев, Ж.Д. Кобалава, С.В. Моисеев. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 828 с.
8. Национальные клинические рекомендации / ВНОК. — М.: Сицилия-Полиграф, 2009. — 512 с.
9. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: Руководство для практикующих врачей / Под общ. ред. Е.И. Чазова, Ю.Н. Беленкова. — М.: Литтерра, 2007. — 746 с.

10. Ревматология. Национальное руководство / Под ред. Е.Л. Насонова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 720 с.
11. Рекомендации по рациональной фармакотерапии больных сердечно-сосудистыми заболеваниями / ВНОК. Секция рациональной фармакотерапии. — М., 2009. — 56 с.
12. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система). Вып. VIII. — М.: Эхо, 2007. — 1008 с.
13. *Хэгглин Р.* Дифференциальная диагностика внутренних болезней: Пер с нем. — М.: Триада-Х, 1997. — 796 с.
14. *Шулутко Б.И.* Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней / Б.И. Шулутко, С.В. Макаренко. — 4-е изд. — СПб.: Элби-СПб., 2007. — 698 с.
15. Интернет-ресурсы: www.cardiosite.ru, www.ossn.ru, www.klinrek.ru, www.vidal.ru, www.consilium-medicum.com, www.rmj.ru, www.medi.ru, www.remedium.ru

Учебное издание

Трухан Дмитрий Иванович
Викторова Инна Анатольевна

ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ

Кардиология. Ревматология

Учебное пособие

Главный редактор *А. С. Петров*

Санитарно-эпидемиологическое заключение
№ 77.99.60.953.Д.000945.01.10 от 21.01.2010 г.

Подписано в печать 25.01.2013. Формат 60 × 90/16.
Бумага офсетная. Гарнитура Newton. Печать офсетная.
Объем 23,5 печ. л. Тираж 1000 экз. Заказ №

ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»
119048, Москва, ул. Усачева, д. 62, стр. 1, оф. 6
Тел./факс: (499) 245-45-55
E-mail: miapubl@mail.ru
<http://www.medagency.ru>
Интернет-магазин: www.medkniga.ru

Книга почтой на Украине: а/я 4539, г. Винница, 21037
E-mail: maxbooks@svitonline.com
Телефоны: +380688347389, 8 (0432) 660510

Отпечатано в ООО «Типография ПОЛИМАГ»
127247, Москва, Дмитровское ш., 107

ISBN 978-5-9986-0121-7



9 785998 601217