**Атеросклероз** – хроническое заболевание, при котором происходит системное поражение артерий, выражающееся в отложении липидов и солей кальция во внутренней стенке и в развитии соединительной ткани с последующим уплотнением и сужением просвета сосудов. Вследствие нарушения кровотока в органах развиваются дистрофические, некробиотические и склеротические процессы.

Атеросклероз является одной из наиболее частых болезней современности. Распространенность атеросклероза неодинакова. Заболеваемость весьма высока в странах Европы, Северной Америки, в то время как в Азии, Африке, Латинской Америке атеросклероз встречается значительно реже. В крупных городах частота атеросклероза выше, чем в сельских местностях. Мужчины болеют чаще, чем женщины, причем у последних атеросклероз развивается в среднем на 10 лет позже, чем у мужчин. Эти различия являются следствием различного образа жизни, характера питания, рода занятий, генетических особенностей, нервно-гормональных факторов и др.

**Этиология и патогенез.** Причины и механизмы развития атеросклероза пока не выяснены. Атеросклероз рассматривают как полиэтиологическое заболевание, однако убедительных данных о значении каждого из «этиологических» факторов в.развитии атеросклероза нет. Скорее всего это факторы риска, способствующие прогрессированию клинических проявлений атеросклероза. К ним относятся прежде всего некоторые типы гиперлипопротеидемий, артериальная гипертония и курение. Большое значение имеют повторяющиеся длительные нервно-эмоциональные напряжения.

В настоящее время основную роль в патогенезе атеросклероза отводят повреждению эластичных элементов интимы с последующей ответной пролиферацией гладких миоцитов. В ряде экспериментов показано, что в местах нарушения целости эндотелия происходит оседание тромбоцитов (адгезия) с последующей их агрегацией. Из тромбоцитов выделяются биологически активные вещества, которые усугубляют повреждение эндотелия и так называемый фактор роста (фактор размножения, митогенный фактор). Под влиянием этого фактора гладкие миоциты мигрируют из медии в интиму и пролиферируют. В результате происходит инфильтрация интимы гладкими миоцитами и соединительной тканью с последующим внутри- и внеклеточным накоплением липи-дов. Все это приводит к формированию атеросклеротической бляшки.

Одним из основных факторов риска атеросклероза является нарушение липидного обмена. Этот факт лежит в основе выдвинутой Н. Н. Аничковым в 1912—1913 гг. инфильтрационной теории атеросклероза.

Гиперлипопротеидемий (ГЛП). Согласно классификации Фред-риксона, выделено 5 типов ГЛП. Типы I, III и V встречаются очень редко, примерно 90 % всех ГЛП представляют типы II и IV. При этом тип IV встречается примерно в 70 % случаев, а тип II — в 20 %. Атерогенными являются ГЛП II, III и IV типов.

Выделяются также три основные формы гиперлипидемий: гиперхолестери-немия, гипертриглицеридемия, смешанная гиперлипидемия. На практике ги-перхолестеринемия обычно соответствует типу На, гипертриглицеридемия — типу IV и смешанная гиперлипидемия — типу Нб.

В последнее время большое значение придают определению содержания холестерина в липопротеидах высокой плотности (ЛПВП), так как холестерин ЛПВП играет защитную роль в отношении атеросклероза.

Гиперлипопротеидемия чаще протекает латентно и клинически проявляется обычно лишь при возникновении расстройств кровообращения. Только иногда отмечаются внешние признаки ГЛП: ксантомы, липоидная дуга роговицы, гепатоспленомегалия.

Вторичные ГЛП чаще всего наблюдаются у больных сахарным диабетом, гипотиреозом, билиарным циррозом печени.

Важной проблемой патогенеза атеросклероза является состояние сосудистой стенки, которая при этом патологическом процессе принимает активное участие в нарушении метаболизма основного вещества и белков (эластина, коллагена) в самой сосудистой стенке. Эти изменения могут возникать даже на ранних стадиях атеросклеротического процесса, предшествуя накоплению липидов в стенке артерий.

Развитие атеросклероза у больных протекает различными темпами и весьма неравномерно. По мере прогрессирования патологического процесса происходит формирование атеросклеротических бляшек, их изъязвление, образование на изъязвленных поверхностях тромботических масс. Процессу тромбообразования способствуют процессы гиперкоагуляции и угнетения антисвертывающей функции крови. Обтурирующие просвет артерий тромбы могут в дальнейшем подвергаться реканализации. При обтурации просвета сосудов, в частности коронарной артерии, более чем у 50 % обычно появляются признаки нарушения кровоснабжения миокарда и развивается картина ишемической болезни сердца.

**Клиническая картина.** В клиническом течении атеросклероза выделяют два периода: начальный (доклинический) и период клинических проявлений. Последний разделяют на три стадии: ишемическую, тромбонекротическую и склеротическую (А. Л. Мясников).

Первая стадия характеризуется недостаточным кровоснабжением органов и тканей с обратимыми дистрофическими изменениями в них и небольшими функциональными нарушениями.

Во II стадии вследствие выраженного нарушения кровоснабжения, а нередко развития тромбообразования формируются очаги дегенерации и некроза.

В III стадии в пораженных органах в результате дегенеративно-некротических изменений происходит развитие рубцовой соединительной ткани.

Каждая стадия может проявляться соответствующей клинической симптоматикой. Между стадиями имеются различные переходы.

Клиника атеросклероза определяется преимущественной локализацией процесса, стадией заболевания, наличием факторов, отягощающих течение (артериальная гипертония, тромбозы).

Атеросклероз аорты. Наиболее частой локализацией атеросклероза в артериальной системе являются аорта и отходящие от нее крупные стволы. Клиническая симптоматика появляется по мере вовлечения в процесс крупных ветвей аорты, нарушающих функцию соответствующих органов и систем.

Наиболее часто атеросклеротический процесс локализуется в брюшном отделе аорты. Симптоматика атеросклероза брюшной аорты определяется выраженностью и локализацией атеросклеротического процесса, поражением ветвей брюшной аорты, наличием тромбоза. При распаде атеросклеротических бляшек отторгающиеся атероматозные массы могут закрывать просвет артериальных ветвей (мезентериальные сосуды, артерии почек и нижних конечностей) с развитием соответствующей симптоматики (см. ниже). В случае локализации атеросклеротических бляшек в области бифуркации аорты или в подвздошных артериях отмечается синдром перемежающейся хромоты, ослабление пульсации на бедренных и подколенных артериях.

Одним из осложнений атеросклероза аорты является развитие аневризмы вследствие гибели эластических и мышечных волокон. Клиническая симптоматика аневризмы аорты зависит от ее величины и локализации. При аневризме восходящего отдела аорты частым симптомом являются аорталгии — длительные, ноющие и давящие боли, постепенно возникающие и затихающие. Аневризма дуги аорты может вызвать сужение отходящих от нее сонной, безымянной и подключичной артерий, паралич левой голосовой связки, проявляющийся охриплостью, сдавление бронха с развитием ателектаза, смещение гортани при систоле сердца. Аневризма нисходящей грудной аорты проявляется признаками сдавления пищевода, болями в груди, спине.

Рентгенологически при атеросклерозе аорты обычно отмечается ее расширение и удлинение. Характерным признаком является наличие в стенке отложений кальция в виде краевой каемки. При рентгенокимографии аорты зубцы становятся мелкими, неровными, более плоскими.

Атеросклероз сосудов нижних конечностей. Основным симптомом является боль в ногах или в одной ноге, возникающая, как правило, при ходьбе. Боль носит приступообразный характер и локализуется чаще всего в икроножных мышцах, стопе, реже бедре. Больные вынуждены останавливаться, после чего боль стихает (перемежающаяся хромота). Другим симптомом являются зябкость конечностей, парестезии. При осмотре пораженная конечность холоднее, наблюдаются изменение окраски кожи (бледность с мраморным оттенком), сухость и истончение ее. В более поздних стадиях выявляются трофические язвы на пальцах ног, пятках, передней поверхности голени, т. е. признаки сухой и влажной гангрены. При ощупывании артерий нижних конечностей определяется резкое ослабление или отсутствие пульсации. При локализации атеросклеротической бляшки в области бифуркации аорты или на уровне подвздошных артерий отсутствует пульсация подколенной или бедренной артерии.

**Диагноз.** При атеросклерозе диагноз сводится прежде всего к распознаванию отдельных локализаций атеросклероза (коронарные сосуды, аорта, мозговые артерии и др.). Диагноз основывается на клинической симптоматике органных поражений, учете факторов риска, особенно их сочетаний, на данных лабораторных исследований, в частности на нарушении липидного обмена (повышение содержания холестерина, в-липопротеидов, изменение соотношения фосфолипиды / холестерин). Для правильной оценки выявленных биохимических показателей нарушения липидного обмена важно установить их стабильность и исключить влияние других факторов, не связанных с атеросклерозом. Определенное значение в диагностике атеросклероза аорты и крупных артерий имеют данные инструментального обследования: снижение амплитуды пульсации аорты при рентгенокимографии, кальциноз артерии на рентгенограмме и наличие атеросклеротических окклюзий, выявляемых при ангиографии, увеличение скорости распространения пульсовой волны.

**Лечение.** Терапия атеросклероза направлена в основном на устранение или уменьшение фактов-ов риска и коррекцию гемодинамических расстройств, вызванных осложнениями атеросклероза. Показано, что воздействие на ГЛП приводит к замедлению атеросклеротического процесса, а в ряде случаев к регрессу процесса.

Основой лечения ГЛП является диета, которая должна назначаться с учетом нарушений липидного обмена. Так, при I типе ГЛП рекомендуется полное исключение жиров, при II типе — ограничение приема холестерина, при Пб — жиров и холестерина, при III и IV типах—углеводов и холестерина, при V типе — жиров и углеводов. При избыточной массе тела необходимо рекомендовать ограничение калорийности пищи, увеличение двигательной активности. Показано снижение в пище содержания насыщенных жирных кислот и увеличение доли ненасыщенных жирных кислот, более высокий уровень витаминов.

При недостаточной эффективности диетических мероприятий показано назначение средств специального антисклеротического действия, подобранных индивидуально и комплексно, с возможным включением гиполипидемических, антиоксидантных, антиагрегационных и других лекарственных средств.

Полезным является применение антиоксидантов в комплексной терапии гиперлипемии. К этой группе лекарственных средств относятся токоферола ацетат (витамин Е), который назначают внутрь по 0,05—0,1 г в сутки или внутримышечно, биофлавоноиды (витамин Р) — рутин, кверцетин и др. Более эффективно их применение с аскорбиновой кислотой.

В лечении атеросклероза (особенно при наличии облитерирующего атеросклероза нижних конечностей, при сочетании с сахарным диабетом) применяют пармидин (ангинин). Он характеризуется умеренным гипохолестерине-мическим, антиагрегантным действием. Его назначают по 0,25—0,5 г 3 раза в день курсом не менее 3 мес.

Таким образом, при стойкой ГЛП, не поддающейся коррекции диетой, рационально применение лекарственной терапии.

Лечение назначают повторными курсами под контролем уровня липидов сыворотки крови (холестерина, триглицеридов и т. д.) до стойкого липолити-ческого эффекта.

# ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

Комитет экспертов ВОЗ определяет ишемическую болезнь (ИБС) как острое или хроническое поражение сердечной мышцы, обусловленное уменьшением или прекращением доставки крови в миокард в результате патологических процессов в системе коронарных артерий.

**Этиология и патогенез.** Основной причиной развития ИБС Является атеросклероз венечных артерий сердца, который отмечается более чем у 90 % умерших от инфаркта миокарда. В некоторых случаях при несомненной клинической картине ИБС ни коронарографическое, ни патологоанатомическое исследования не выявляют органического поражения коронарных сосудов (так называемая ИБС при неизмененных коронарных артериях).

Существуют внешние и внутренние факторы, способствующие развитию ИБС — факторы риска ИБС. Их более 30. К основным факторам риска большинство авторов относят гиперхолестеринемию (точнее атерогенные типы гиперлипопротеидемий), артериальную гипертонию, курение, сахарный диабет, ожирение, малоподвижный образ жизни и нервно-психические перенапряжения. Особенно неблагоприятное значение имеет сочетание нескольких факторов риска. Так, при сочетании 3—4 факторов риска вероятность заболевания ИБС возрастает в несколько раз.

Ишемия миокарда возникает, когда потребность миокарда в кислороде превышает возможности его доставки по коронарным артериям. Потребность миокарда в кислороде определяется прежде всего частотой сердечных сокращений, сократимостью миокарда, размерами сердца и величиной артериального давления. Увеличение любого из этих показателей повышает потребность миокарда в кислороде. В нормальных условиях существует достаточный резерв дилатации коронарных артерий (коронарный резерв), обеспечивающий при необходимости пятикратное увеличение коронарного кровотока, а следовательно, и доставки кислорода к миокарду. Несоответствие между доставкой кислорода и потребностью в нем может возникать под действием самых разнообразных факторов, приводящих к повышению потребности миокарда в кислороде и (или) к уменьшению коронарного кровотока:

1) у больных с выраженным поражением коронарных артерий основным механизмом ишемии является неспособность коронарных артерий увеличить кровоток при повышении потребности миокарда в кислороде;

2) у больных с непораженными коронарными артериями основной механизм ишемии — уменьшение коронарного кровотока независимо от изменений потребности миокарда в кислороде. Получены убедительные доказательства, что уменьшение коронарного кровотока у таких больных чаще всего происходит вследствие спазма коронарных артерий;

3) наиболее часто встречаются больные с сочетанием атеросклеротиче-ского поражения и ангиоспазма коронарных артерий, так как атеросклероз повышает наклонность коронарных сосудов к спазму, механизм ишемии в этих случаях также носит смешанный характер — сочетание повышения потребности миокарда в кислороде и уменьшения коронарного кровотока.

**Клиническая картина.** Одним из важнейших и часто встречающихся клинических проявлений ИБС является стенокардия. «Классический» приступ стенокардии напряжения характеризуется сжимающей или давящей болью за грудиной с иррадиацией в левую руку, в левое плечо, лопатку (может быть иррадиация в шею, нижнюю челюсть, в правую руку). Боль возникает при физическом напряжении (или при воздействии любых других факторов, повышающих потребность миокарда в кислороде) и прекращается в покое или после приема нитроглицерина. Однако часто приступ стенокардии воспринимается больными не как явная боль, а как ощущение дискомфорта, который может быть охарактеризован как чувство тяжести, сжатия, стеснения, распирания, жжения и даже одышки. При описании приступа стенокардии некоторые больные, рассказывая о своих ощущениях, прикладывают к области грудины сжатый кулак или ладонь, или обе ладони, бессознательно демонстрируя характер боли (сжимающий, давящий или распирающий).

Продолжительность приступа стенокардии почти всегда больше 1 мин и обычно меньше 15 мин. Но продолжительность приступа зависит от поведения больного. Приступ будет короче и менее интенсивным, если сразу же прекратится физическое напряжение, больной примет нитроглицерин. Характерно прогрессивное усиление боли, при продолжении физических усилий, которые ее провоцируют.

Таким образом, важнейшим признаком стенокардии напряжения является появление дискомфорта в области грудной клетки в момент физической нагрузки или при воздействии факторов, повышающих потребность миокарда в кислороде, и прекращение неприятных ощущений после устранения этих факторов.

Характерным признаком стенокардии напряжения является также то, что приступ быстрее купируется, когда больной сидит или стоит. В положении лежа увеличивается венозный возврат к сердцу, что приводит к увеличению объема левого желудочка и повышению потребности миокарда в кислороде. При прогрессировании стенокардии напряжения наступает такой период, когда для возникновения приступа стенокардии достаточно минимальной нагрузки (стенокардия малых напряжений) и, наконец, приступы начинают возникать в условиях физического покоя. Стенокардия покоя, присоединившись к стенокардии напряжения, обычно сочетается с ней. В таких случаях возникновению приступов стенокардии покоя все-таки предшествуют состояния, повышающие потребность миокарда в кислороде, например стенокардия возникает в период так называемой фазы быстрого сна, во время которой имеют место сновидения, при этом повышается артериальное давление, частота пульса и дыхания, что повышает потребность миокарда в кислороде.

У ряда больных стенокардия покоя возникает в горизонтальном положении больного из-за увеличения притока крови к сердцу (т. е. увеличения «преднагрузки») . Выделение этих вариантов стенокардии покоя является в определенной мере условным и скорее отражает тяжесть патологического процесса, чем патофизиологический механизм ишемии миокарда. Появление же приступов стенокардии покоя у больных, не имеющих стенокардии напряжения, свидетельствует о внезапном уменьшении коронарного кровотока как о причине ишемии миокарда. Получены убедительные доказательства, что в патогенезе таких приступов решающее значение имеет спазм венечных артерий. Приступы стенокардии у таких больных не связаны с факторами, повышающими потребность миокарда в кислороде, могут быть более продолжительными, чем стенокардия напряжения. Таким образом, предположение об ангио-спастической стенокардии возникает, если наблюдается типичная стенокардия покоя, особенно ночная, без (или с минимальной) сопутствующей стенокардии напряжения. Для этой формы стенокардии характерно также более частое, чем при «классической» стенокардии, возникновение нарушения ритма и син-копальных состояний во время приступов.

**Диагноз и дифференциальная диагностика.** В диагностике ИБС главное место принадлежит тщательному расспросу больного и выяснению анамнеза заболевания.

Описанные признаки болевого синдрома характерны для так называемого классического, или типичного, приступа стенокардии. При наличии таких приступов вероятность ИБС достигает 90 %. При атипичном приступе стенокардии (когда имеется отличие по каким-либо признакам от классической стенокардии) вероятность ИБС составляет примерно 50 %. При неишемических болях в грудной клетке (когда клиническая картина болей не соответствует классической стенокардии) вероятность ИБС около 10 %.

Важное значение придается выявлению факторов риска ИБС. У лиц, не имеющих факторов риска, заболевание встречается во много раз реже, а наличие факторов риска увеличивает вероятность ИБС.

При физикальном обследовании больного с неосложненной ИБС вне приступа стенокардии часто не обнаруживается ни одного признака ишемии. У больных с теми или иными осложнениями могут быть выявлены физикальные признаки этих осложнений (нарушения ритма, признаки сердечной недостаточности). Во время приступа стенокардии возможно появление III и/или IV тонов сердца, систолического шума, прекордиальной пульсации, альтернирующего пульса. Исчезновение этих признаков после купирования приступа свидетельствует об их ишемическом происхождении.

*Инструментальные методы исследования*. Всем больным с подозрением на ИБС проводят электрокардиографическое исследование. Единственными специфическими признаками ИБС на ЭКГ, зарегистрированной в покое и вне приступа стенокардии, являются признаки перенесенного инфаркта миокарда. Отсутствие изменений на ЭКГ не позволяет исключить диагноз ИБС, так как в большом проценте случаев ЭКГ при ИБС остается нормальной. Большие сложности вызывает выявление неспецифических изменений сегмента *SТ* и зубца *Т,* которые часто не связаны с ИБС и являются лишь показанием к более полному обследованию больного.

Правильная интерпретация данных ЭКГ невозможна без тщательного анализа клинических проявлений заболевания. Особенно важны наблюдения за ЭКГ в динамике. Переоценка данных ЭКГ при недостаточно тщательном анализе клинической картины нередко приводит к гипердиагностике ИБС.

Важную информацию может дать своевременная регистрация ЭКГ непосредственно в момент приступа, когда удается зафиксировать преходящие признаки ишемии миокарда (смещение сегмента *ST,* изменения зубца *Т).* Чувствительность ЭКГ повышается при использовании множественных преков-диальных отведении, длительной регистрации ЭКГ на магнитную ленту. Длительное мониторирование ЭКГ имеет особенно важное значение в выявлении ангиоспастической стенокардии и нарушений ритма у больных ИБС.

Одним из ведущих неинвазивных методов обследования больных ИБС является *проба с дозированной физической нагрузкой* (велоэргометрия, тред-мил) . Цель пробы с физической нагрузкой — вызвать ишемию миокарда в стандартных условиях и документировать проявления ишемии. Особое значение проба с физической нагрузкой имеет в диагностике ИБС у больных с атипичным болевым синдромом. Критериями положительной пробы считают:

1) возникновение приступа стенокардии; 2) появление тяжелой одышки, удушья; 3) снижение артериального давления более чем на 10 мм; 4) ЭКГ-критерии ишемии миокарда (горизонтальное или косонисходящее снижение сегмента *ST* на 1 мм и более, длительное (более 0,08 с) косовосходящее снижение сегмента *ST* или подъем сегмента *ST* на 1 мм и более). Отсутствие этих признаков при достижении субмаксимальной частоты сердечных сокращений позволяет считать пробу отрицательной. Однако нельзя ставить знака равенства между положительной пробой с нагрузкой и диагнозом ИБС. Аналогично отрицательный результат пробы не всегда позволяет отвергнуть этот диагноз. Диагностическая ценность пробы с физической нагрузкой увеличивается, если учитывать все симптомы и признаки, возникающие во время выполнения пробы. Низкая толерантность к физической нагрузке и снижение артериального давления свидетельствуют о выраженном нарушении функции левого желудочка и являются прогностически неблагоприятными.

Еще больше увеличивает ценность нагрузочных проб применение *радио-нуклидных методов* и прежде всего сцинтиграфии миокарда с таллием-201. Таллий аккумулируется клетками здорового миокарда, поэтому на сцинти-граммах отчетливо видно изображение миокарда, нормально снабжаемого кровью, а зоны нарушенной перфузии выявляются как «холодные очаги». Дефекты накопления таллия при сцинтиграфии в покое указывают на наличие зоны ишемии, свежего инфаркта миокарда или рубцового изменения миокарда. Однако сцинтиграммы, зарегистрированные в покое, нередко бывают нормальными у больных с ИБС, без перенесенного инфаркта миокарда в анамнезе. В этих случаях большую помощь оказывает сцинтиграфия миокарда на фоне проб с физической нагрузкой.

При этом визуализируются зоны возникающей ишемии миокарда. Сочетание нагрузочных проб с перфузионной сцинтиграфией миокарда способствует улучшению диагностики ИБС, особенно в случаях затрудненной или невозможной интерпретации изменений ЭКГ.

В диагностике ИБС определенное место занимают *фармакологические пробы с* использованием лекарственных средств, влияющих на коронарное кровообращение и функциональное состояние миокарда. Наиболее эффективны следующие фармакологические пробы:

1) проба с дипиридамолом (курантил, персантин), который вызывает так

называемый феномен обкрадывания (увеличение кровотока в здоровых, непораженных коронарных сосудах с одновременным уменьшением кровотока по пораженным сосудам). В результате возникает ишемия миокарда, которую можно выявить с помощью ЭКГ и радионуклидных методов;

2) проба с изопротеренолом, который повышает потребность миокарда в кислороде, подобно тому, как это происходит при физической нагрузке.

Другим провокационным тестом является гипервентиляция, при которой спазм возникает вследствие алкалоза.

Одним из наиболее совершенных методов в диагностике является селективная *коронароангиография,* позволяющая дать визуальную оценку состояния коронарных артерий, в том числе и визуализацию спазма. Коронароангиография является эталоном для верификации результатов различных методов диагностики ИБС. Коронарография применяется при невозможности установления точного диагноза с помощью других методов, но особенно показана коронарография больным ИБС для оценки степени, локализации и распространенности поражения коронарных артерий, что помогает выбрать способ лечения (лекарственный или хирургический), оценить тяжесть состояния, трудоспособность больного и прогноз заболевания.

Выполняемая одновременно с коронарографией вентрикулография дает ценную информацию о состоянии сократимости сердечной мышцы, выявляет зоны гипокинезии и акинезии миокарда.

Дифференциально-диагностический подход к анализу клинического состояния больных с жалобами на боли в грудной клетке помогает избежать возможных ошибок. В сложных случаях помогают данные дополнительных методов исследования.

**Лечение.** Эффективное лечение атеросклероза — основного этиологического фактора ИБС — пока невозможно, так как все антисклеротические препараты не ликвидируют морфологическую основу ИБС и имеют те или иные побочные эффекты. Поэтому использование их оправдано лишь у больных со значительной гиперлипидемией. Обычно же предпочтение следует отдавать соблюдению определенной диеты.

Обязательным компонентом любой программы лечения больного ИБС являются общие мероприятия и борьба с факторами риска, т. е. нормализация образа жизни больного, устранение гиподинамии, прекращение курения, устранение или уменьшение действия явных причин повышения потребности миокарда в 'кислороде (артериальная гипертензия, тахикардия, ожирение, анемия, тиреотоксикоз и др.).

Лечение же собственно ИБС направлено прежде всего на приведение в соответствие потребности миокарда в кислороде и его доставки к миокарду.

Надежды, возлагавшиеся на препараты, увеличивающие коронарный кровоток, не оправдались. Более того, при внутривенном введении препарата типа дипиридамола или карбохромена могут даже усугубиться проявления ишемии миокарда за счет «феномена обкрадывания».

Реальным эффектом при ИБС обладают препараты 3 основных групп: нитраты, в-блокаторы и антагонисты кальция. Все остальные средства или неэффективны, или значительно менее эффективны. Частота и выраженность приступов стенокардии могут быть очень вариабельны у отдельных больных. Поэтому трудно оценить эффект лечения, если использовать в качестве критерия адекватности терапии только субъективное симптоматическое улучшение. Необходимо оценивать эффект лечения по переносимости физических нагрузок, контролировать эффективность терапии с помощью плацебо, при необходимости использовать инструментальные методы исследования.

Следует предостеречь от так называемого курсового лечения, которое совершенно недопустимо при ИБС. Лекарственную терапию ИБС проводят тогда, когда в ней есть необходимость (устранение приступов стенокардии, повышение переносимости физических нагрузок). После достижения эффекта, а также в случае ремиссии заболевания дозы препаратов постепенно уменьшают до минимально эффективных (достаточных, чтобы не возникали приступы стенокардии), вплоть до полной отмены.

Характерным для всех антиангинальных средств является прямая зависимость лечебного эффекта от дозы препарата.

Одно из основных мест в лечении больных ИБС занимают нитраты. Они обладают выраженным сосудорасширяющим действием, более значительно действуют на вены. В результате уменьшается приток венозной крови к сердцу, уменьшается объем и напряжение левого желудочка (снижается «преднагруз-ка»). Это ведет к уменьшению потребности миокарда в кислороде. Уменьшение потребности миокарда в кислороде приводит к перераспределению коронарного кровотока в пользу ишемизированных участков миокарда (происходит ауторегуляторная вазоконстрикция здоровых сосудов, а артериолы, снабжающие ишемизированный миокард, остаются расширенными). Кроме того, нитраты способны устранять спазм коронарных артерий, косвенно улучшают сократительную способность миокарда (за счет уменьшения преднагрузки и пост-нагрузки), уменьшают давление в легочной артерии.

Нитроглицерин — самый известный и наиболее эффективный препарат из группы нитратов. Выпускается в виде таблеток, содержащих 0,5 мг для сублингвального приема, а также в растворе 1 % спиртовом и в масле (в капсулах). Нитроглицерин является средством выбора для купирования и/или предупреждения приступов стенокардии. Пик действия нитроглицерина — 3— 5 мин. Если одна таблетка не купирует приступ, необходим повторный прием через 5 мин. Следует рекомендовать прием нитроглицерина при первых признаках стенокардии, при необходимости многократно в течение суток. Наиболее частый побочный эффект нитроглицерина —головная боль. Чтобы умень-

шить головную боль, можно попытаться использовать '/а или даже ' /*' ^* таблетки нитроглицерина.

Длительность действия нитроглицерина — около 20 мин. Поэтому при частых приступах стенокардии для их профилактики необходимо применение более длительно действующих препаратов. К ним относятся такие препараты нитроглицерина пролонгированного действия, как сустак, нитронг, нитро-мак и др., содержащие от 5 до 10 мг нитроглицерина в таблетке. Назначают нитраты строго индивидуально от 5 до 30 мг в сутки в зависимости от тяжести стенокардии. Особого внимания заслуживает отечественный препарат три-нитролонг, применяют его в виде аппликации на десну полимерной пластинки, содержащей 1 или 2 мг нитроглицерина. В отличие от сустака тринитролонг начинает действовать быстрее, но не отличается от пролонгированных форм нитроглицерина продолжительностью действия.

Для профилактики стенокардии используют пролонгированные формы нитроглицерина в виде накожных лекарственных форм (мази, пластыри) . Продолжительность их действия достигает 5—9 ч и более (возможно до 24 ч).

При назначении пролонгированных лекарственных форм нитроглицерина, а также других нитратов следует помнить о возможности развития синдрома отмены. Это диктует необходимость отменять препараты постепенно. Развитие привыкания к нитратам может вести к уменьшению или прекращению эффекта нитратов. Этого можно избежать путем различных вариантов прерывистого лечения нитратами.

Блокаторы в-адренергических рецепторов препятствуют действию симпатической нервной системы и катехоламинов на сердце, в результате уменьшается частота сердечных сокращений и сократимость миокарда в покое и при нагрузке, потребность миокарда в кислороде, снижается артериальное давление.

В терапевтической практике в-блокаторы нашли широкое применение в качестве антиангинальных, гипотензивных и антиаритмических средств.

По фармакологическим различиям в-блокаторы делятся на следующие классы:

1) неселективные в-блокаторы действуют на все типы (3-рецепторов (и на ргрецепторы миокарда и на ?2-рецепторы бронхов и сосудов); к ним относятся пропранолол (анаприлин, индерал, обзидан), окспренолол (тразикор) и др.;

2) селективные в-блокаторы действуют преимущественно на ргрецепторы (кардиоселективные); к ним относятся талинолол (корданум), ацебутолол (сектраль) и др. Однако селективность зависит от дозы и в достаточно высоких дозах (которые зачастую требуются при лечении ЙБС) в значительной мере уменьшается.

Кроме того, в-блокаторы подразделяются на препараты с внутренней симпатомиметической активностью (ВСА), за счет которой уменьшается отрицательный инотропный эффект, присущий всем в-блокаторам, и препараты без ВСА. ВСА обладают окспренолол (тразикор) и ацебутолол (сектраль), другие препараты. Кроме того, в-блокаторы можно различать по наличию или отсутствию мембраностабилизирующих (хинидиноподобных) свойств, которые в терапевтических дозах не имеют существенного значения.

По своему антиангинальному действию большинство (3-блокаторов в адекватных дозах мало отличаются друг от друга. Однако при наличии брадикав-дии более показано применение препаратов с наличием ВСА (тразикор).

Основными противопоказаниями для назначения в-блокаторов являются сердечная недостаточность, обструктивные заболевания легких и поражения периферических артерий.

В-блокаторы необходимо использовать в достаточно эффективных дозах, так как зависимость лечебного эффекта от дозы у в-блокаторов очень выражена.

Наиболее распространенным и изученным в-блокатором является пропра-нолол. Выпускается в таблетках по 0,04 г. После пробной дозы в 10 мг назначают по 20 мг 2 раза в сутки (или по 10 мг 4 раза в сутки). Если больной хорошо переносит небольшие дозы пропранолола, начинают постепенно их увеличивать на 40 мг каждые 3—4 дня до достижения эффекта, т. е. исчезновения приступов стенокардии, или до появления побочных действий препарата (синусовая брадикардия менее 50 мин, начальные признаки сердечной недостаточности) .

Эффективные дозы пропранолола — 80—240 мг/сут и более, тразикора — 80—240 мг/сут, талинолола — 150—600 мг/сут.

Следует помнить, что сочетание нитратов и (3-блокаторов гемодинамически оправдано и позволяет добиться большего клинического эффекта, чем при раздельном их использовании.

В последнее время все большее распространение не только в реабилитации, но и в лечении больных ИБС находят физические тренировки. Их эффект обусловлен главным образом тем, что под влиянием тренировки снижается частота сердечных сокращений и артериальное давление на любом уровне нагрузки, что позволяет больному выполнять большую работу до того момента, как будет достигнут пороговый уровень потребления кислорода, при котором возникает приступ стенокардии. Полагают также, что физические тренировки стимулируют развитие коллатералей. Более эффективны длительные умеренные нагрузки циклического типа (бег, плавание, лыжи, велосипед). Частота сердечных сокращений во время тренировок должна быть на 10—20 в минуту ниже того уровня, при котором возникают признаки ишемии миокарда.

Физические тренировки показаны в более ранних стадиях заболевания при наличии стенокардии напряжения в основном I—II функционального класса, в периоды вне обострения заболевания.

В зависимости от тяжести поражения должна осуществляться многоступенчатость лекарственной терапии. В более легких случаях (I ступень) осуществляется монотерапия одним из основных препаратов по показаниям. В более тяжелых случаях и при отсутствии эффекта от монотерапии применяется II ступень лечения, при которой применяется комбинация двух препаратов (например, нитратов и (3-блокаторов). В тяжелых случаях (III ступень) применяют комбинацию 3 препаратов (например, нитраты-(-нифедипин+в-блокаторы). Длительность терапии антиангинальными средствами определяется тяжестью состояния, стойкостью достигаемого эффекта. Для уменьшения влияния психических факторов часто необходимо дополнительное назначение транквилизаторов.

Хирургическое лечение ИБС применяется по строгим показаниям, в основном при выявлении проксимальных стенозов коронарных артерий и прежде всего основного ствола левой коронарной артерии. Возможность хирургического лечения определяют также при отсутствии эффекта от адекватной лекарственной терапии, а также у больных с аневризмой сердца.

В настоящее время интенсивно развивается новое направление в лечении ИБС — внутрисосудистая коронароангиопластика с помощью специального коронарного катетера с раздувающимся баллоном. При раздувании баллона создается давление на стенки стенозированного сосуда и соответственно расширение просвета пораженной артерии.

**ИНФАРКТ МИОКАРДА**

Инфаркт миокарда характеризуется развитием ишемического очага некроза сердечной мышцы с возникновением клинического симптомокомплекса, отражающего развитие целого ряда приспособительных реакций организма, направленных на восстановление нарушений гемодинамики и изменений гомеостаза.

Проблема инфаркта миокарда приобретает большое социальное значение в связи с возрастанием заболеваемости за последние годы, поражением населения в наиболее активном возрасте от 45 до 60 лет с ранней инвалидизацией, высокой летальностью (от 17 до 30 %). В последние годы значительно увеличилась заболеваемость инфарктом миокарда лиц в возрасте до 40 лет. Среди причин летальности в группе больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями инфаркт миокарда занимает четвертое место.

**Этиология и патогенез.** У 97—98 % больных в возникновении инфаркта миокарда основное значение имеет атеросклероз венечных артерий. При этом возникает острое нарушение коронарного кровообращения с развитием ишемии и некроза определенного участка миокарда.

Нарушение коронарного кровообращения обусловливается прогрессирующим стенозирующим. атеросклерозом коронарных артерий, присоединением в ряде случаев тромбоза коронарных артерий на фоне атеросклероза, а также нейрогуморальными факторами.

У больных, умерших от инфаркта миокарда, часто отмечается поражение всех трех венечных артерий. При этом степень сужения их может быть различной. В одних случаях имеет место атеросклероз венечных артерий со значительным сужением просвета сосуда, в других — наличие изолированных атеро-склеротических бляшек в просвете основного ствола коронарной артерии с наложением тромботических масс, обтурирующих ее просвет.

Тромбоз коронарных артерий возникает главным образом вследствие местных изменений интимы сосудов (изъязвления, распад атеросклеротических бляшек, кровоизлияния), а также повышения свертывающей и угнетения противосвертывающей системы крови. Возникнув в зоне нарушенной коронарной циркуляции, тромбоз распространяется на разветвления венечных артерий, капилляры с нарушением микроциркуляции миокарда и распространением острого инфаркта миокарда.

Кроме тромботической окклюзии коронарных сосудов, большое значение в патогенезе инфаркта миокарда придается развитию спазма коронарных артерий как при атеросклерозе коронарных артерий, так и в случаях, когда инфаркт миокарда развивается при «неизмененных» (по данным коронарографии) коронарных артериях.

По-видимому, чаще имеется сочетание нескольких патогенных факторов по типу «порочного круга»: спазмагрегация тромбоцитов—«-тромбоз и усиление спазма или тромбоз-юсвобождение вазоконстрикторных веществ из тромбоцитов—«-спазм и усиление тромбоза. Агрегация тромбоцитов усиливается при атеросклеротическом поражении сосудов. Дополнительным фактором,

способствующим тромбозу, является замедление скорости кровотока в стено-зированных коронарных артериях или при спазме коронарных артерий.

При ишемии миокарда происходит стимуляция симпатических нервных окончаний с последующим высвобождением норадреналина и стимуляцией мозгового слоя надпочечников с выбросом в кровь катехоламинов (адреналин, норадреналин).

Накопление недоокисленных продуктов обмена при ишемии миокарда ведет к раздражению интерорецепторов миокарда или коронарных сосудов, что реализуется в виде появления резкого болевого приступа, распространяющегося по соответствующим сегментам спинного мозга от С4 до 1-4\_5-

Болевой приступ сопровождается активацией мозгового слоя надпочечников с максимальным повышением уровня катехоламинов в течение первых часов заболевания, которые обусловливают сложные нейрогуморальные воздействия на сердечно-сосудистую систему и прежде всего на миокард.

Гиперкатехоламинемия приводит к нарушению процессов энергообразования в миокарде — ведущего звена в реализации функции сократимости, возбудимости сердца. Повышение активности симпатоадреналовой системы, приобретающей у больных острым инфарктом миокарда вначале компенсаторный характер, становится вскоре патогенным в условиях стенозирующего атеросклероза венечных артерий сердца.

**Клиническая картина.** Основным клиническим симптомом инфаркта миокарда при типичном его течении (status anginosus) является болевой приступ, который возникает в самом начале заболевания и, достигая максимума, становится его самым драматическим симптомом.

Частота болевого приступа при развитии инфаркта миокарда колеблется в пределах от 86 до 95 %.

Наибольший процент болевых форм инфаркта миокарда отмечается в более молодой возрастной группе больных; у лиц пожилого и старческого возраста чаще встречаются атипичные варианты течения инфаркта миокарда. Локализация и иррадиация боли при инфаркте миокарда существенно не отличаются от таковых при приступах стенокардии. Наиболее часто отмечается развитие интенсивного болевого приступа в загрудинной, прекардиальной областях; в некоторых случаях боль распространяется на всю переднебоковую поверхность грудной клетки, реже может отмечаться атипичная локализация болей.

Боли при типичном варианте инфаркта миокарда обычно иррадиируют в левую руку, плечо, лопатку, в некоторых случаях —в обе руки или правую руку, лопатку, шею, челюсть.

Характерным для болевого приступа при инфаркте миокарда являются его интенсивность и длительность, превосходящая в значительной степени обычный приступ стенокардии. Боли могут носить самый разнообразный характер: давящие, сжимающие, жгучие, режущие и т. д. Боли не снимаются приемом нитратов, обычными сосудорасширяющими препаратами и требуют применения наркотиков, наркоза, нейролептаналгезии. Длительность болевого приступа при инфаркте миокарда может быть различной—от 1—2 ч до нескольких суток с волнообразым их нарастанием и уменьшением. Иногда развитие типичного варианта инфаркта миокарда сопровождается появлением мозговых симптомов: резкой слабости, головокружений, головной боли, рвоты, обмороков, резкого возбуждения, которое затем может сменяться затемненным сознанием и потерей его. В других случаях типичный болевой приступ сопровождается явлениями диспепсии в виде тошноты, рвоты, метеоризма, задержки стула. При объективном обследовании больного могут отмечаться бледность кожных покровов, цианоз губ, повышенная потливость. В период болевого приступа может быть повышение артериального давления. Обычно в 1-е сутки оно изменяется незначительно, а в последующие дни начинает снижаться. При пальпации области сердца могут отмечаться увеличение зоны верхушечного толчка, парадоксальная пульсация слева от грудины. При аускультации отмечается приглушение тонов, появление IV тона и реже III тона, что может быть ранним признаком сердечной недостаточности. У ряда больных выслушивается систолический шум над верхушкой и в пятой точке вследствие дисфункции папиллярных мышц или дилатации левого желудочка. В течение первых суток может появиться шум трения перикарда, связанный с реактивным перикардитом.

В первые сутки развития инфаркта миокарда может регистрироваться упорная тахикардия, сопровождающаяся различными видами нарушения ритма. Повышение температуры тела в пределах 37—38 °С к концу первых и в начале вторых суток обусловлено развитием процессов миомаляции и некроза, зоны перифокального воспаления в сердечной мышце. Длительность и высота температурной реакции обусловливаются обширностью инфаркта миокарда, развитием осложнений в остром периоде и в первую очередь тромбоэндокав-дита, тромбоэмболии легочной артерии, острой пневмонии.

В 30 % случаев инфаркт миокарда может проявляться атипично. В зависимости от преобладания тех или иных симптомов выделены следующие клинические формы: 1) астматическая, 2) гастралгическая, 3) аритмическая, 4) церебральная, 5) бессимптомная.

Само понятие «атипичные формы инфаркта миокарда» не совсем точно, так как речь идет только о начале его, когда на первый план выступают атипичные симптомы, но в последующем обычно повторяются закономерности развития и течения этого заболевания.

Гастралгический вариант течения инфаркта миокарда встречается наиболее часто — в 20—30 % случаев.

*Гастралгический вариант* инфаркта миокарда характеризуется появлением болей в эпигастральной области с распространением в загрудинное пространство. Одновременно возникают отрыжка воздухом, икота, тошнота, многократная рвота, вздутие живота с мучительным ощущением расширения брюшной полости, парез желудка и кишечника.

При объективном обследовании отмечаются высокое стояние диафрагмы, увеличение пространства Траубе, выраженный тимпанит в области желудка, отсутствие перистальтики, шум плеска в желудке, умеренная болезненность при пальпации живота, отсутствие симптомов раздражения брюшины. Ослабление тонуса мускулатуры желудка ведет к паралитической гиперемии, которая может завершаться развитием острых язв желудка с возникновением желудочно-кишечного кровотечения.

Гастралгический вариант инфаркта миокарда следует дифференцировать:

1) от пищевой токсикоинфекции, 2) прободной язвы желудка, 3) панкреатита. Иногда встречается сочетание острого инфаркта миокарда с острым панкреатитом.

*Астматический вариант* инфаркта миокарда характеризуется развитием острой левожелудочковой недостаточности, которая как бы затушевывает болевой синдром. Развитию способствуют предшествующие изменения сердечной мышцы в виде атеросклеротического кардиосклероза, постинфарктных Рубцовых изменений миокарда, гипертоническая болезнь с длительным течением, пожилой возраст пациента. Астматический вариант характеризуется значительной тяжестью течения с развитием постинфарктной недостаточности кровообращения и высокой летальностью—до 40—60 %.

*Аритмический вариант* инфаркта миокарда характеризуется возникновением острых нарушений ритма с развитием угрожающих жизни аритмий. К их числу относятся политопная групповая ранняя желудочковая экстрасистолия, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, а также пароксизмаль-ная форма мерцательной аритмии и нарушение проводимости сердца. Значительную часть этой аритмической группы составляет фибрилляция желудочков, которой нередко завершаются другие угрожающие виды острых аритмий.

*Церебральный вариант обусловлен* развитием недостаточности церебрального кровообращения в остром периоде инфаркта миокарда, что связано с уменьшением сердечного выброса, минутного объема сердца, особенно при развитии кардиогенного шока. Клинические проявления церебрального варианта инфаркта миокарда могут выражаться в развитии общемозговых симптомов с явлениями ишемии головного мозга (тошнота, головокружение, нарушение сознания с развитием обморока) и очаговых симптомов со стороны головного мозга, симулируя нарушения кровообращения в той или иной области головного мозга, которые носят обычно преходящий характер и исчезают после прохождения острого периода инфаркта миокарда. В тяжелых случаях течения инфаркта миокарда, осложненного кардиогенным шоком, могут возникать явления церебральной комы.

*Бессимптомный вариант* инфаркта миокарда характеризуется отсутствием клинических проявлений инфаркта миокарда и неожиданным выявлением на ЭКГ острого и рубцующегося инфаркта миокарда. Частота этого варианта колеблется от 1 до 10 % среди атипичных форм заболевания, он протекает в ряде случаев неблагоприятно в связи с несоблюдением постельного режима и отсутствием должного лечения.

*Рецидивирующий инфаркт* миокарда характеризуется длительным, затяжным течением на протяжении 3—4 нед и дольше. Это обусловливается прогрессирующим течением стенозирующего атеросклероза, недостаточным коллатеральным кровообращением и развитием нисходящего тромбирования мелких ветвей венечных артерий. При этом возникают новые участки повреждения в периинфарктной или инфарктной зонах миокарда.

Клиническая картина рецидивирующего инфаркта миокарда характеризуется появлением частых приступообразных загрудинных болей или развитием повторного болевого приступа различной интенсивности, который может сопровождаться возникновением острых нарушений ритма, кардиогенного шока. Нередко рецидивирующий инфаркт миокарда развивается по астматическому варианту течения этого заболевания, сопровождаясь развитием недостаточности кровообращения.

Диагностика этого вида инфаркта миокарда основывается на сопоставлении клинических данных с повторными сдвигами гемограммы, биохимическими показателями, повышением уровня сывороточных ферментов (амино-трансферазы, ЛДГ, альдолазы и др.).

Большое значение в диагностике рецидивирующего инфаркта миокарда приобретает динамическое электрокардиографическое исследование. При этом отмечают признаки распространения существующего инфаркта миокарда (углубление патологического зубца Q, уменьшение вольтажа зубца *R* с подъемом сегмента ST и с инверсией зубца Г) или развитие участка повреждения в интактной зоне миокарда.

О повторном инфаркте миокарда говорят в том случае, если он развивается через несколько месяцев или лет после перенесенного ранее инфаркта, т. е. после полного завершения образования рубца на месте предыдущего очага некроза. Обычно повторный инфаркт протекает более тяжело, с частым развитием сердечной недостаточности и других осложнений. Летальность при повторном инфаркте, как и при рецидивирующем, значительно выше, чем при первичном.

Между обширностью поражения сердечной мышцы и выраженностью клинических симптомов инфаркта миокарда существует определенный параллелизм. Так, при трансмуральном инфаркте миокарда отмечается наибольшая выраженность с развитием кардиогенного шока, острым нарушением ритма, недостаточностью кровообращения и яркими проявлениями резорбционно-некротического синдрома.

Клиническая картина мелкоочагового инфаркта миокарда напоминает картину обширного инфаркта миокарда. Отличием являются меньшая продолжительность и интенсивность болевого приступа, редкое развитие кардиогенного шока и меньшая степень гемодинамических нарушений. Однако повторный мелкоочаговый инфаркт миокарда может протекать тяжело, с развитием ряда осложнений (острые нарушения ритма сердца, развитие недостаточности кровообращения по левожелудочковому типу и др.).

В ряде случаев мелкоочаговый инфаркт миокарда протекает по одному из атипичных вариантов течения этого заболевания.

Дифференциальный диагноз мелкоочагового и крупноочагового инфаркта миокарда основывается на сопоставлении клинических проявлений с выраженностью сдвигов лабораторных показателей и развитием очаговых изменений на ЭКГ.

При мелкоочаговом инфаркте миокарда в большинстве случаев отмечаются признаки резорбционно-некротического синдрома в виде повышения температуры тела к концу первых суток заболевания до 37—37,3 °С и продолжительности ее 2—3 сут, изменений гемограммы (умеренный лейкоцитоз и увеличение СОЭ до 25—30 мм/ч). Наблюдается небольшой (в 2—3 раза) Кратковременный подъем активности ферментов в крови. На ЭКГ основные изменения при мелкоочаговом инфаркте миокарда заключаются в изменении сегмента *ST* и зубца *Т,* может быть уменьшение величины зубца *R.* Наиболее характерны изменения зубца *Т,* который часто становится отрицательным («коронарным»). Обычно зубец *Т* остается отрицательным в течение 1—2 мес, а затем постепенно нормализуется. Важно, что мелкоочаговый инфаркт миокарда нередко является предшественником более обширного крупноочагового инфаркта, поэтому прогноз у больного с мелкоочаговым инфарктом может быть неблагоприятным.

*Лабораторные показатели*. Лабораторные исследования в остром периоде инфаркта отражают развитие резорбционно-некротического синдрома и имеют большое диагностическое значение. При обширных инфарктах миокарда с неблагоприятным прогнозом отмечается лейкоцитоз до 20—25- 10 *9/л* со сдвигом формулы влево. Длительность лейкоцитоза при обычном течении инфаркта миокарда до 3—5 сут. Длительное сохранение лейкоцитоза на протяжении 2—3 нед свидетельствует о развитии осложнений в подостром периоде инфаркта миокарда и прежде всего тромбоэндокардита.

В период снижения количества лейкоцитов увеличивается СОЭ, достигая максимума на 2-й неделе заболевания, и сохраняется на протяжении 1—1,5 мес в зависимости от обширности инфаркта миокарда, развития его осложнений. Однако лейкоцитоз и увеличение СОЭ отмечаются не у всех больных.

В настоящее время наибольшее значение в диагностике инфаркта миокарда имеют методы определения активности ряда ферментов сыворотки, которые обладают определенной специфичностью при развитии повреждения сердечной мышцы (табл. 2.16). Наиболее широкое распространение получило исследование активности аспартатаминотрансферазы (АсАТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и креатинфосфокиназы (КФК).

Особое значение имеет исследование так называемых изоферментов ЛДГ и КФК. Увеличение активности ЛДГ[ и особенно MB — КФК является высокочувствительным и специфичным для острого инфаркта миокарда.

Анализ активности ферментов целесообразно проводить не менее 2—3 раз в течение одних суток заболевания и 1—2 раза в течение 2 сут. В последнее время исследование активности MB — КФК стали использовать в целях прижизненной количественной оценки величины некроза миокарда. Однако гипев-ферментемии приобретают диагностическое значение только при сопоставлении с клинической картиной заболевания, так как их повышение может быть связано с заболеваниями печени, поджелудочной железы и др.

**Осложнения.** В течение инфаркта миокарда возможно развитие ряда осложнений, которые возникают в острый и подострый периоды этого заболевания. Наибольшая частота осложнений возникает в острый период в первые 7—10 дней. В это время возможны наиболее грозные осложнения: кардио-генный шок, отек легких, острая аневризма сердца и ее разрыв, нарушения ритма. Подострый период инфаркта миокарда длится от 7 дней до-6—8 нед и характеризуется преобладанием репаративных процессов в миокарде, приводящих к замещению зоны некроза фиброзной тканью.

В качестве основных критериев перехода острого периода в подострый следует считать следующие: 1) нормализацию гемодинамических расстройств, стабилизацию сердечного ритма; 2) появление на ЭКГ признаков подострой фазы в виде возвращения сегмента S—*Т* к изолинии, стабилизацию изменений комплекса *QRS;* 3) нормализацию ферментных сдвигов, изменений в периферической крови, нормализацию температуры тела.

Наиболее грозным осложнением острого периода инфаркта миокарда, приводящим к высокой летальности (до 40 % в первые часы и дни развития заболевания), является острая сердечно-сосудистая недостаточность. Острая сердечно-сосудистая недостаточность — понятие комплексное, включающее острую левожелудочковую недостаточность с развитием кардиальной астмы, отека легких и кардиогенный шок.

*Кардиогенный шок.* В основе развития кардиогенного шока лежит нарушение сократительной функции левого сердца с последующим снижением его минутного объема. К уменьшению сердечного выброса приводят также нарушения сердечного ритма, особенно частая политопная экстрасистолия и пароксизмальная тахикардия.

Уменьшение ударного и минутного объемов сердца сопровождается снижением артериального давления. В ответ на развитие гипотонии происходит раздражение прессорецепторов дуги аорты и каротидного синуса с рефлекторным выбросом в кровь катехоламинов.

В результате повышенной экскреции катехоламинов и прежде всего нов-адреналина возрастает общее периферическое сопротивление в сосудах кожи, мышц, внутренних органов. У больных с кардиогенным шоком падение сердеч-

ного выброса не компенсируется даже максимальным подъемом общего периферического сопротивления, что приводит к нарушению в системе микроциркуляции в тканях.

Система микроциркуляции представляет собой наибольшую сосудистую емкость в организме человека. Нарушения микроциркуляции при шоке характеризуются расслаблением прекапиллярных сфинктеров под влиянием ацидоза, констрикцией посткапиллярных сфинктеров, развитием реологических расстройств, гиповолемии и снижением центрального венозного давления. В результате сокращения венозного притока к сердцу ударный объем еще более снижается и усиливается гипотония.

Недостаточное кровоснабжение органов и тканей приводит к их гипоксии и развитию метаболического ацидоза. По мере прогрессирования шока сдвиги кислотно-щелочного состояния усугубляют нарушение сократительной функции миокарда, способствуют повышению сосудистой проницаемости, экстра-вазальному выходу жидкой части крови и нарушениям микроциркуляции в миокарде.

Развитие и тяжесть шока определяются обширностью некротической зоны, а также наличием Рубцовых изменений в мышце сердца.

К основным критериям кардиогенного шока можно отнести следующие:

1. Периферические признаки шока (бледность, холодный пот, цианоз, спавшиеся вены и т. д.). По мере углубления шока эти признаки нарастают и иногда сопровождаются различными видами нарушений функции ЦНС (возбуждение или заторможенность, спутанность сознания либо временная потеря его). В отличие от травматического шока при кардиогенном шоке значительное торможение центральной нервной системы проявляется нечасто. Цианоз слизистых оболочек выражен тем резче, чем тяжелее шок. Мраморный рисунок кожи с бледными вкраплениями на цианотическом фоне появляется при очень тяжелом, как правило, неблагоприятно протекающем шоке.

2. Резкое падение артериального давления и уменьшение пульсового давления. В большинстве случаев отмечается падение артериального давления ниже 80 мм рт. ст., а в тяжелых случаях оно может аускультативно не определяться. Однако тяжелейший кардиогенный шок развивается и на фоне субнормальных и даже нормальных цифр артериального давления (у больных гипертонической болезнью, у которых перед инфарктом миокарда артериальное давление было высоким).

Падение артериального давления ниже 80 мм рт. ст. сопровождается возникновением клинической картины кардиогенного шока во многих, но не во всех случаях инфаркта миокарда. Несоответствие между уровнем артериального давления и клиническим состоянием больного особенно часто наблюдается при лечении шока вазопрессорными средствами, когда на фоне подъема артериального давления до нормального уровня сохраняются выраженные признаки шока.

Более точно отражает состояние больного величина пульсового давления. Падение пульсового давления до 24—30 мм рт. ст. и ниже всегда сопровождается периферическими признаками шока. Однако и величина пульсового давления — не очень надежный диагностический критерий шока, главным образом из-за трудностей аускультативного определения диастолического давления при этом тяжелом состоянии.

3. Болевой синдром (status anginosus), предшествующий или сопровождающий развитие кардиогенного шока, наблюдается часто, но не во всех случаях. Периферические признаки шока появляются обычно в самом начале инфаркта миокарда одновременно с болями. В редких случаях шок может развиваться при безболевом варианте острого инфаркта миокарда (обычно повторного).

4. Почечная недостаточность может наблюдаться в виде олигурии, а в тяжелых случаях при длительном течении кардиогенного шока приводит к анурии с повышением уровня остаточного азота в крови.

Кроме описанного выше «истинного» кардиогенного шока (по классификации Е. И. Чазова), различают «рефлекторную» форму шока, при которой снижение минутного объема обусловлено рефлекторными влияниями из очага поражения. «Аритмическая» форма шока обусловлена резким падением минутного объема при тахи- или брадиаритмиях.

Таким образом, основными критериями кардиогенного шока можно считать следующие: 1) снижение систолического артериального давления до 80 мм рт. ст. и менее; 2) уменьшение пульсового давления до 30 мм рт. ст. и менее; 3) олигурия — мочеотделение менее 20 мл/ч; 4) периферические признаки шока.

Клиническое течение кардиогенного шока различной степени тяжести у больных инфарктом миокарда в значительной мере обусловливается возрастом, предшествующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, обширностью поражения сердечной мышцы.

Большое прогностическое значение имеют длительность и тяжесть шокового состояния, а также ответная реакция артериального давления на проведение комплекса лечебных мероприятий.

Лечение. Учитывая тяжесть этого грозного осложнения инфаркта миокарда, очень важно постараться предотвратить его развитие, т, е. провести профилактику. С этой целью всем больным с болевым синдромом должна своевременно назначаться обезболивающая терапия, так как он может явиться пусковым механизмом кардиогенного шока.

Вторым важным моментом в предотвращении развития кардиогенного шока является попытка ограничить зону некроза. С этой целью необходимо уменьшить гипоксию в околонекротических участках миокарда.

К уменьшению гипоксии в околонекротических участках миокарда имеются два пути: 1) увеличение доставки кислорода и субстратов окисления к ишемизированному миокарду; 2) уменьшение потребности миокарда в кислороде и энергетических материалах.

Для увеличения доставки кислорода всем больным в первые сутки развития острого инфаркта миокарда при отсутствии противопоказаний начинают проводить тромболитическую терапию, что дает возможность восстановить магистральный кровоток и тем самым улучшить кровоснабжение ишемизированных участков миокарда.

Для уменьшения потребности миокарда в кислороде и энергетических материалах используются препараты, уменьшающие нагрузку на сердце за счет уменьшения притока крови к сердцу, снижения периферического сопротивления. Основными препаратами этой группы являются нитроглицерин и нитропруссид натрия. Внутривенное капельное введение нитроглицерина начинают в первые часы развития инфаркта миокарда. Скорость введения нитроглицерина регулируется уровнем артериального давления. При величине систолического давления 95—100 мм рт. ст. введение препарата прекращают. При отсутствии снижения артериального давления до этих критических цифр введение препарата продолжают в течение суток. При исходном артериальном систолическом давлении ниже 90 мм рт. ст. нитроглицерин противопоказан.

С целью профилактики аритмической формы шока всем больным в первые Сутки развития инфаркта миокарда проводится внутривенное капельное введение лидокаина.

Если, несмотря на проведенные профилактические мероприятия, у больного появляются признаки кардиогенного шока, следует немедленно начать соответствующее лечение. Как можно более раннее его начало является одним из основных принципов борьбы с кардиогенным шоком. Вовремя начатая лекарственная терапия помогает предупредить тяжелые вторичные нарушения гемо-динамики и метаболизма, которые в свою очередь ведут к распространению очага поражения в миокарде. С увеличением времени между появлением симптомов шока и началом лечения результаты ухудшаются.

Для купирования рефлекторной формы шока может оказаться достаточной адекватная обезболивающая терапия в сочетании с внутривенным введением мезатона.

При лечении кардиогенного шока необходимо исключить гиповолемию. При низких показателях центрального венозного давления (менее 100—120 мм рт. ст.) необходима инфузия жидкости до стабилизации центрального венозного давления на уровне 120—150 мм вод. ст. Если имеется возможность контролировать «заклинивающее» давление в капиллярах легочной артерии, следует стремиться поддерживать его на уровне 18—20 мм рт. ст.

При сохранении низкого артериального давления и клинических признаков шока, несмотря на коррекцию гиповолемии, следует начать введение инотропных средств.

Наиболее выгодно внутривенное введение допамина — препарата из группы симпатомиметических аминов, который, помимо инотропного действия, вызывает вазодилатацию в важнейших сосудистых областях (почки, сердце,. мозг). Обычно используют дозы от 1 до 10 мкг/кг в 1 мин.

Возможно также использование норадреналина внутривенно капельно в физиологическом растворе. Скорость введения регулируют так, чтобы систолическое артериальное давление не превышало 100 мм рт. ст.—давление, при котором обеспечивается адекватный кровоток важнейших органов.

Применение кортикостероидов и сердечных гликозидов при кардиогенном шоке себя не оправдало. Не нашел широкого применения и метод внутриаов-тальной баллонной контрпульсации.

Так как результаты лечения «истинного» кардиогенного шока остаются неудовлетворительными (летальность 80—90 %), продолжаются поиски новых путей решения этой проблемы.

*Отек, легких.* Встречается в остром периоде инфаркта миокарда в 22— 33 % случаев, приводя к высокой летальности в этой группе больных (от 40 до 70 %). Развитие отека легких связано прежде всего с обширным поражением миокарда с вовлечением в процесс более 40 % объема стенки левого желудочка, повторным инфарктом при наличии Рубцовых изменений миокарда, возникновением острой аневризмы левого желудочка или острой митральной регургитации вследствие инфаркта папиллярных мышц.

Основным моментом патогенеза возникновения отека легких является снижение сократительной функции пораженного инфарктом левого желудочка при сохраненной функции правого. Острый интерстициальный отек легких, проявляющийся как типичный приступ сердечной астмы, связан с массивным накоплением жидкости в интерстициальном пространстве легких, значительной инфильтрацией серозной жидкостью межальвеолярных перегородок, периваскулярных и перибронхиальных пространств и существенным подъемом легочного сосудистого сопротивления.

**Лечение.** В настоящее время в СССР в оказании медицинской помощи больным инфарктом миокарда принимают участие различные звенья лечебно-профилактической сети: специальные бригады станций скорой помощи, поликлиники, стационары, санатории.

Основная задача врача на догоспитальном этапе заключается в проведении неотложных мероприятий, включая реанимационные, купировании боли, ликвидации тяжелых нарушений ритма, острой недостаточности кровообращения, правильной и щадящей транспортировке больных в стационар.

В период пребывания в стационаре необходимо: а) устранить угрожающие жизни больного нарушения функции различных систем организма; б) активизировать больного, постепенно расширяя двигательный режим; в) подготовить больного ко второй фазе реабилитации, которая должна проводиться в реаби-литационных отделениях для долечивания в пригородных специализированных санаториях или в домашних условиях.

В остром периоде заболевания необходимо соблюдение строгого постельного режима, так как это способствует уменьшению потребности миокарда в кислороде, препятствует расширению зоны повреждения, предупреждает развитие ряда осложнений острого периода заболевания, ускоряет репаратив-ные процессы в пораженном миокарде. В это время больным можно придавать пассивное положение сидя, приподнимая головной конец кровати. На 2-е и 3-и сутки больным без серьезных осложнений разрешают присаживаться в кровати, пользоваться прикроватным стульчаком для дефекации. Лечебную гимнастику назначают обычно с первого дня пребывания в стационаре. Ранняя активация больного не только очень важна для профилактики тромбо-эмболических осложнений, застойной пневмонии, но и психологически благоприятно действует на больного.

Обезболивающая терапия. Купирование болевого приступа обычно начинается с внутривенного введения препаратов группы опиатов:

морфина — 1 мл 1 % раствора; промедола — 1—2 мл 1—2 % раствора на 5 % растворе глюкозы или изотоническом растворе хлорида натрия. В целях уменьшения общей дозы вводимого морфина и усиления его анальгетических свойств можно использовать одновременное введение его с препаратами, потенцирующими действие морфина (2 мл 2,5 % раствора пипольфена; 1 мл .2,5% раствора аминазина; антигистаминные препараты: 1 мл 1 % раствора димедрола или 2 мл 2 % раствора супрастина; анальгетики: 2 мл 50 % раствора анальгина; 10 мл 0,5 % раствора новокаина внутривенно).

Эффективно потенцируют действие анальгетиков гепарин и фибриноли-: тические препараты.

Другой широко распространенный метод аналгезии при инфаркте миокарда — наркоз закисью азота с кислородом в концентрации 8 : 20 и затем 50 : 50. У этого метода имеются отрицательные свойства: плохая переносимость наложения маски многими пациентами, особенно при наличии лево-желудочковой недостаточности, кратковременность обезболивающего эффекта, необходимость постоянного длительного анестезиологического контроля за пациентом.

Последнее время для купирования болевого приступа при инфаркте миокарда с успехом используется метод нейролептаналгезии, который проводится с помощью анальгетика фентанила и нейролептика дегидробензперидола (дроперидол).

Нейролептаналгезия представляет собой общую анестезию, достигаемую при внутривенном введении сильного морфиноподобного анальгетика фентанила, в 80—100 раз превосходящего действие морфина и нейролептика дроперидола. Нейролептаналгезия вызывает обезболивание через 1—2 мин. В зависимости от клинического течения применяются различные сочетания названных препаратов: 1) при сбалансированной нейролептаналгезии — 0,005 % раствор фентанила по 2 мл — 0,1 мг и 0,25 % раствор дроперидола по 2 мл — 5 мг или таламонал ' по 2 мл; 2) нейролептаналгезии с преимущественной нейролеп-сией — 2—4 мл дроперидола и по 1—2 мл фентанила; 3) при нейролептаналгезии с преимущественной аналгезией — 2—3 мл фентанила и 1—2 мл дроперидола; 4) при нейролептаналгезии с чистой нейролепсией 2—4 мл дроперидола;

5) при нейролептаналгезии с чистой аналгезией — по 2 мл фентанила. Препараты вводят внутривенно.

После купирования сильных болей у некоторых больных продолжаются более или менее длительные, обычно ноющие боли, которые сами больные? определяют как «ноющую рану». Усиление остаточных болей приводит к ухудшению состояния. В связи с этим применяется дифференцированная терапия остаточных болей с помощью парентерального введения анальгина, новокаина, амидопирина в сочетании с антигистаминными препаратами, местными отвлекающими процедурами.

В этих сравнительно нечастых случаях могут быть использованы также нитраты (препараты нитроглицерина, нитросорбид) и блокаторы адренергиче-ских (3-рецепторов, желательно под контролем гемодинамики.

Профилактическая антиаритмическая терапия. В остром периоде заболевания, особенно в течение первых суток, очень велика вероятность возникновения фибрилляции желудочков. Поэтому считается целесообразным профилактическое применение лидокаина еще на догоспитальном| этапе. Для достижения эффективной концентрации препарата в крови его,| вводят по 100 мг внутривенно с интервалом в 10 мин и одновременно начи нают проводить длительную инфузию со скоростью 2—4 мг/мин (возможна; также внутримышечное введение лидокаина в дельтовидную мышцу по 400 мй через 3—4 ч).

Лечение нарушений ритма сердца. Обязательным условием! антиаритмической терапии при инфаркте миокарда является устранен»! гипоксемии и электролитных расстройств. Всем больным назначают кислоро, определяют содержание калия в крови. При гипокалиемии внутривенно через катетер, конец которого расположен в крупных венах грудной клетки, вводят граствор хлорида калия (4—12 г/сут), панангин.

Наиболее опасными нарушениями ритма сердца при инфаркте миокарда считаются желудочковая экстрасистолия и желудочковая пароксизмальная тахикардия, так как они часто связаны с повышенным риском фибрилляции желудочков. Кроме того, частая экстрасистолия и тахикардия оказывают благоприятное гемодинамическое влияние. Поэтому при обнаружении подоб-ных нарушений ритма необходимо немедленно вводить антиаритмические средства.

Средством выбора являются лидокаин в дозе 80—160 мг внутривенно с последующей инфузией 2—4 мг/мин или мекситил в дозе 200 мг внутривенно с последующей инфузией 250 мг в течение 1 ч и 250 мг в течение следующих 2 ч. При отсутствии эффекта от этих средств вводят новокаинамид (прокаинамид) 500—1000 мг (внутривенно медленно со скоростью 25— 50 мг/мин). Если желудочковая тахикардия не прекращается после струйного введения указанных препаратов, то должна быть немедленно проведена электроимпульсная терапия.

Суправентрикулярные тахикардии прогностически менее опасны, чем желудочковая. Однако частый ритм может отрицательно сказываться на гемо- динамике. Главной задачей лечения в этом случае является нормализация частоты сокращений желудочков. Средствами выбора являются верапамил (10мг внутривенно), пропранолол (5—10 мг внутривенно медленно). Попытки восстановления синусового ритма следует производить в тех случаях, когда наличие аритмии играет существенную роль в ухудшении состояния больных. При наличии коллапса, нарастании признаков сердечной недостаточности средством выбора в лечении тахиаритмий является электроимпульсная терапия.

При синусовой брадикардии менее 50 сокращений в минуту, особенно если она сопровождается снижением артериального давления, необходимо ввести внутривенно 0,5 мг атропина.

Прогноз при АВ-блокадах зависит от локализации инфаркта миокарда. При нижнем инфаркте миокарда только резкое замедление частоты сердечных сокращений (менее 40 в минуту), появление желудочковых аритмий, недоста- точности кровообращения являются показанием к внутривенному введению 0,5 мг атропина, а при его неэффективности — к применению электростимуляции сердца.

При передних инфарктах миокарда показанием к введению электрода в полость правого желудочка является появление предвестников АВ-блокады

высокой степени: островозникшая блокада левой или правой ножки пучка Гиса в сочетании с АВ-блокадой I степени; резкие отклонения электрической оси вправо или влево с острой блокадой правой ножки; АВ-блокада II степени типа Мобитц-2. Электростимуляцию начинают при частоте сокращений желу- дочков менее 40 в минуту, появлении приступов Морганьи — Адамса — Стокса.

Практически электростимуляция показана при любых брадикардиях, приводящих к выраженным расстройствам гемодинамики и являющихся прогностически неблагоприятными. При невозможности применять электрическую стимуляцию сердца ритм желудочков ускоряют с помощью стимуляторов адренергических (3-рецепторов (изопротеренол, орципреналин), в крайних случаях возможно использование адреналина.

Применяемые при инфаркте миокарда антикоагулянты делятся на две группы: прямого (гепарин) и непрямого действия. Гепарин тормозит про-цессы свертываемости крови на всех этапах превращений белков-прокоагулян-тов. Кроме того, гепарин ингибирует действие гистамина, серотонина, обладает антилипемическим эффектом, воздействует на электролитный обмен. Гепарин обладает способностью снижать агрегационную способность тромбоцитов, активизирует процессы фибринолиза. Снижение свертываемости крови наступает непосредственно после введения препарата в кровяное русло. Гепарин, введенный в организм парентерально (внутривенно или внутримышечно), активен в течение 4—6 ч, после чего он подвергается инактивации ферментом гепариназой. Контроль за действием гепарина осуществляется с помощью определения показателей свертываемости крови, которая должна быть удлинена в 2—2\*/2 раза по сравнению с нормальной. Гепарин вводят внутривенно в дозе около 15 000 ЕД, затем по 5000—10 000 ЕД через 4—6 ч. Лечение гепарином продолжают 3—5 дней. Переход на непрямые антикоагулянты осуществляется постепенно, на протяжении 2—3 дней гепарин и непрямые антикоагулянты применяют одновременно, постепенно снижая дозу гепарина. Доза непрямых антикоагулянтов подбирается таким образом, чтобы постоянно поддерживать уровень протромбина на 30—40 %. Обычно применяют синку-мар (1—4 мг/сут после нагрузочной дозы), фенилин (30—60 мг/сут после нагрузочной дозы) и др. В связи с тем что в последнее время отмечается тенденция к значительному сокращению сроков постельного режима, у больных «неосложненным» инфарктом миокарда часто можно ограничиться применением только гепарина или вообще воздержаться от приема антикоагулянтов.

Фибринолизин (плазмин) вводят внутривенно капельно в дозе 60 000— 80 000 ЕД с одновременным введением гепарина.

В некоторых случаях используют внутрикоронарное введение тромболитических средств.

**Списка литературы нет, т.к. реферат является целиком сканированным с базового учебника по факультетской терапии, но при большом желании сдать отработку/зачет его можно без труда приписать, например: материалы лекций, методические разработки кафедры, базовый учебник.**