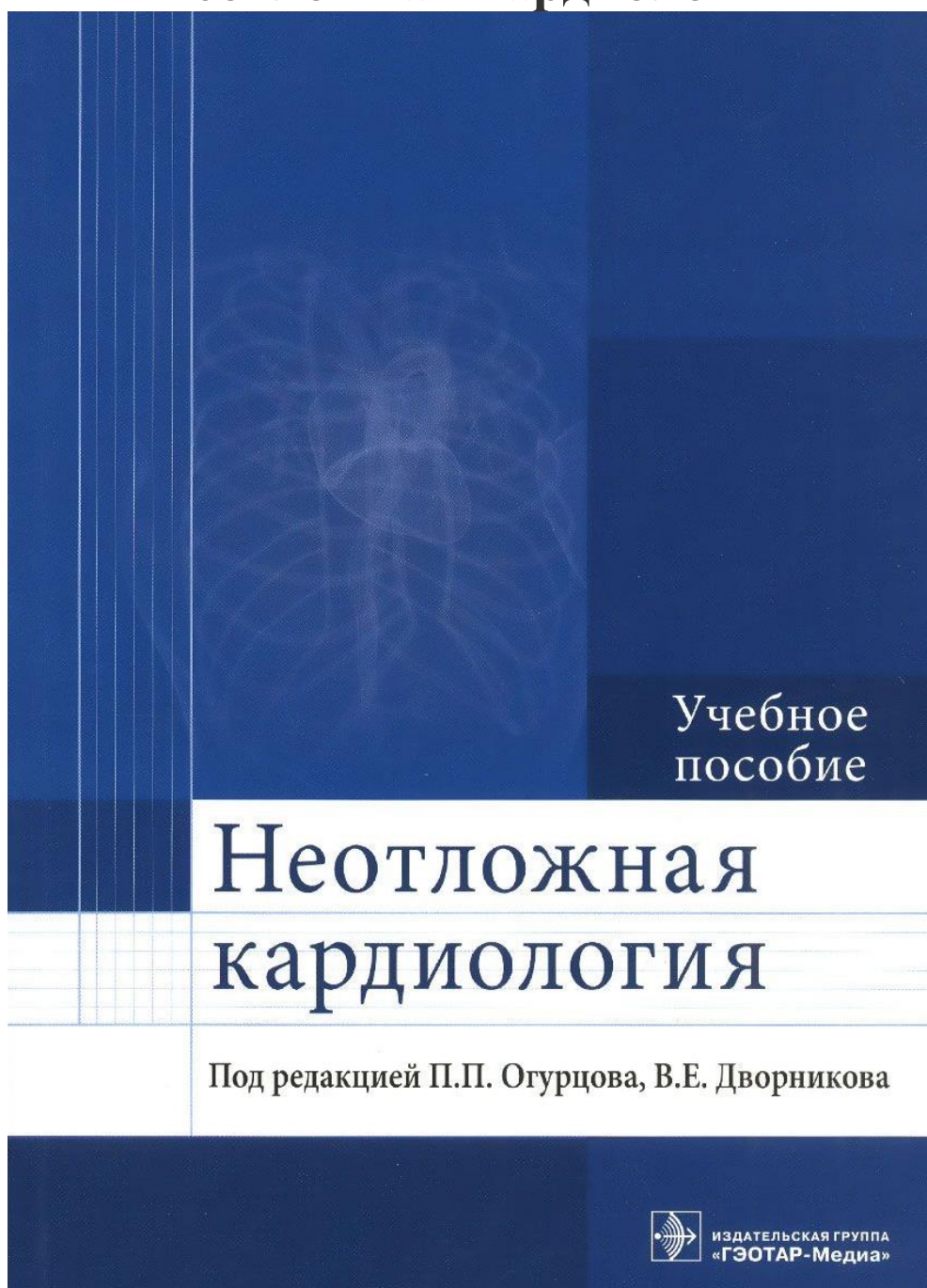


Неотложная кардиология



Неотложная кардиология : учебное пособие / под ред. П. П. Огурцова, В. Е. Дворникова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 272 с. : ил. - ISBN 978-5-9704-3648-6.

Аннотация

Учебное пособие написано исходя из представлений о том, что неотложное состояние требует немедленных реанимационных мероприятий или может в короткое время привести к необходимости их проведения. Такими могут быть, например, тяжелая хроническая или начальные проявления острой сердечной недостаточности; течение перикардита, которое позволяет обоснованно предположить наступление тампонады сердца, и др. Это состояние, которое заставляет врача проводить больным профилактику непосредственного возникновения опасных для жизни осложнений. Учебное пособие предназначено для врачей, проходящих повышение квалификации, а также для аспирантов и ординаторов, обучающихся по новой программе подготовки кадров высшей квалификации в аспирантуре и ординатуре по специальности "Кардиология". Кроме того, книга может быть полезна студентам старших курсов для более глубокого освоения материалов программы обучения в вузе по разделу "Кардиология".

СОДЕРЖАНИЕ

Авторский коллектив.....	3
Список сокращений и условных обозначений.....	4
1. Инфаркт миокарда и острый коронарный синдром.....	6
2. Лабораторные исследования в неотложной кардиологии.....	48
3. Инвазивные вмешательства в неотложной кардиологии.....	60
4. Аритмии сердца.....	70
5. Электроимпульсная терапия предсердных и желудочковых тахиаритмий (методология и методы).....	117
6. Нарушение проведения возбуждения (блокады сердца).....	144
7. Острая сердечная недостаточность.....	152
8. Тромбоэмболия легочной артерии.....	166
9. Тампонада сердца.....	175
Приложение 1. Классификация противоаритмических препаратов.....	194
Приложение 2. Международные рекомендации по внутривенному введению антиаритмических препаратов.....	196

АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ

Александрова Марина Робертовна - кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры госпитальной терапии с курсом клинической лабораторной диагностики медицинского института Российского университета дружбы народов.

Востриков Вячеслав Александрович - доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела кардиологии Научно-исследовательского центра Первого Московского медицинского университета им. И.М. Сеченова.

Дворников Владимир Евгеньевич - доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры госпитальной терапии с курсом клинической лабораторной диагностики медицинского института Российского университета дружбы народов.

Доготарь Олеся Александровна - кандидат медицинских наук, доцент, доцент Центра симуляционного обучения медицинского института Российского университета дружбы народов.

Жирова Ирина Алексеевна - кандидат медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной терапии с курсом клинической лабораторной диагностики медицинского института Российского университета дружбы народов.

Иванов Геннадий Георгиевич - доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры госпитальной терапии с курсом клинической лабораторной диагностики медицинского института Российского университета дружбы народов; заведующий лабораторией Отдела кардиологии Научно-исследовательского центра Первого Московского медицинского университета им. И.М. Сеченова.

Кочетов Анатолий Глебович - доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии с курсом клинической лабораторной диагностики медицинского института Российского университета дружбы народов.

Лянг Ольга Викторовна - кандидат биологических наук, доцент кафедры госпитальной терапии с курсом клинической лабораторной диагностики медицинского института Российского университета дружбы народов.

Огурцов Павел Петрович - доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии с курсом клинической лабораторной диагностики, декан факультета повышения квалификации медицинских работников медицинского института Российского университета дружбы народов.

Сопетик Виталий Самсонович - врач анестезиолог-реаниматолог высшей категории отделения реанимации и интенсивной терапии № 1 ГКБ № 12 им. В.М. Буянова.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

* - торговое название лекарственного средства
® - лекарственное средство не зарегистрировано в РФ
URL - верхний референсный предел
WPW-синдром - синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта
ААП - антиаритмический препарат
АВ - атриовентрикулярный
АД - артериальное давление
АКТ - антикоагулянтная терапия
АНД - автоматический наружный дефибриллятор
АПФ - ангиотензин-превращающий фермент
АСТ - аспартатаминотрансфераза
АТФ - аденозинтрифосфат
АЧТВ - активированное частичное тромбопластиновое время
БП - биполярный
ВОС - внезапная остановка сердца
ЖТ - желудочковая тахикардия
ЖТбп - желудочковая тахикардия без пульса
ЖЭ - желудочковая экстрасистола
ИБС - ишемическая болезнь сердца
ИЖК - искусственный желудочковый комплекс
ИМ - инфаркт миокарда
КГК - компрессия грудной клетки
КТ - компьютерная томография
КФК - креатинфосфокиназа
КШ - коронарное шунтирование
ЛДГ - лактатдегидрогеназа
ЛЖ - левый желудочек
МГ - миоглобин
МНО - международное нормализованное отношение
МП - монополярный
НФГ - нефракционированный гепарин
ОКС - острый коронарный синдром
ОРИТ - отделение реанимации и интенсивной терапии
ОСН - острая сердечная недостаточность
ППА - поражение периферических артерий
ПТ - пароксизмальная тахикардия
РНК - рибонуклеиновая кислота
СА - синоатриальный

Источник KingMed.info

САД - систолическое артериальное давление

СГК - сопротивление грудной клетки

СЛР - сердечно-легочная реанимация

СН - сердечная недостаточность

сТпI - сердечный тропонин I

ТБКА - транслюминальная баллонная коронарная ангиопластика

ТпТ - тропонин Т

ТП - трепетание предсердий

ТЭЛА - тромбоэмболия легочной артерии

ФЖ - фибрилляция желудочков

ФО - фибриллярная осцилляция

ФП - фибрилляция предсердий

ФРК - фракционный резерв кровотока

ФТП - фибрилляция-трепетание предсердий

ЦВД - центральное венозное давление

ЧКВ - чрескожное коронарное вмешательство

ЧСС - частота сердечных сокращений

ЭДФ - электрическая дефибрилляция

ЭИТ - электроимпульсная терапия

ЭКВ - электрическая кардиоверсия

ЭКГ - электрокардиография

ЭКС - электрокардиостимулятор

ЭхоКГ – эхокардиография

1. ИНФАРКТ МИОКАРДА И ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

Инфаркт миокарда

Диагноз инфаркта миокарда (ИМ) - доказанный некроз миокарда вследствие длительной острой ишемии миокарда - в настоящее время ставится на основании Третьего универсального определения инфаркта миокарда (2013), подготовленного объединенной рабочей группой Европейского кардиологического общества, Американской коллегии кардиологов, Американской ассоциации сердца и Всемирной федерации сердца.

Критерии определения острого инфаркта миокарда

Критерии, подтверждающие диагноз ИМ.

- Повышение или закономерная динамика кардиоспецифических ферментов (чаще тропонина) в сочетании с одним из критериев:
 - симптомы ишемии миокарда;
 - наличие патологического зубца *Q*;
 - диагностически значимая элевация сегмента *ST*;
 - впервые зарегистрированная блокада левой ножки пучка Гиса;
 - наличие зон гипо- и акинеза [по данным эхокардиографии (ЭхоКГ)];
 - наличие внутрикоронарного тромбоза (по данным ангиографии или при патологоанатомическом исследовании).
- Внезапная сердечная смерть с симптомами ишемии миокарда и изменениями на электрокардиограмме (ЭКГ) (диагностически значимая элевация сегмента *ST* или впервые зарегистрированная блокада левой ножки пучка Гиса) до получения результатов кардиоспецифических ферментов (чаще тропонина).
- Диагноз ИМ, возникшего при проведении чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ-ассоциированного ИМ), устанавливается при концентрации тропонина, в 5 раз превышающего величину 99-го перцентиля верхней границы нормы в течение 48 ч при исходной его величине меньше 99-го перцентиля верхней границы нормы, или при повышении концентрации тропонина на 20% от исходно повышенной его концентрации. Верхняя граница нормы определяется в каждой лаборатории при обследовании группы здоровых людей не менее 100 человек. Необходимо оценить клинические признаки ишемии миокарда, данные ЭКГ и ЭхоКГ в динамике.
- ИМ при тромбозе стента исключают по данным коронароангиографии, если у пациента отмечаются симптомы ишемии миокарда или динамика уровня кардиоспецифических ферментов.
- ИМ, ассоциированный с аортокоронарным шунтированием, устанавливается при концентрации тропонина в 10 раз выше 99-го перцентиля верхней границы нормы - при исходной его концентрации менее величины 99-го перцентиля верхней границы нормы. Дополнительные критерии: наличие патологического зубца *Q*, впервые выявленной блокады

левой ножки пучка Гиса, окклюзия шунта по данным коронароангиографии, наличие зон гипо- и акинеза по данным ЭхоКГ.

Критерии определения первичного инфаркта миокарда

Диагноз первичного ИМ может считаться наиболее вероятным, если имеется один из перечисленных критериев:

- наличие патологического зубца Q при отсутствии других объективных для него причин;
- визуализация очага некроза, наличие зон гипо- и акинеза (по данным ЭхоКГ) при отсутствии других (неишемических) объективных для этого причин;
- признаки первичного ИМ по данным патологического исследования.

Повторный инфаркт миокарда

Диагностируется, если признаки ИМ отмечаются через 28 дней после перенесенного ранее ИМ.

Рецидив инфаркта миокарда

Этот термин используется для определения ИМ, который произошел в течение 28 дней после перенесенного ранее ИМ.

Исключают рецидив ИМ всегда, если имеется повторная стойкая (более 20 мин) элевация сегмента $ST \geq 0,1$ мВ или формируется новый патологический зубец Q . Впервые выявленная блокада левой ножки пучка Гиса или депрессия сегмента ST - косвенные признаки рецидива ИМ. У всех пациентов с подозрением на рецидив ИМ определяют уровень тропонинов.

Классификация

По исходным данным на ЭКГ:

- ИМ с подъемом сегмента ST , в эту группу относят также остро возникшую блокаду левой ножки пучка Гиса (при наличии соответствующей клиники), которая является косвенным признаком ИМ, не позволяющим определить фазу и глубину процесса;
- ИМ без подъема сегмента ST .

По данным ЭКГ в динамике:

- ИМ с формированием патологических зубцов Q ;
- ИМ без формирования патологических зубцов Q .

По локализации очага некроза на основании данных ЭКГ, при этом возможны сочетанные локализации (см. далее).

По наличию ИМ в анамнезе:

- первичный ИМ;
- повторный ИМ;
- рецидивирующий ИМ.

По стадиям развития ИМ:

- острейшая стадия: от момента начала болевого приступа до формирования очага некроза (до нескольких часов);
- острая стадия: окончательное формирование очага некроза (до 2-3 нед);
- подострая стадия: формирование рубца (до 2-3 мес);

- стадия рубцевания: является конечной стадией и характеризуется образованием рубца (после 2-3 мес).

Факторы риска развития инфаркта миокарда

Для мужчин возраст старше 55 лет, для женщин - 65 лет. Ожирение. Гиперлипидемия. Наличие ишемической болезни сердца (ИБС) у ближайших родственников в анамнезе. Ранее перенесенные ИМ и инсульт. Стенокардия. Сахарный диабет. Гипертоническая болезнь II, III стадии, высокого и очень высокого риска. Хроническая почечная недостаточность. Повышенная концентрация С-реактивного белка в крови. Выраженный атеросклероз коронарных сосудов (по данным коронароангиографии). Аномалии коронарных сосудов. Прием наркотических препаратов. Динамические изменения конечной части желудочкового комплекса на ЭКГ. Обнаружение тромба при коронароангиографии.

В редких случаях к ИМ приводят заболевания, не связанные с коронарным атеросклерозом: артерииты, травмы артерий, врожденная патология коронарных артерий, радиация, ятрогенные факторы, эмболии коронарных артерий (инфекционный эндокардит, внутрисердечные тромбы, тромбоз легочных вен, искусственные клапаны сердца, миксома), гематологические заболевания (истинная полицитемия, тромбоцитозы, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, тромбоцитопеническая пурпура).

Клиническая картина

В большинстве случаев основным клиническим признаком ИМ служат выраженные боли в грудной клетке. Интенсивность болевого синдрома часто сопровождается вегетативными реакциями вплоть до потери сознания, страха смерти. При первичном контакте с пациентом необходимо уточнить характер болей, локализацию, их интенсивность, продолжительность, иррадиацию. Уточняют также факторы, которые провоцировали и купировали боль.

При ИМ: болевой синдром длится обычно более 15-20 мин, не купируется (или купируется не полностью) приемом нитроглицерина.

Чаще ангинозный приступ развивается в утренние часы при отсутствии провоцирующего фактора. (Боль не связана с актом дыхания и изменением положения тела, пальпация грудной клетки безболезненная.)

Характерны следующие симптомы: слабость, холодный липкий пот, сердцебиение, ощущение перебоев в работе сердца, одышка, кашель, эмоциональное возбуждение, возможна потеря сознания.

Достаточно часто у пожилых больных и больных сахарным диабетом наблюдаются бессимптомные или малосимптомные формы ИМ. В этих случаях основным клиническим признаком может быть остро возникшая одышка.

В зависимости от клинической картины различают и клинические варианты ИМ в острейшем периоде.

Ангинозный (*status anginosus*). Наиболее типичный вариант течения ИМ, основным проявлением которого служит выраженная боль за грудиной или по всей поверхности передней грудной стенки. Боль давящего, сжимающего, жгущего, раздирающего характера, может иррадиировать под левую лопатку, в шею, плечи, руки, эпигастральную область.

Отмечается бледность кожных покровов, резкая слабость, возбуждение, холодный пот. Такая боль не связана с движением и переменной положения тела, актом дыхания, не купируется приемом нитратов.

Абдоминальный (*status gastralgicus*). Проявляется болью в эпигастральной области, сопровождается тошнотой, рвотой, не приносящей облегчения, отрыжкой, вздутием живота. Боли могут иррадиировать в поясничную область, отмечается болезненность при пальпации в эпигастральной области.

Астматический (*status asthmaticus*). Ведущий симптом - одышка. Развивается клиническая картина сердечной астмы или отека легких.

Аритмический. Проявляется различными нарушениями ритма.

Церебральный. Характеризуется симптомами нарушения мозгового кровообращения - потерей сознания, головокружением, тошнотой, рвотой. Возможна очаговая неврологическая симптоматика.

Безболевой (малосимптомный).

При ИМ может отмечаться повышение температуры тела до 38 °С. За счет того что продукты распада миокарда попадают в кровоток, они вызывают системный воспалительный ответ (резорбционно-некротический синдром). Количество лейкоцитов повышается до $15 \times 10^9/\text{л}$ и приходит к норме в конце 1-й недели заболевания. Повышение скорости оседания эритроцитов происходит к концу 1-й недели и сохраняется на протяжении нескольких недель.

Диагностика

Физикальное обследование

При подозрении на ИМ необходимо оценить состояние гемодинамики [артериальное давление (АД), пульс], частоту дыхания.

При осмотре обращают внимание на бледность кожных покровов, цианоз, на набухание и пульсацию яремных вен, холодный липкий пот, эмоциональное возбуждение больного. При аускультации сердца - на брадикардию, тахикардию, экстрасистолию, ослабление тонов, трехчленный или четырехчленный ритм; на сердечный шум - при митральной и трикуспидальной регургитации, шум трения перикарда; грубый шум - при разрыве межжелудочковой перегородки. При исследовании легких - на одышку, кашель, хрипы в легких, кровохарканье. На повышение или снижение АД. На неврологические симптомы.

При отсутствии сознания, пульса, самостоятельного дыхания следует немедленно начать сердечно-легочную реанимацию (СЛР).

Лабораторные исследования

Оценка биохимических маркеров некроза миокарда служит основой диагностики ИМ. В клинической практике используют маркеры повреждения миокарда, представленные в табл. 1.

Таблица 1. Характеристика основных маркеров повреждения миокарда

Маркер	Время от начала развития ИМ до появления показателя в крови, ч	Время максимального значения показателя в крови, ч	Продолжительность присутствия показателя в крови	Чувствительность, %	Специфичность, %
Миоглобин (МГ)	2-3	12	48-72 ч	91	60
Тропонин Т	3-6	36	До 8 сут	100	95
Тропонин I	3-4	36	до 10 сут	100	95
Креатинфосфокиназа (КФК) МВ-фракции mass/активность/%	4-6	12-24	48-72 ч	88	90
КФК	6-8	8	36-48 ч	80-85	70
МВ-КФК изоформы	2-3	Нет информации	6-12 сут	96	100
Сердечный протеин, связывающий жирную кислоту	20 мин	4-6	>12 ч	82	93

Каждый из них имеет свои преимущества и недостатки. Представленные временные показатели по данным разных авторов имеют небольшие непринципиальные различия.

Сердечные тропонины I и T

Преимущества. Чувствительность и специфичность выше, чем у МВ-КФК; возможна диагностика ИМ в течение 2 нед.

Недостатки. Низкая чувствительность в ранние (менее 4-6 ч от появления симптомов) сроки ИМ; ограничения в диагностике небольших повторных ИМ; возможность повышения содержания тропонинов в крови при других заболеваниях и в некоторых ситуациях - острая тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), острый перикардит, острая (ОСН) сердечная недостаточность (СН), миокардит, почечная недостаточность, сепсис, электрическая кардиоверсия (ЭКВ), электрическая абляция; ложноположительные реакции при наличии гетерофильных антител, ревматоидного фактора, сгустков фибрина, нарушения работы анализатора.

Креатинфосфокиназа МВ-фракции

Преимущества. Возможность диагностики раннего рецидивирующего ИМ, доступность.

Недостатки. Низкая специфичность. К повышению активности могут привести воспалительные миопатии, системные заболевания, инфекционные болезни, миодистрофии, рабдомиолиз, внутримышечные инъекции, назначение лекарственных средств (статины,

фибраты, никотиновая кислота), болезни центральной нервной системы, эндокринные миопатии, гипотиреоз, акромегалия, употребление алкоголя.

Низкая чувствительность в ранние сроки ИМ (менее 6 ч от появления симптомов) и после 36 ч от начала ИМ.

Низкая чувствительность при небольших повреждениях миокарда (которые можно диагностировать при исследовании концентрации тропонинов в крови).

При отсутствии возможности определения содержания тропонинов или МВ-КФК определяют активность КФК.

Креатинфосфокиназа

Диагностически значимым является превышение нормального уровня активности в 2 раза и более (низкая специфичность). Однако с помощью определения этого фермента можно составить представление о происходящих морфологических изменениях.

Процесс некротизации сердечной мышцы у 70-80% больных ИМ происходит в течение 3-5 дней. При лечении больного, несомненно, важно определять, продолжается процесс некротизации или закончился. Это возможно сделать при серийном исследовании активности КФК через равные промежутки времени. Для этого определяют скорость изменения активности КФК и рассчитывают коэффициент скорости изменения КФК по формуле

Скорость изменения КФК = $(E_n - E_1) \div E_1(t_n - t_1)$, где E_n - активность фермента в динамике; E_1 - исходная активность фермента; t_n - исходное время; t_1 - время исследования активности КФК в динамике.

Известно, что граница коэффициента выведения КФК из кровотока для больных ИМ составляет $0,072 \pm 0,036 \text{ ч}^{-1}$. Следовательно, при значениях скорости изменения КФК больших, чем $0,036 \text{ ч}^{-1}$, процесс некротизации миокарда продолжается, несмотря на снижение активности КФК.

Необходимо неоднократное определение показателей биохимических маркеров с периодичностью 6-8 ч в течение 1-х суток, далее - ежедневно до нормализации значений.

Оптимальным считают определение концентрации сердечных тропонинов I и T и активности МВ-КФК в плазме крови или цельной антикоагулированной крови (время от взятия крови до получения результата должно быть не более 1 ч).

Сердечный протеин, связывающий жирную кислоту

Его преимущества и недостатки еще уточняются. Однако основное преимущество - очень ранняя диагностика, т.е. возможность поставить диагноз ИМ уже через 20 мин от начала приступа. По предварительным данным, имеет высокую диагностическую вероятность. Уже созданы высокочувствительные методы определения тропонинов, что позволяет чаще и на более ранних сроках диагностировать ИМ. При использовании двухразового измерения таким методом (второе через 2 ч после первого) его чувствительность в диагнозе ИМ приближается к 100%.

У всех больных ИМ следует исходно определять, а в случае отклонения от нормы контролировать в динамике следующие лабораторные показатели:

- общий анализ крови с определением количества тромбоцитов;

- международное нормализованное отношение (МНО) (если больному назначили непрямые антикоагулянты);
- активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ);
- концентрацию электролитов (в том числе магния), мочевины, креатинина, глюкозы;
- липидограмму;
- общий анализ мочи.

Более подробно лабораторные методы исследования изложены в главе «Лабораторные исследования в неотложной кардиологии».

Типы инфаркта миокарда

Универсальная классификация ИМ (по данным Третьего универсального определения инфаркта миокарда, подготовленного при участии Американской коллегии кардиологов, Американской ассоциации сердца и Всемирной федерации сердца).

Тип 1. Спонтанный инфаркт миокарда

При данном типе ИМ происходит разрыв, расслоение или эрозирование атеросклеротической бляшки, что в последствии приводит к интракоронарному тромбозу в одной или нескольких артериях, к выраженному ограничению кровотока ниже поврежденной бляшки или к образованию в дистальной части тромбоцитарной эмболизации, и, как следствие, развивается некроз сердечной мышцы. Может развиваться у пациентов, имеющих в анамнезе ИБС, а также у пациентов с неповрежденными коронарными артериями.

Тип 2. Инфаркт миокарда вследствие ишемического дисбаланса

ИМ, при котором повреждение миокарда связано с причинами, не относящимися к ИБС. Это может быть следствием спазма коронарных артерий, эндотелиальной дисфункции, анемии, дыхательной недостаточности, тахи- и брадиаритмий, артериальной гипертензии в сочетании с гипертрофией миокарда левого желудочка (ЛЖ). У пациентов, которые перенесли хирургические вмешательства или которые находятся в тяжелом состоянии, могут определяться повышенные кардиоспецифические ферменты; это происходит в результате прямого токсического влияния высоких концентраций эндогенных и экзогенных катехоламинов.

Тип 3. Внезапная сердечная смерть, обусловленная инфарктом миокарда

При внезапной сердечной смерти в сочетании с симптомами ишемии миокарда, которые подтверждаются характерными изменениями на ЭКГ (или впервые зарегистрированной блокады левой ножки пучка Гиса), при отсутствии данных об уровне кардиоспецифических ферментов делается заключение о фатальном ИМ.

Тип 4а. Инфаркт миокарда, связанный с чрескожным коронарным вмешательством

Данный тип ИМ диагностируется при концентрации тропонина в 5 раз выше значения 99-го перцентиля верхней границы нормы - при исходной концентрации меньше значения 99-го перцентиля верхней границы нормы, установленной в данной лаборатории, или повышении на 20% от исходно повышенной концентрации. Необходимо оценить клинические признаки

ишемии миокарда, данные ЭКГ и ЭхоКГ в динамике, исключить окклюзию коронарной артерии по данным коронароангиографии.

Тип 4б. Инфаркт миокарда, связанный с тромбозом стента

ИМ, связанный с установленным ранее стентом. Подтверждается при проведении коронароангиографии или патологоанатомически при сочетании симптомов ишемии миокарда и повышения уровня кардиоспецифических ферментов.

Тип 5. Инфаркт миокарда, ассоциированный с аортокоронарным шунтированием

ИМ, связанный с проведением аортокоронарного шунтирования, устанавливается при концентрации тропонина $>10 \times 99$ -го перцентиля URL (верхний референсный предел) - при исходной концентрации <99 перцентиля URL. Дополнительные критерии: наличие патологического зубца Q, впервые выявленной блокады левой ножки пучка Гиса, окклюзия шунта (по данным коронароангиографии), наличие зон гипо- и акинеза (по данным ЭхоКГ).

Инструментальные исследования

Электрокардиография

ЭКГ - основной доступный инструментальный метод диагностики ИМ. Всем пациентам с подозрением на ИМ следует как можно быстрее зарегистрировать ЭКГ в 12 стандартных отведениях.

Зубец Q - один из классификационных признаков ИМ. В связи с этим ИМ подразделяются на ИМ с зубцом Q и на ИМ без зубца Q. Долгое время патологический зубец Q считался признаком крупноочагового ИМ, а при его отсутствии ИМ считался мелкоочаговым. В действительности этот зубец свидетельствует только о наличии зоны некроза, гомогенно охватывающей все мышечные слои. Объем же некротизированной ткани в этом случае может быть меньше, чем при очень обширном ИМ в одном мышечном слое, или меньше суммарного ее объема, перемежающегося с участками функционирующих кардиомиоцитов.

В клинической практике трактовка изменений ЭКГ при ИМ остается во многом консервативной. Принятое деление течения ИМ на стадии на основании данных ЭКГ отражает действительность практически только при крупноочаговом ИМ с зубцом Q. Такой ИМ начинается с развития острой ишемии, которая характеризуется в прямых отведениях (в отведениях, преимущественно отражающих изменение электрической активности в зоне ИМ) подъемом сегмента ST и высоким положительным зубцом T. Эта стадия длится до нескольких часов и иногда называется острой стадией, которая является частью острой стадии (рис. 1).

Острая стадия длится 2-3 нед. В ее начале регистрируются комплекс QS, высоко приподнятый сегмент ST и слившийся с ним в одну куполообразную кривую высокий положительный зубец T(ST-T). Во время этой стадии сегмент ST постепенно приближается к изолинии, а зубец T становится отрицательным. Острая стадия считается закончившейся, когда при динамическом наблюдении за изменениями ЭКГ сегмент ST перестанет смещаться вниз и стабилизируется в положении на изолинии или очень близко около нее. Если же в острую стадию не происходит смещения сегмента ST к изолинии («застывший ST»), то это считается

одним из признаков образования острой аневризмы сердца. В этом случае диагноз аневризмы подтверждается в 80% случаев.

С началом следующей, подострой стадии уменьшается зона некроза за счет образования рубца. На ЭКГ это отражается появлением зубца *R* на месте комплекса *QS*. В это же время на ЭКГ обычно увеличивается отрицательный зубец *T*, что часто трактуется как увеличение зоны хронической ишемии вследствие рубцевания. Однако возможны и другие механизмы этого явления.

К концу подострой стадии, обычно к концу 2-3-го месяца от начала заболевания, рубцевание очага некроза заканчивается.

Следующая стадия называется рубцовой. Она длится всю остальную после ИМ жизнь. Если больной перенес ИМ с зубцом *Q*, то обычно все это время регистрируется патологический зубец *Q*- более продолжительный и/или более глубокий, чем в норме. При неплотном рубцевании возможна в этой стадии регистрация комплекса *QS*. Комплекс *QS* и приподнятый сегмент *ST* регистрируются при хронической аневризме сердца. При необширном ИМ и плотном рубцевании зубец *Q* и его отсутствие могут соответствовать нормативам соответствующих отведений. Зубец *T* в рубцовую стадию может оставаться отрицательным, сглаженным, двухфазным и положительным. При определенном объеме ИМ и характере рубцевания ЭКГ в рубцовый период может полностью нормализоваться.

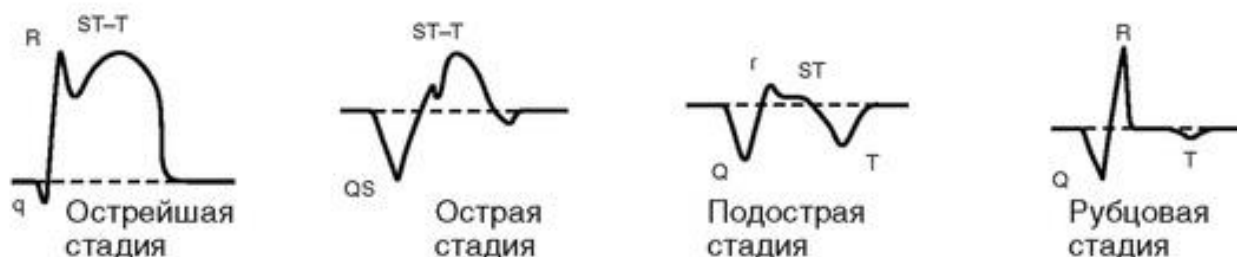


Рис. 1. Электрокардиографические стадии инфаркта миокарда

Классификации ИМ, основанные на электрокардиографических критериях, в последнее время подверглись значительным трансформациям параллельно с развитием представлений о патогенезе и морфологических изменениях при остром коронарном синдроме (ОКС). Традиционное и стойко популярное у нас деление на трансмуральный и субэндокардиальный ИМ, а также на мелкоочаговый, крупноочаговый и трансмуральный ИМ в настоящее время пересмотрено.

Широко используется классификация ИМ с *Q*-зубцом и без него - без зубца *Q*, которая имеет высокую клиническую ценность. Однако такой все же упрощенный подход стремятся пересматривать, так как он ведет к значительному упрощению патофизиологии электрофизиологических нарушений при повреждении миокарда, которое более многогранно. Современная классификация ИМ в острую стадию на русском языке выглядит следующим образом:

- **ИМ без *Q*** - ИМ без зубца *Q* на ЭКГ;
- ***Q*-ИМ** - ИМ с зубцом *Q* на ЭКГ;
- **ИМ без подъема *ST*** - ИМ без подъемов сегмента *ST* на ЭКГ;

• **ИМ с подъемом *ST*** - подъемы сегмента *ST* на ЭКГ.

Усовершенствование деления деполаризационных изменений на Q- и не-Q-зубцовый ИМ привело к использованию термина «эквиваленты Q-зубца». Признанные эквиваленты - высокие R-зубцы в правых грудных отведениях и отсутствие нарастания амплитуды R-зубцов («провал») или их регресс в средних грудных отведениях. Кроме того, например, известно, что 8-10% ИМ развиваются в области основания ЛЖ - регионе, который деполаризуется в периоде средней или поздней части комплекса *QRS*, и эти изменения трудно верифицировать.

Известно также, что до 6% больных острым ИМ в начале заболевания при клинических признаках ИМ при регистрации первой ЭКГ не имеют на ней изменений. В этой связи необходимо помнить, что изменения ЭКГ при остром ИМ могут существенно отставать от развития клинических признаков заболевания. И поэтому ЭКГ стали расценивать лишь как вспомогательный метод, дополняющий клинические ориентиры на этапе догоспитальной диагностики ОКС.

По данным ЭКГ, предполагают топический диагноз ИМ (табл. 2). **Электрокардиографические признаки ишемии миокарда и ИМ.** ЭКГ-признаки ишемии миокарда или ИМ определяют по изменениям в сегменте *P-Q*, в комплексе *QRS*, в сегменте *ST* или зубце *T*. Наиболее ранние проявления ИМ - изменения сегмента *ST* и зубца *T*.

Таблица 2. Классификация локализации очага некроза на основании данных электрокардиографии

ИМ	Отведения	Пораженная артерия
Переднеперегородочный	V ₁ -V ₃ I и aVL	Проксимальный отдел передней нисходящей артерии, межжелудочковые прободающие ветви
Переднеперегородочный и передней стенки	V ₁ -V ₄ I и aVL	
Обширный передний	V ₂ -V ₅ , I, II и aVL	Проксимальная часть левой передней нисходящей артерии
Верхушечный	V ₃ -V ₅	Левая передняя нисходящая артерия, диагональные ветви
Циркулярный вокруг верхушки	I, II, III, aVL, aVF, V ₂ , V ₃ - V ₅	Левая передняя нисходящая и огибающая артерия
Боковой	V ₄ -V ₆	Левая передняя нисходящая артерия, диагональная ветвь или огибающая артерия
Базальный боковой	aVL	Первая диагональная ветвь или огибающая артерия
Переднебоковой	V ₂ -V ₆ , I, II, aVL	Средняя часть левой передней нисходящей артерии или огибающая артерия

Нижний (заднедиафрагмальный)	II, III, aVF	Правая коронарная артерия, огибающая артерия, дистальная часть левой передней нисходящей артерии
Заднебазальный	Заднебазальный ИМ ставится по реципрокным изменениям в отведениях V_1 и V_2 . Острая стадия в этих отведениях характеризуется высоким зубцом R, смещением вниз сегмента ST , сливающимся с отрицательным зубцом T в одну дугообразную кривую	Задняя нисходящая ветвь правой коронарной артерии, огибающая артерия
Заднебоковой	II, III, aVF, V_5 - V_6	Правая коронарная или огибающая артерия
Правожелудочковый	V_1 , дополнительные отведения V_3R - V_6R , депрессия ST в V_2 - V_4	Проксимальная часть правой коронарной артерии

Ранние ишемические смещения сегмента ST , формирование отрицательных зубцов T на ЭКГ дают основания лишь с большей или меньшей вероятностью предполагать ту или иную форму обострения ИБС, но окончательный диагноз возможен лишь при условии динамического наблюдения за ЭКГ и оценки уровня биомаркеров.

Перед изменениями сегмента ST может появляться увеличение амплитуды зубца T . Повышение амплитуды зубца R и его ширины (гигантская волна R с уменьшением зубца S) часто сочетается с подъемом сегмента ST и высокими зубцами T , что характеризует задержку проведения импульса возбуждения в ишемизированном миокарде. Появление патологических зубцов Q может прослеживаться во время острой ишемии миокарда. Однако невозможно ставить диагноз ИМ, имея лишь данные ЭКГ, поскольку эти изменения могут быть неспецифическими.

Во время острого эпизода дискомфорта в груди возможна ложная нормализация инвертированного ранее зубца T , что указывает на острую ишемию миокарда. Изменение сегмента ST также наблюдается при ТЭ-ЛА, внутричерепных процессах, миокардите. Очень трудно установить диагноз ИМ при наличии блокады левой ножки пучка Гиса, предшествующих изменениях сегмента ST и зубца T или элевации сегмента ST . Для установления острого ИМ необходимо сравнить зарегистрированную ЭКГ с предыдущими ЭКГ. У пациентов с блокадой правой ножки пучка Гиса наблюдаются изменения сегмента ST и

зубца T в отведениях V_1 - V_3 , в которых очень трудно определить наличие ИМ. Элевация сегмента ST и патологические зубцы Q указывают на него.

Для определения величины элевации сегмента ST используется точка J . Подъем точки J у мужчин в отличие от женщин с возрастом снижается. Для анализа используются передние (V_1 - V_6), задние (II, III, aVF) и боковые верхушечные (I, aVL) отведения. Дополнительные отведения V_3R и V_4R отображают состояние стенки правого желудочка.

Депрессия сегмента ST - наиболее частое проявление ишемии миокарда, индуцированной физической нагрузкой. **Горизонтальная депрессия** - признак коронарной недостаточности, **медленная косонисходящая депрессия** - наиболее патогномичный предиктор ИБС, **косовосходящая депрессия** может быть нормой и чаще наблюдается при тахикардии. Для оценки смещения сегмента ST по отношению к изоэлектрической линии определяют расстояние до нее нескольких точек на линии сегмента ST . Это точка J (конец зубца S желудочкового комплекса и начало сегмента ST) и точки J_{40} , J_{60} , J_{80} (точки на линии сегмента ST на расстояниях 0,04; 0,06 и 0,08 с от точки J соответственно). Патологической считается «медленная» косовосходящая депрессия ST , при которой точка J опущена на 2,0-2,5 мм, а точка J_{80} на 1 мм и более. При быстрой косовосходящей депрессии точка J_{80} менее 1 мм (рис. 2).

Базовый критерий ишемии миокарда при холтеровском мониторингировании - депрессия сегмента ST , измеренная на расстоянии 80 мс от точки J , длительностью не менее 1 мин и глубиной не менее 1 мм с интервалом между двумя эпизодами не меньше 1 мин. Наибольшее диагностическое значение при подтверждении наличия у больного ИБС имеет снижение сегмента ST по косонисходящему типу.

Изменения сегмента ST должны прослеживаться как минимум в двух отведениях. Редко при острой ишемии миокарда изменение сегмента ST происходит только в одном отведении. Элевация сегмента ST или наличие патологических зубцов Q в региональных отведениях более специфичны, чем депрессия сегмента ST в месте ИМ (некроза).

Таким образом **ЭКГ-проявлениями острой ишемии миокарда** (при отсутствии гипертрофии ЛЖ и блокады левой ножки пучка Гиса) являются: депрессия сегмента ST и изменение зубца T в виде горизонтальной или нисходящей депрессии $ST > 0,05$ мВ в двух прилегающих отведениях, и/или инверсия $T > 0,1$ мВ в двух прилегающих отведениях с доминирующим зубцом R или отношением $R/S > 1$. Для оценки типа изменений сегмента ST и их точного описания (косовосходящий, косонисходящий или горизонтальный) проводится анализ в трех точках J_{40} , J_{60} и J_{80} . Депрессия сегмента ST в отведениях V_1 - V_3 предполагает ишемию миокарда, особенно если зубец T положительный и может подтверждаться подъемом сегмента ST в отведениях V_7 - V_9 .

Любой зубец Q в отведениях с V_1 по V_3 , зубец $Q > 30$ мс (0,03 с) в отведениях I, II, III, aVL, aVF, V_4 , V_5 или V_6 , (зубец Q должен быть представлен в любых двух соседних отведениях и быть глубиной большей или равной 1 мм) (рис. 3, 4).

Подъем сегмента ST . Новый, только возникший, или предположительно новый подъем в точке J в двух прилегающих отведениях - признак ишемии, если он более 2 мм (0,2 мВ) у

мужчин ≥ 40 лет, 2,5 мм (0,25 мВ) у мужчин <40 лет или более 1,5 мм (0,15 мВ) у женщин в отведениях V_2 и V_3 и/или больше 1 мм (0,1 мВ) в других двух смежных отведениях. У пациентов с нижним ИМ следует записывать правые грудные отведения для выявления элевации сегмента ST при инфаркте правого желудочка (рис. 5).

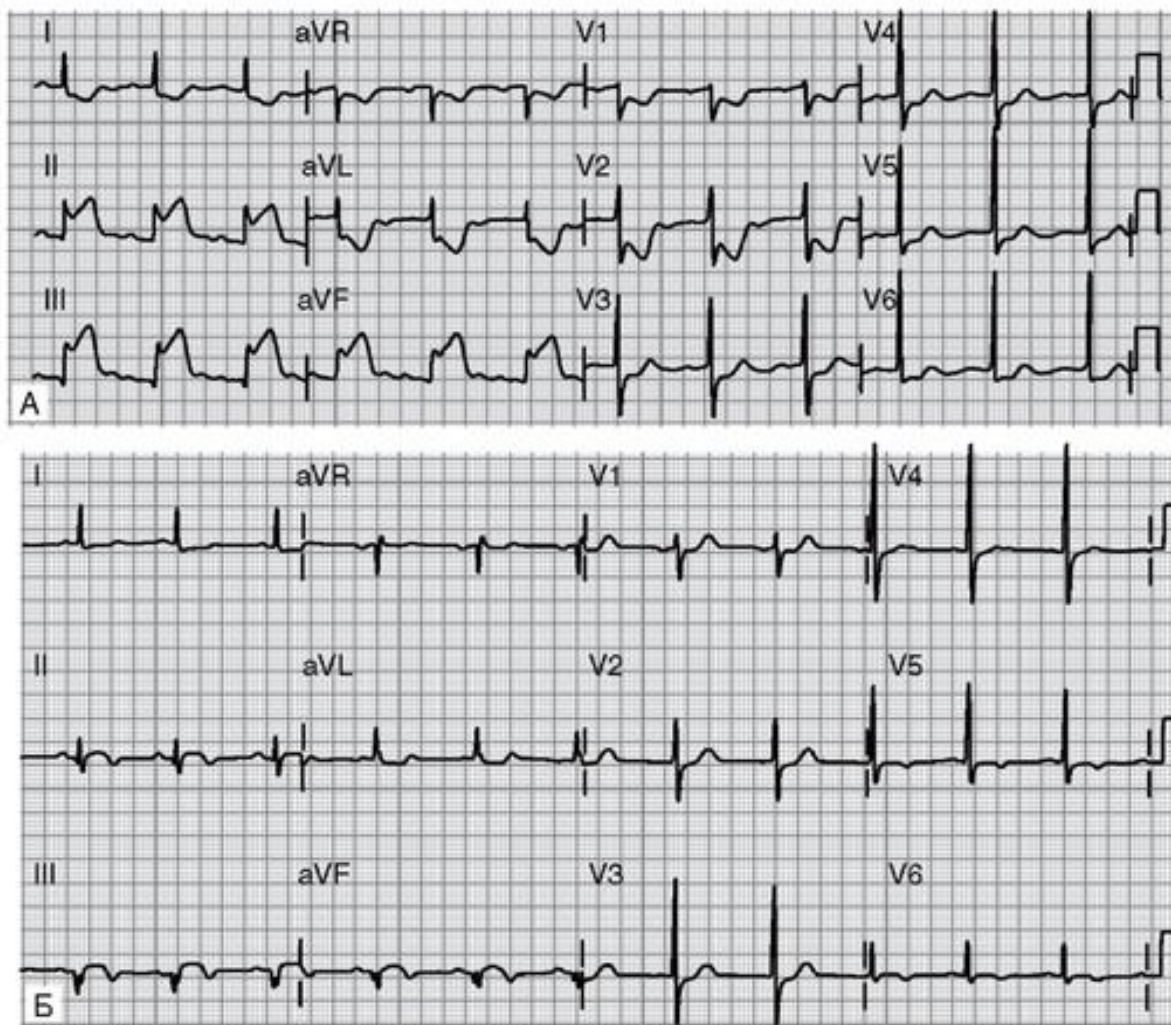
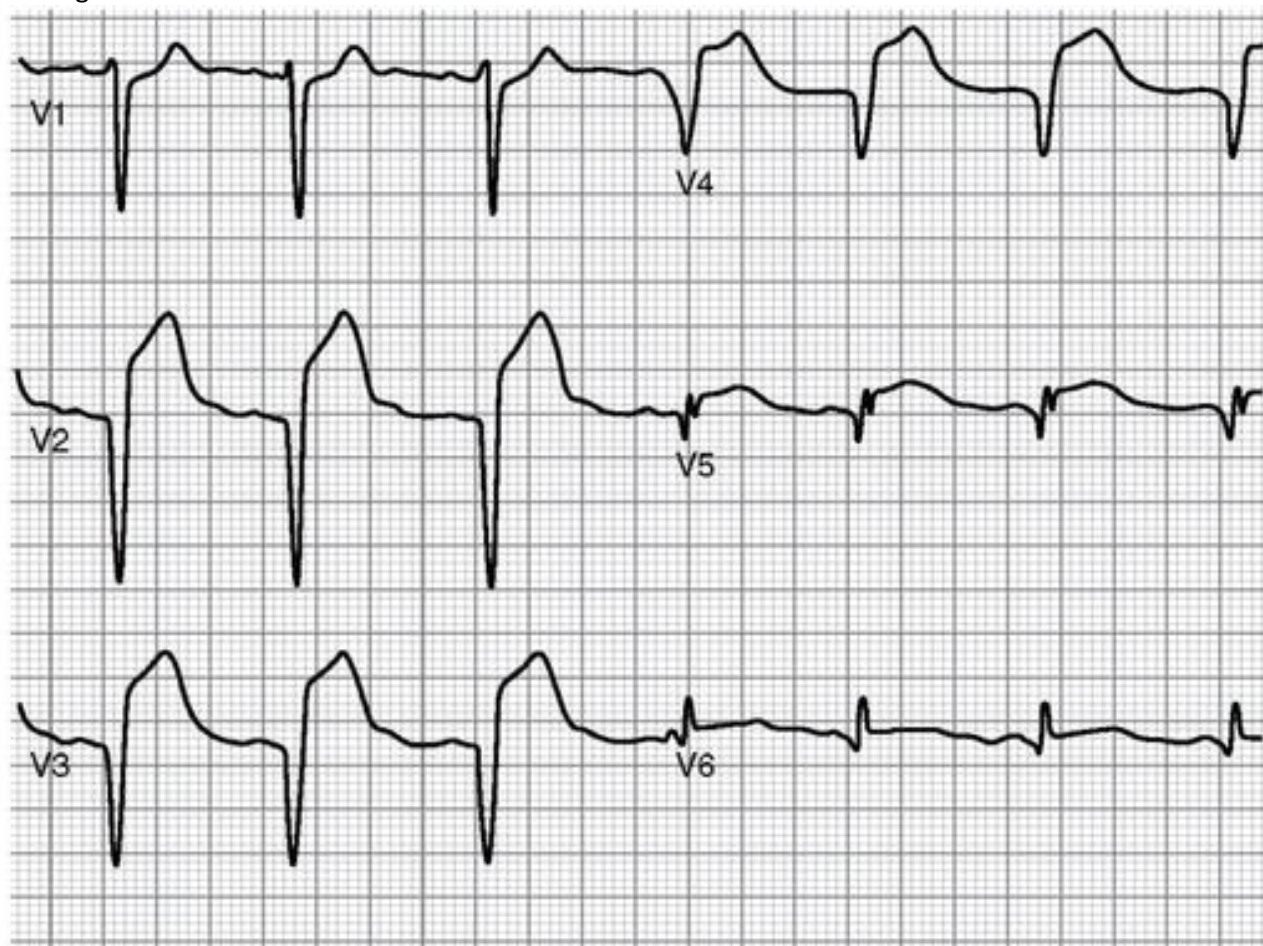


Рис. 3. А - острейшая (часы) стадия острого инфаркта миокарда нижней стенки левого желудочка (подъем $ST_{II, III, aVF}$) с реципрокной депрессией ST в V_1-V_3 ; Б - электрокардиограмма на 5-е сутки - сформировались патологические зубцы $Q_{II, III, aVF}$ с отрицательными зубцами T

Перенесенный ИМ (рубцовые изменения)

Зубцы Q и комплексы QS (при отсутствии комплексов QRS) - патогномоничные симптомы перенесенного ИМ. Для диагностики ИМ по ЭКГ-признакам часто специфичным является наличие зубца Q в нескольких отведениях. Смещение сегмента ST или зубца T не считается прямым признаком некроза миокарда. Если же такие изменения возникают в тех же отведениях, что и зубцы Q , то вероятность ИМ очень велика. Например, наличие зубцов Q продолжительностью более 0,03 с и глубиной $>0,1$ мВ (1 мм) одновременно с инвертированными зубцами T - признак перенесенного ИМ.



© 1997 Frank G Yanowitz, M.D.

Рис. 4. Острый инфаркт миокарда всей передней стенки (обширный передний). Патологический *Q*зубец с V_2 по V_5

Ошибки при трактовке ЭКГ

Неправильная оценка зубца *Q* в некоторых случаях может стать причиной гипердиагностики перенесенного ИМ. Наличие в III отведении зубца *Q* продолжительностью менее 0,03 с, амплитуда которого составляет не более четверти зубца *R*, является нормальным, если направление электрической оси сердца находится между $+30^\circ$ и 0° . Наличие такого же зубца *Q* в отведении aVL также является нормальным, если ось сердца находится между $+60^\circ$ и $+90^\circ$. Зубцы *Q* являются также непатологическими, если их продолжительность менее 0,03 с и амплитуда составляет не более четверти амплитуды зубца *R* в отведениях I, II, III, aVL, aVF и V_3 - V_6 .

Неспецифические изменения сегмента *ST* и *T*-зубца. Большую часть измененных ЭКГ составляют ЭКГ, в которых регистрируются изменения конечной части желудочкового комплекса. Эти изменения можно отнести к специфическим и неспецифическим.

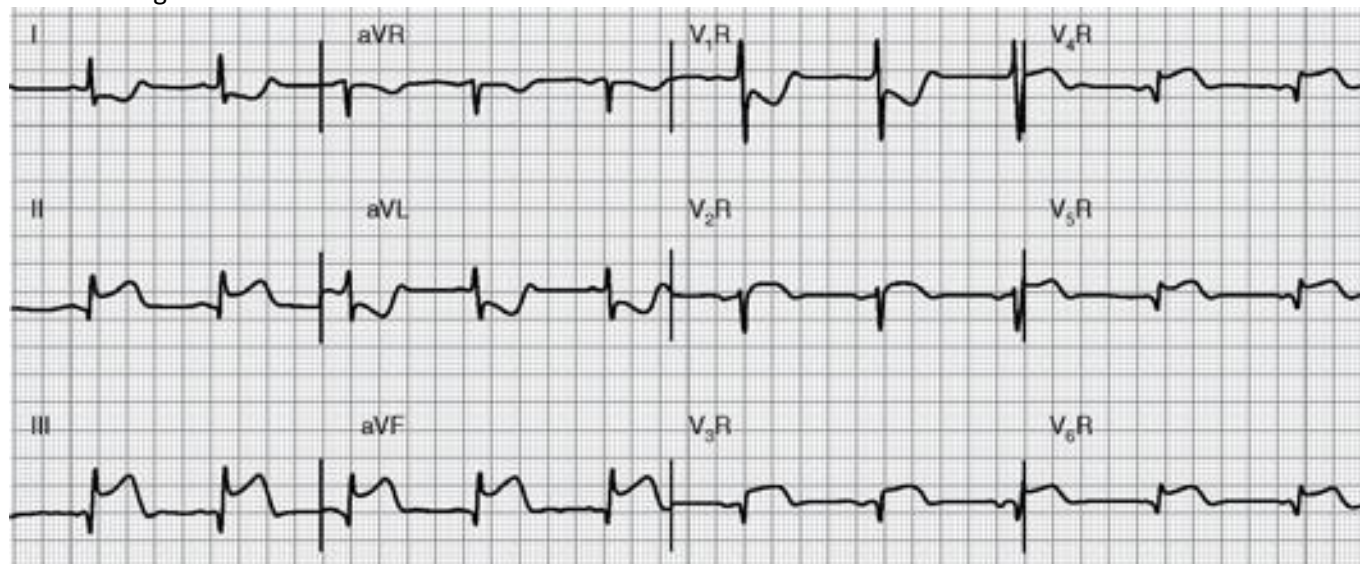


Рис. 5. Острый инфаркт миокарда нижней стенки левого желудочка с вовлечением правых отделов (см. правые грудные отведения V_2R-V_6R) при критическом стенозе правой коронарной артерии

Специфические изменения регистрируются при ИМ, при блокаде ножек пучка Гиса и при гипертрофии желудочков. При ИМ и при полных блокадах ножек пучка Гиса изменения сегмента ST входят в симптомо-комплекс изменений ЭКГ.

Остальные изменения сегмента ST и зубца T считаются неспецифическими.

Причиной изменения сегмента ST могут быть острая ишемия при ИБС без ИМ, ишемия при высокой физической нагрузке, дистрофии миокарда, постэкстрасистолический синдром (в одном или нескольких сердечных циклах после экстрасистолы), тахикардия и посттахикардический синдром (могут регистрироваться в течение нескольких дней после приступа (ПТ)), применение сердечных гликозидов (корытообразный ST), применение диуретиков и психотропных средств, аневризма сердца, острый перикардит (смещение сегмента ST вверх без реципрокных изменений), синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW) и другие синдромы преждевременного возбуждения желудочков, пролапс митрального клапана, электролитные нарушения, гипервентиляция, панкреатит, шок.

При оценке конечной части желудочкового комплекса имеет диагностическое значение продолжительность интервала $Q-T$ (удлинение или укорочение).

Изменение конечной части желудочкового комплекса может быть представлено также **синдромом ранней реполяризации** - подъем сегмента ST выпуклостью вниз с переходом в конкордантный зубец T . Зазубрина на нисходящем колене зубца R . Широкий симметричный зубец T . Обычно хорошо выражена точка J .

Возможна также регистрация **высокого зубца T** . Зубец T считается высоким, если его амплитуда в отведениях от конечностей больше 6 мм, а в грудных отведениях больше 10 мм у мужчин и 8 мм у женщин. Такой зубец T может регистрироваться в норме в первые часы ИМ, при гипертрофии ЛЖ, поражениях центральной нервной системы, гиперкалиемии и анемии.

Основные причины псевдоинфарктных изменений на ЭКГ: гипертрофия левого и правого желудочка, эмфизема и хроническое легочное сердце, ТЭЛА, гипертрофическая

кардиомиопатия, блокада левой ножки пучка Гиса, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса, WPW-синдром, аортальный стеноз, спонтанный пневмоторакс, геморрагический инсульт, ушиб сердца; воспалительные, дегенеративные и инфильтративные патологии сердца, гиперкалиемия, острый перикардит, пролапс митрального клапана, синдром ранней реполяризации, синдром Бругады (Brugada) - возможный предвестник внезапной сердечной смерти (на ЭКГ картина блокады правой ножки пучка Гиса, где вместо снижения сегмента *ST* его подъем в отведениях V_1 - V_3).

ЭКГ при реваскуляризации коронарных сосудов. Изменения на ЭКГ при или после проведения ЧКВ схожи с изменениями на ЭКГ при ИМ. У пациентов после проведения аортокоронарного шунтирования на ЭКГ могут возникать изменения сегмента *ST* и зубца *T* в тех отведениях, которые соответствуют области проведенной операции. Такие изменения не всегда свидетельствуют об ишемии миокарда. Однако, если на ЭКГ появляются изменения в других отведениях, следует заподозрить ИМ, определить концентрацию биомаркеров в крови, стабильность гемодинамики, изменения в работе сердца.

Эхокардиография

С помощью ЭхоКГ подтверждают диагноз ИМ, определяют его локализацию, оценивают сократительную способность миокарда.

ЭхоКГ - основной метод в диагностике таких осложнений ИМ, как разрыв межжелудочковой перегородки, разрыв свободной стенки, формирование аневризмы ЛЖ, внутрисердечной тромбоз, дисфункция или отрыв папиллярных мышц.

Коронарная ангиография

С помощью коронароангиографии визуализируют пораженную коронарную артерию и оценивают степень восстановления кровотока в ней. Преимуществом коронароангиографии служит возможность немедленного проведения механической реканализации сосуда. Коронароангиография - необходимый этап первичной транслюминальной баллонной коронарной ангиопластики (ТБКА).

- Рентгенографию грудной клетки проводят с целью дифференциальной диагностики с заболеваниями легких.
- Сцинтиграфия с ^{99m}Tc не является обязательным методом диагностики ИМ, однако она полезна в следующих ситуациях: подтверждение диагноза, оценка реперфузии, локализация ИМ, размер поражения, контроль заживления.
- Показаниями для проведения компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии грудной клетки служат подозрение на расслоение аорты, подозрение на ТЭЛА, проведение дифференциальной диагностики с заболеваниями легких.
- Мониторирование показателей центральной гемодинамики: инвазивное мониторирование показателей гемодинамики проводят только в случае осложненного течения ИМ: тяжелая или прогрессирующая СН, отек легких, кардиогенный шок, прогрессирующая артериальная гипотензия, механические осложнения (подозрение на дефекты межжелудочковой перегородки, отрыв сосочковых мышц, тампонаду сердца), артериальная гипотензия, некорректируемая с помощью внутривенных инфузий.

Нормальные значения показателей центральной гемодинамики:

- давление в левом предсердии - 0-6 мм рт.ст.;
- давление в правом желудочке - 25/0-6 мм рт.ст.;
- давление в легочной артерии - 25/0-12 мм рт.ст.;
- давление заклинивания в легочной артерии - 6-12 мм рт.ст.;
- сердечный индекс более 2,5 л/ (мин-м²).

Инфаркт миокарда правого желудочка

ИМ нижней стенки в 20-50% случаев сочетается с ИМ правого желудочка. В отличие от левого он имеет небольшую мышечную массу и его компенсаторные возможности очень ограничены. Клинические признаки ИМ правого желудочка - набухание шейных вен, симптом Кулссмауля, артериальная гипотензия, парадоксальный пульс, олигурия, отсутствие клинических признаков застоя в малом круге кровообращения, шум трикуспидальной регургитации.

Диагноз подтверждают на основании ЭКГ, ЭхоКГ, сцинтиграфии миокарда с ^{99m}Tc. При нижнем ИМ следует зарегистрировать ЭКГ в дополнительных правых грудных отведениях. Признак ИМ правого желудочка - подъем сегмента *ST* в отведения *V*_{3R}-*V*_{4R}. При ЭхоКГ выявляют расширение правого желудочка и гипокинез его свободной стенки.

ИМ правого желудочка считают неблагоприятным прогностическим признаком.

Дифференциальная диагностика

При подозрении на ИМ следует проводить дифференциальную диагностику со следующими заболеваниями.

- Болезни сердца: нестабильная стенокардия (рассматривается в разделе ОКС), аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия, миокардит, перикардит, расслаивающая аневризма грудного отдела аорты, синдром Бругады, WPW-синдром, синдром ранней реполяризации.
- Желудочно-кишечного тракта: спазм пищевода, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, панкреатит, холецистит, холелитиаз.
- Легких: ТЭЛА, пневмоторакс, плеврит.
- Другими: корешковый синдром, плексит, миозит, субарахноидальное кровоизлияние, опоясывающий лишай, паническая атака.

Наиболее часто приходится проводить дифференциальный диагноз ИМ со следующими заболеваниями.

- Расслаивающая аневризма грудного отдела аорты. Боль сразу же достигает своей максимальной интенсивности в отличие от боли при ИМ, когда болевой синдром нарастает постепенно. Боль не купируется наркотическими анальгетиками. При расслаивающей аневризме боль не имеет четкой локализации, носит мигрирующий характер. При физикальном обследовании можно обнаружить грубый систолический шум на аорте, проводящийся на сонные артерии. При распространении расслоения до подключичных артерий отмечают асимметрию пульса. На ЭКГ признаков ишемии миокарда, как правило, не обнаруживают. В редких случаях в патологический процесс могут вовлекаться устья

коронарных артерий, и в этих ситуациях дифференциальная диагностика бывает особенно затруднена, поскольку развивается типичный ангинозный приступ, а на ЭКГ появляются признаки ИМ. При малейших подозрениях на расслоение аорты показаны ЭхоКГ, КТ, магнитно-резонансная томография. Важность дифференциальной диагностики между ИМ и расслоением аорты определяется также тактикой лечения, поскольку для эффективного лечения ИМ необходима тромболитическая терапия, которая абсолютно противопоказана при расслоении аорты.

- ТЭЛА. При ТЭЛА боль часто бывает острой, сопровождается одышкой, иногда кровохарканьем. При физикальном обследовании следует обратить внимание на состояние вен ног (возможный источник эмболии). При аускультации в легких в первые сутки развития ТЭЛА можно не выслушать патологических изменений, однако при развитии инфарктной пневмонии появляются хрипы, ослабление дыхания. При рентгенографии органов грудной клетки до развития пневмонии отмечают обеднение сосудистого рисунка. На ЭКГ выявляют признаки перегрузки правых отделов сердца (феномен Q_3-S_1 , блокада правой ножки пучка Гиса, R-pulmonale). Подтвердить диагноз можно с помощью вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии легких, КТ с контрастированием легочных артерий. Иногда проводят ангиографию легочных артерий.

- Острый перикардит. Часто предшествует острое респираторное заболевание. Пациенты жалуются на боль в левой половине грудной клетки, связанную с дыханием, усиливающуюся на вдохе, зависящую от положения тела, колющего, режущего характера, иногда по интенсивности сопоставимую с болевым синдромом при ИМ. При аускультации отмечают шум трения перикарда. На ЭКГ выявляют элевацию сегмента ST во многих отведениях (стандартные, грудные), имеющую конкордантный характер (в одном направлении с комплексом QRS). Патологических зубцов Q и комплексов QS нет. Возможно повышение показателей маркеров повреждения миокарда из-за повреждения субэпикардальных зон миокарда.

- Спонтанный пневмоторакс. Острая боль, сопровождающаяся выраженной одышкой и тахипноэ. Причина боли - возбуждение рецепторов париетальной плевры, обусловленное спадением легкого. Перкуторно определяется тимпанический звук на стороне поражения. Подтвердить диагноз позволяет рентгенологическое исследование.

- Плеврит и инфаркт легкого. Боль является нетерпимой и сохраняется часы и сутки, усиливаясь или периодически возникая на высоте каждого или только глубокого вдоха. Вследствие «болевого тормоза» дыхания снижается дыхательный объем и возникает тахипноэ. Плеврит обычно связан с пневмонией, а инфаркт легкого служит ее причиной. Вот почему боль в грудной клетке, вызванная плевритом или инфарктом легкого, сопровождается лихорадкой, кашлем и выделением мокроты, в том числе с примесью крови.

- При язвенной болезни желудка боль отмечают в эпигастральной области, иногда нижней части грудной клетки. Характерна выраженная болезненность при пальпации живота, могут быть симптомы раздражения брюшины. При прободении язвы - боль резкая, очень интенсивная, почти всегда отмечают симптомы раздражения брюшины. На ЭКГ возможны

изменения конечной части желудочкового комплекса (сегмента ST, зубца T). Для верификации диагноза показана экстренная гастроскопия.

- Разрыв пищевода в нижней трети с повреждением сфинктера приводит к острой боли за грудиной, которая представляет собой проявление действия кислого содержимого желудка на ткани средостения. Разрыв пищевода может возникать в результате неукротимой частой рвоты или быть ятрогенным, т.е. осложнять хирургические вмешательства или анестезиологическое пособие. Рентгенологические признаки нахождения воздуха в средостении или миграция рентгеноконтрастного раствора позволяют подтвердить диагноз разрыва пищевода.
- Острому панкреатиту часто предшествует погрешность в диете. Беспокоит боль в верхней половине живота (иногда в грудной клетке) опоясывающего характера, иногда с иррадиацией в спину. Возможны симптомы раздражения брюшины. На ЭКГ могут быть изменения конечной части желудочкового комплекса (сегмента ST, зубца T). Для верификации диагноза определяют активность амилазы в крови и/или моче.

Лечение. Цели лечения

- Обезболивание.
- Восстановление нарушенного коронарного кровотока и поддержание проходимости пораженной коронарной артерии (профилактика ретротромбоза).
- Ограничение размеров очага поражения (некроза).
- Профилактика и лечение осложнений.

Показания к госпитализации

Показанием к госпитализации могут служить клинические симптомы ИМ даже при неизменной ЭКГ. Больной должен быть госпитализирован в специализированное кардиологическое отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

Наиболее благоприятный прогноз у больных, которым восстанавливают коронарный кровоток в течение 1 ч. Причина поздней госпитализации заключается в том, что больные из-за недостаточной информированности не сразу обращаются за медицинской помощью.

Догоспитальный этап

До приезда бригады скорой медицинской помощи следует провести следующие мероприятия.

- Обеспечить соблюдение постельного режима.
- Дать больному *per os* разжевать 250-500 мг ацетилсалициловой кислоты (аспирин*) при отсутствии противопоказаний. Необходимо назначать препарат, не покрытый оболочкой.
- При продолжающихся болях - **нитроглицерин** под язык, который можно принимать повторно с интервалом 5 мин при условии постоянного контроля за уровнем АД. При развитии артериальной гипотензии больной должен принять горизонтальное положение с приподнятыми ногами.
- Назначить β-адреноблокатор короткого действия внутрь, при отсутствии противопоказаний (выраженной артериальной гипотензии, брадикардии, тяжелой застойной СН, бронхиальной астмы и др.).

Оптимальная доза: 20-40 мг пропранолола.

- При возможности - сделать ЭКГ в 12 отведениях.

Лечение, проводимое бригадой скорой медицинской помощи

- Болевой приступ купируют с помощью внутривенного введения морфина в дозе 5 мг каждые 5 мин по потребности под строгим контролем функции дыхания и АД. Ответ на такое лечение сугубо индивидуален. Возможно увеличение дозы морфина до 10 мг.
- Если больному не назначали раньше, показана ацетилсалициловая кислота в дозе 250-500 мг (кроме кишечнорастворимых форм препарата).
- Назначают **клопидогрел** в нагрузочной дозе 600 мг.
- Обеспечивают мониторинг за сердечной деятельностью.
- Налаживают внутривенный доступ, избегая катетеризации подключичной вены.
- Решают вопрос о проведении догоспитального тромболизиса. Сочетание догоспитального тромболизиса и экстренной ТБКА дает максимальное снижение смертности.
- **Нитроглицерин** назначается сублингвально или в виде спрея каждые 5 мин до трех приемов или внутривенно с начальной скоростью 10 мкг/мин. Дозу можно повышать до снижения среднего АД на 10- 15% от исходного, но не ниже 100 мм рт.ст. У лиц, страдающих артериальной гипертензией, снижать систолическое АД (САД) следует не более чем на 20-25%.
- Проводится ингаляция кислородом со скоростью 2-4 л/мин.
- При отсутствии противопоказаний, при тахикардии и повышенном АД назначают β -адреноблокатор - лучше **пропранолол** по 1 мг дробно из расчета 0,1 мг/кг массы тела внутривенно.

Стационарное лечение

Непосредственная причина развития ИМ с подъемом сегмента *ST*- окклюзия коронарных артерий. Коронарная реперфузия - основа лечения таких пациентов, и, следовательно, больные ИМ с подъемом сегмента *ST* должны быть обследованы безотлагательно для уточнения показаний и противопоказаний к восстановлению коронарного кровотока.

Повреждение миокарда в результате окклюзии коронарных артерий развивается быстро, и уже через 4-6 ч от начала первых симптомов болезни большая часть ишемизированного миокарда некротизируется. Следовательно, необходимо провести реперфузионную терапию как можно быстрее. Достоверно улучшает прогноз только восстановление коронарного кровотока в первые 12 ч от начала первых симптомов.

Оптимальные результаты наблюдаются, если реперфузионная терапия проводится в первые 2 ч.

При использовании любого метода реперфузионной терапии (тромболитической терапии или ТБКА) эффект от лечения напрямую зависит от времени начала ангинозного приступа до начала лечения.

Считается оптимальным, чтобы тромболитическая терапия начиналась не позднее 30 мин после первого контакта больного ИМ с подъемом сегмента *ST* с медицинским персоналом, а ТБКА осуществлялась в пределах ближайших 90 мин.

Ведение больного в отделении реанимации и интенсивной терапии

В кардиологическом ОРИТ необходимо следующее.

- Обеспечить постоянный внутривенный доступ для введения лекарств (следует избегать пункции подключичной вены).
- Проводить регистрацию и постоянный мониторинг ЭКГ в 12 отведениях, а при необходимости и в дополнительных отведениях.
- Врач ОРИТ при поступлении больного должен незамедлительно его осмотреть и проанализировать ЭКГ. При осмотре следует определять осложнения ИМ, наличие показаний и противопоказаний к тромболитической терапии, провести первичную стратификацию риска, выбрать стратегию реперфузионной терапии, назначить медикаменты.
- Проводить постоянный контроль за частотой сердечных сокращений (ЧСС), АД, частотой дыхания.
- Всем пациентам ОРИТ назначают строгий постельный режим в течение 24 ч. При неосложненном течении ИМ, в зависимости от самочувствия больного, сидеть ему разрешают через 24 ч, на 2-е сутки переводят в палату. При ИМ с выраженным снижением сократительной функции миокарда больному разрешают сидеть и переводят в палату на 3-и сутки.
- Больным с приступами болей и признаками СН показана ингаляция кислорода со скоростью 2-4 л/мин через носовые катетеры.
- Количество пищи должно быть ограничено особенно в первые дни. Часто ИМ в острую стадию сопровождается транзиторной гипергликемией, а при исходном сахарном диабете развивается декомпенсация. У пациентов с сердечной недостаточностью и артериальной гипертензией следует также ограничивать употребление жидкости и поваренной соли.
- Необходимо следить за стулом больных и в случае необходимости назначать слабительные препараты или очистительные клизмы.

Лекарственная терапия

Обезболивание

Купирование боли должно быть быстрым и полным. Препараты выбора - наркотические анальгетики. Ампулу морфина 10 мг разводят в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида и вводят внутривенно медленно по 5 мг. В случае необходимости назначение повторяют каждые 10-15 мин до достижения эффекта или возникновения побочных реакций. При менее интенсивном приступе назначают внутривенно **тримеперидин** (промедол*) в дозе 20 мг.

Побочными эффектами опиоидов могут быть артериальная гипотензия, выраженная брадикардия (купируется внутривенной инфузией атропина по 0,5-1,5 мг), тошнота, рвота (купируются производными фенотиазина, метоклопрамидом), угнетение дыхания. При нарушении дыхания назначают внутривенно налоксон по 0,1-0,2 мг, а при необходимости его повторно вводят через 15 мин.

Можно использовать также нейролептаналгезию - сочетание наркотических анальгетиков и нейролептиков (по 0,05 мг фентанила и 2,5 мг дроперидола).

Редко применяют сочетание наркотических анальгетиков и транквилизаторов.

Когда не удастся справиться с болью, используется ингаляционный наркоз динитрогена оксидом (азота закись*).

Тромболитическая терапия

Тромболитическая терапия - один из основных патогенетических методов лечения ИМ с подъемом сегмента *ST*. Показаниями к ее проведению являются боль и дискомфорт в грудной клетке продолжительностью более 30 мин при проведенном медикаментозном лечении, если от момента начала заболевания прошло менее 12 ч, а на ЭКГ имеются прямые признаки ИМ с подъемом сегмента *ST* или реципрокные признаки заднего ИМ.

Противопоказания к проведению тромболитической терапии.

- Абсолютные: геморрагический инсульт или инсульт неизвестной этиологии в анамнезе, ишемический инсульт в предшествующие 6 мес, отсутствие сознания, расслоение стенки аорты, повреждение или новообразования центральной нервной системы, недавняя (в предшествующие 3 нед) обширная травма или операция или повреждение головы, желудочно-кишечное кровотечение в предшествующий месяц, геморрагический диатез.
- Относительные: транзиторное нарушение мозгового кровообращения в предшествующий месяц, лечение непрямыми антикоагулянтами, проведенные травматичные реанимационные мероприятия, рефрактерная тяжелая артериальная гипертензия, тяжелые нарушения функции печени, инфекционный эндокардит, язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки в фазе обострения, беременность и 1-я неделя после родоразрешения.

Максимальный положительный эффект от проведения тромболитической терапии ожидается в первые 3 ч от начала заболевания, особенно в течение 1 ч. От момента госпитализации до начала проведения тромболитической терапии время не должно превышать 30 мин.

При показаниях к проведению тромболиза возможно назначение любого из тромболитических препаратов. Выбор определяется его доступностью и стоимостью. Всегда предпочтительнее применение фибринспецифичных препаратов. В табл. 3 приведены схема введения и основные характеристики тромболитиков.

Основные побочные эффекты тромболитической терапии: кровотечения, геморрагический инсульт, анафилаксия, реперфузионные аритмии, лихорадка, артериальная гипотензия, сыпь.

При кровотечениях, вызванных тромболитиками, вводят свежезамороженную плазму крови человека, протамина сульфат, тромбоцитарную массу, криопреципитаты.

Судить об эффективности тромболитической терапии объективно можно с помощью ангиографии, при визуализации пораженной коронарной артерии и оценки степени восстановления кровотока в ней.

Распространенный и доступный косвенный метод оценки эффекта тромболитической терапии - анализ динамики сегмента *ST* на ЭКГ. Восстановление коронарного кровотока ведет к быстрому снижению сегмента *ST* в отведениях, в которых он был повышен. ЭКГ регистрируют через 90 и 180 мин от начала тромболитической терапии. Снижение сегмента *ST* более чем на 50% от исходного уровня в отведении, где его подъем был максимальным, считают признаком реперфузии.

Таблица 3. Сравнительная характеристика тромболитических препаратов

Характеристика	Стрептокиназа	Алтеплаза	Ретеплаза®	Проурокиназа	Тенектеплаза
Происхождение	Стрептококк группы С	Рекомбинантная дезоксирибонуклеиновая кислота	Рекомбинантная дезоксирибонуклеиновая кислота	Рекомбинантная дезоксирибонуклеиновая кислота	Рекомбинантная дезоксирибонуклеиновая кислота
Период полужизни, мин	23-29	4-8	15	Около 40	18-20
Метаболизм	Через печень	Через печень	Через почки	Через печень	Через печень
Способ применения	Внутривенная инфузия 1,5 млн ЕД в течение 60 мин	Внутривенно в дозе 100 мг: сначала в дозе 15 мг болюсом, затем по 0,75 мг/кг массы тела в течение 30 мин, затем по 0,5 мг/кг массы тела в течение 60 мин	Внутривенно по 10 ЕД болюсом в течение 2 мин, повторно через 30 мин	Внутривенно болюсно по 2 млн МЕ, затем в дозе 6 млн МЕ в виде инфузии в течение 60 мин	Однократное внутривенное введение болюсом в дозе 3050 мг (0,5 мг/кг массы тела)
Дополнительная терапия антикоагулянтами	Ацетилсалициловая кислота внутрь в дозе 325 мг/сут	Ацетилсалициловая кислота внутрь в дозе 325 мг/сут, внутривенно гепарин натрия (гепарин*)	Ацетилсалициловая кислота внутрь в дозе 325 мг/сут, внутривенно гепарин натрия	Ацетилсалициловая кислота внутрь в дозе 325 мг/сут, внутривенно гепарин натрия	Ацетилсалициловая кислота внутрь в дозе 325 мг/сут, внутривенно гепарин натрия
Антигенность	+++	Нет	Нет	+	+
Специфичность для фибрина	Нет	++	+	++	+++
Риск развития геморрагического инсульта	+	++	++	++	++
Риск развития системного кровотечения	+++	++	++	++	+

Эффективность восстановления нарушенного кровотока через 90 мин	++	+++	++++	+++	+++
Снижение смертности	+	++	++	Неизвестно	++

Другой косвенный признак реперфузии - быстрая динамика маркеров некроза миокарда.

Антикоагулянты

- Нефракционированный гепарин (НФГ) назначают при использовании фибринспецифичных тромболитиков (алтеплаза, ретеплаза [®], тенектеплаза), а также в тех случаях, когда не проводят тромболитическую терапию. Продолжительность терапии данным антикоагулянтом составляет 1-2 сут. НФГ может быть использован в качестве сопровождающей терапии при ТБКА. При применении стрептокиназы антикоагулянты не показаны.

НФГ применяют в дозе 70 ЕД/кг массы тела внутривенно болюсно (но не более 5000 ЕД), затем путем внутривенной инфузии со скоростью 12-18 ЕД/кг массы тела в час с поддержанием АЧТВ на уровне 50-70 с (в 1,5-2 раза больше нормы). При совместном назначении с блокаторами гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов НФГ болюсно вводят в дозе 60 ЕД/кг массы тела, но не более 4000 ЕД, а последующую инфузию не проводят.

- Низкомолекулярные гепарины. В качестве альтернативы НФГ при ИМ можно использовать низкомолекулярные гепарины. К таким препаратам относятся следующие.

- Эноксапарин натрия, который вводят подкожно в дозе 1 мг/кг массы тела каждые 12 ч. Продолжительность терапии 3-5 сут. При этом исследуются функции почек, и при выявлении признаков почечной недостаточности дозу препарата необходимо уменьшить.

- Бивалирудин - прямой ингибитор тромбина (производное гирудина). По своим свойствам не уступает непрямым ингибиторам тромбина в профилактике неблагоприятных кардиальных событий и значительно снижает риск кровотечений у пациентов с ОКС при проведении ЧКВ.

Селективные ингибиторы активированного фактора X

- Фондапаринукс натрия. Пентасахариды - новая группа антитромботических препаратов. Избирательно блокирует активированный X фактор свертывания крови, предотвращая образование тромбина. Вводится подкожно и применяется в дозе 2,5 мг 1 раз в сутки. Эффективен при тромболитической терапии стрептокиназой и повышенной опасности геморрагических осложнений.

Дезагреганты

Ацетилсалициловая кислота должна быть назначена каждому больному без противопоказаний в начальной дозе 250-500 мг и длительное время в поддерживающей дозе 75-150 мг/сут, независимо от стратегии лечения.

Ингибитор P2Y₁₂ должен быть добавлен к ацетилсалициловой кислоте настолько быстро, насколько это возможно, его прием должен продолжаться 12 мес при отсутствии противопоказаний, таких как избыточный риск кровотечений.

Прекращение приема ингибиторов P2Y₁₂ в пределах 12 мес не одобряется, если нет клинических показаний.

Ингибитор протонного насоса (лансопразол) рекомендуется комбинировать с двойной (ацетилсалициловая кислота + клопидогрел) антитромбоцитарной терапией у больных с желудочно-кишечными кровотечениями или язвенной болезнью в анамнезе.

Комбинирование ингибиторов протонного насоса и антитромбоцитарной терапии целесообразно у пациентов с множественными другими факторами риска (инфекция *Helicobacter pylori*, возраст ≥ 65 лет, одновременное использование антикоагулянтов и стероидов).

Клопидогрел

• Клопидогрел необратимо ингибирует агрегацию тромбоцитов, индуцированную аденозиндифосфатом. Препарат показан всем больным ИМ. Обычно доза составляет 300 мг внутрь, но если в ближайшие 2 ч планируют проведение ТБКА, то дозу увеличивают до 600 мг. Поддерживающая доза равна 75 мг/сут. К противопоказаниям назначения клопидогрела относятся подтвержденная гиперчувствительность, активное кровотечение, обострение язвенной болезни и кровоизлияние в мозг. Если была проведена ТБКА со стентированием, особенно при имплантации стентов с лекарственным покрытием, клопидогрел следует принимать в течение года. У части пациентов выявляется невосприимчивость к действию препарата и даже при повышении дозы эффекта не возникает. Это связано с полиморфизмом гена CYP2C19. Именно поэтому перед назначением клопидогрела целесообразно было бы проводить генотипирование пациентов, чтобы прогнозировать действие препарата. Однако это исследование дорогостоящее и не вошло в рутинную практику. Такая ситуация создала предпосылки для создания других аналогов клопидогрела, на действие которых полиморфизм гена CYP2c19 не влияет.

• Прасугрел - следующий представитель тиенопиридинов. Имеет более быстрый и мощный эффект, чем стандартные дозы клопидогрела. Вводится перорально. По сравнению с клопидогрелом имеет более выраженное угнетение агрегации тромбоцитов, более быстрое наступление эффекта, более простой метаболизм в печени, меньшую вероятность зависимости эффекта от генетического полиморфизма.

• Тикагрелор (бриланта*) - первый представитель класса препаратов, производных циклопентилтриазолопиримидина. В отличие от тиенопиридинов тикагрелору не требуется метаболическая модификация в печени, он обратимо связывается с P2Y₁₂-рецепторами, период его полувыведения составляет ≈ 12 ч.

По сравнению с клопидогрелом имеет:

- более выраженное угнетение агрегации тромбоцитов;
- более быстрое наступление эффекта;

- быстрое прекращение эффекта после отмены [за 24-72 ч до коронарного шунтирования - (КШ)].

- Кангрелор[®] - первый парентеральный прямой ингибитор P2Y₁₂-рецепторов тромбоцитов с обратимым и очень коротким действием (3-5 мин).

Блокаторы гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов (абциксимаб, тирофибан[®] и др.) оказались неэффективными при совместном применении с тромболитиками. Показания к применению ограничены планируемой ТБКА в случае, когда не назначен или не подействовал клопидогрел. У большинства больных ИМ в течение 12-24 ч проводят инфузионную терапию нитроглицерином в связи с тем, что почти всегда существуют для этого клинические показания: сохраняющийся ангинозный приступ, признаки СН, неконтролируемая артериальная гипертензия. Однако у больных с неосложненным течением ИМ терапия нитроглицерином не сопровождается улучшением прогноза.

Для предотвращения толерантности к нитратам, которая может развиваться при инфузии более 24 ч, их назначают прерывисто в целях создания в течение суток периода времени, когда нитраты не действуют. Продолжительность такого периода - не менее 10-12 ч.

Артериальная гипотензия - основной побочный эффект *нитратов*, проходит после прекращения инфузии. Иногда продолжению терапии препятствует сильная головная боль.

Начальная скорость инфузии *нитроглицерина* должна составлять 10 мкг/мин. Затем скорость увеличивают на 10 мкг/мин каждые 3-5 мин до снижения АД или улучшения симптоматики. Не следует снижать АД ниже 100 мм рт.ст. у лиц с нормальным АД или более, чем на 25% от исходного у пациентов с артериальной гипертензией. Максимальная доза (скорость введения) нитроглицерина составляет 200 мкг/мин.

При ИМ задней стенки ЛЖ и особенно при поражениях правого желудочка не следует применять нитраты, так как в этих случаях может произойти падение АД.

Всем пациентам с ИМ с первых часов заболевания назначают *β-адреноблокаторы* при отсутствии противопоказаний. У больных с признаками СН и низкой фракцией выброса лечение этой группой препаратов в 1-е сутки может оказаться невозможным. В дальнейшем оценивают возможность их применения.

- Пропранолол вводят внутривенно по 1 мг каждые 5-10 мин в общей дозе до 6-10 мг (0,1 мг/кг массы тела). При хорошей переносимости через 1 ч препарат назначают внутрь по 10-20 мг каждые 4 ч. Максимальная суточная доза достигает 480 мг.

- Метопролол применяют внутривенно по 5 мг с возможностью повторного введения через 5-10 мин до суммарной дозы 15-20 мг. Через 1 ч препарат можно давать внутрь по 25-50 мг каждые 6-8 ч. Максимальная суточная доза составляет до 300 мг.

- Атенолол назначают внутривенно в дозе 5 мг с возможностью повторного введения через 5-10 мин до суммарной дозы 15-20 мг. Через 1 ч переходят на прием препарата внутрь по 12,5-25 мг каждые 8-12 ч. Максимальная суточная доза не должна превышать 200 мг.

- Эсмолол применяют в виде внутривенной инфузии в дозе 0,1 мг/кг массы тела в минуту с повышением на 0,05 мг/кг массы тела в минуту через каждые 10-15 мин до достижения желаемого терапевтического эффекта. Максимальная доза составляет 0,3 мг/кг массы тела в

минуту. Эсмолол относят к препаратам ультракороткого действия, и после прекращения инфузии через несколько минут его действие прекращается. При нестабильной гемодинамике эсмолол считают препаратом выбора.

Принцип дозирования β -адреноблокаторов заключается в начальном назначении малых доз с последующим титрованием до достижения целевых значений ЧСС в покое от 54 до 60 в минуту. При ЧСС менее 50 в минуту дозу β -адреноблокатора следует уменьшить или прекратить его применение.

У больных с сердечной недостаточностью и сниженной фракцией выброса ЛЖ рекомендовано применять селективный β -адреноблокатор бисопролол (в дозе 2,5-10 мг/сут однократно) или карведилол, блокирующий α - и β -адренорецепторы (в дозе 1,25-5 мг/сут однократно).

β -Адреноблокаторы противопоказаны при бронхиальной астме и хронической обструктивной болезни легких, умеренной и тяжелой СН, синоатриальной и атриовентрикулярных (АВ)-блокадах, синусовой брадикардии, систолическом артериальном давлении (САД) менее 100 мм рт.ст. и др.

Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) показаны всем больным с передней локализацией ИМ и повторным ИМ, с выраженным снижением сократительной функции ЛЖ (фракция выброса менее 40%), с признаками СН, с артериальной гипертонией, сахарным диабетом. У таких пациентов длительная терапия ингибиторами АПФ приводит к значительному снижению смертности, риска рецидива ИМ, сердечной декомпенсации. Терапию начинают с препаратов короткого действия (каптоприл по 6-12 мг 3-4 раза в сутки). При отсутствии побочных действий назначают пролонгированные препараты. Противопоказаниями к терапии ингибиторами АПФ служат артериальная гипотензия (САД менее 100 мм рт.ст.), тяжелая почечная недостаточность, двусторонний стеноз почечных артерий, индивидуальная непереносимость. Артериальная гипотензия и сухой кашель - наиболее распространенные побочные явления при лечении ингибиторами АПФ. Альтернатива ингибиторам АПФ - блокаторы рецептора ангиотензина II: их назначают при непереносимости ингибиторов АПФ.

Статины

Вопрос о назначении гиполипидемической терапии больным с ИМ решается во время госпитализации.

Особенности лечения больных ИМ правого желудочка

Следует избегать назначения нитратов, вазодилататоров, диуретиков в связи с риском тяжелой артериальной гипотензии.

Показано восполнение объема циркулирующей крови. Обычно внутривенно болюсно вводят 100-200 мл 0,9% раствора натрия хлорида, затем 50 мл каждые 5 мин до повышения АД более 100 мм рт.ст. Общий объем введенных растворов до 2-4 л. После введения 2 л растворов назначают добутамин.

При наджелудочковой тахикардии проводят электроимпульсную терапию (ЭИТ).

Показаны тромболитическая терапия и ТБКА.

Инвазивное лечение инфаркта миокарда

Альтернатива тромболитической терапии - первичная коронарная ангиопластика. ТБКА выполняется всегда с имплантацией стентов. Предпочтение отдают стентам с лекарственным покрытием.

Способом гемодинамической разгрузки сердца является внутриаортальная баллонная контрпульсация. Показания для ее применения - кардиогенный шок, острая митральная регургитация, разрыв межжелудочковой перегородки, рецидивирующие желудочковые аритмии с гемодинамической нестабильностью, рефрактерная постинфарктная стенокардия до проведения КШ или ТБКА.

Противопоказания к внутриаортальной баллонной контрпульсации - расслаивающая аневризма аорты, тяжелая аортальная регургитация, аневризма аорты и тяжелая коагулопатия.

Выявление и лечение осложнений инфаркта миокарда

Наиболее частые осложнения ИМ - различные нарушения ритма и проводимости. Их диагностика и лечение описаны в соответствующих разделах учебного пособия.

Отек легких

У больных с обширным ИМ всегда велико внезапное возникновение отека легких на ранних стадиях заболевания, что является причиной необходимости постоянного мониторингового наблюдения. При распространенном переднем ИМ оправдано превентивное введение фуросемида в дозе 20-40 мг. Обязательно всем больным проводят рентгенографию легких, при которой выявляют признаки венозного застоя в легких. Клиническая картина отека легких и лечение описаны в разделе ОСН.

Кардиогенный шок

При ИМ выделяют следующие варианты шока: истинный шок, «рефлекторный» шок (болевого и гиповолемического варианты), аритмический шок.

В настоящее время частота кардиогенного шока составляет 7-10%. Возникновение истинного кардиогенного шока обусловлено объемом поражения миокарда, вследствие чего наступает такое снижение сократительной функции сердца, при котором не удовлетворяется потребность организма, прежде всего самого сердца, в кровоснабжении. Такое состояние проявляется стойкой артериальной гипотензией (САД ниже 90 мм рт.ст. в течение более 30 мин) и признаками гипоперфузии периферических тканей (похолодание конечностей, цианоз, нарушение сознания, резкое снижение диуреза). При мониторинговании показателей центральной гемодинамики отмечают повышение давления заклинивания в легочной артерии (более 18 мм рт.ст.) и снижение сердечного индекса $<2,2$ л/ (мин·м²).

Ведение больных с кардиогенным шоком включает следующие мероприятия: АД измеряется только прямым методом, проводится постоянная почасовая фиксация диуреза при постановке мочевого катетера, параметры центральной гемодинамики определяются «плавающим» катетером Свона-Ганца, все медикаменты вводятся только внутривенно.

Смертность при истинном кардиогенном шоке всегда велика и составляет 85% и более. Наиболее эффективное лечение шока заключается в восстановлении коронарного кровотока медикаментозным или инвазивным методом [коронарное шунтирование (КШ) или ТБКА].

Лечение шока включает также следующие процедуры. Назначение прессорных аминов: *допамин* в дозе от 0,5 до 20 мкг/кг массы тела в минуту, *добутамин* в дозе от 5 до 20 мкг/кг массы тела в минуту, *норэпинефрин* (норадреналин*) в дозе от 0,5 до 30 мкг/кг массы тела в минуту. При отсутствии реакции на прессорные амины показана внутриаортальная баллонная контрпульсация, ингаляция кислорода и при необходимости искусственная вентиляция легких.

Проведение ТБКА или КШ - наиболее эффективные методы лечения кардиогенного шока. Проведение этих вмешательств оправдано, если шок развился в течение 36 ч от начала ИМ, а ТБКА может быть начата не позднее 18 ч от момента появления симптомов шока.

Гиповолемия

Заподозрить гиповолемию можно у больного со стойкой артериальной гипотензией при сохраненной сократительной функции миокарда ЛЖ. Часто при ИМ правого желудочка отмечают относительную гиповолемию. Свидетельством гиповолемии является снижение значения давления заклинивания до значений менее 18 мм рт.ст. и сердечного индекса $<2,2$ л/(мин·м²).

Лечение гиповолемического состояния состоит в восполнении объема циркулирующей крови путем болюсного введения внутривенно 100- 200 мл плазмозамещающего раствора [декстран (полиглюкин*)] или 0,9% раствора натрия хлорида, а затем продолжения введения по 50 мл каждые 5 мин до повышения АД более 100 мм рт.ст.; введении добутамина (после внутривенного введения 0,9% раствора натрия хлорида в объеме до 2 л); в отказе от назначения нитратов и диуретиков.

Разрыв стенки левого желудочка

При данном осложнении смертность превышает 99%. Острый разрыв приводит к тампонаде сердца, проявляется потерей сознания и электромеханической диссоциацией. При разрыве миокарда возникает классическая триада симптомов тампонады (триада Бека) - падение АД, рост центрального венозного давления (ЦВД) и глухие тоны сердца.

Увеличение ЦВД и высокое внутриперикардialное давление вызывают другой важный отличительный признак тампонады сердца - выраженное набухание югулярных вен и значительное уменьшение их пульсации.

Кожа бледная, покрыта холодным потом. Нарастает цианоз губ и лица, вены шеи расширены, но не пульсируют. Пульс малый, едва прощупывается, частый, отчетливо парадоксальный, артериальное САД и пульсовое давление снижено.

При рентгенологическом исследовании по мере увеличения количества крови в перикардialной полости возникает сглаженность дуг, затем определяется увеличение тени сердца во всех направлениях, которая становится округлой. Высокой информативностью обладает КТ.

ЭхоКГ позволяет диагностировать наличие крови в перикарде.

Разрыв свободной стенки иногда развивается постепенно. В этом случае возможны следующие клинические проявления: боль как при перикардите, тошнота, ослабление сердечных тонов, артериальная гипотензия, расширение яремных вен, парадоксальный пульс.

Факторы, предрасполагающие к разрыву стенки ЛЖ: первый ИМ, передний ИМ, у женщин возраст старше 65 лет, артериальная гипертония, сахарный диабет, использование глюкокортикоидов и нестероидных противовоспалительных препаратов.

Лечение данного осложнения только хирургическое. Но даже в тех случаях, когда удастся успеть провести успешное хирургическое вмешательство, очень часты повторные разрывы миокарда.

Разрыв межжелудочковой перегородки и отрыв папиллярных мышц

Начинаются, как правило, с внезапной быстро прогрессирующей одышки и развития артериальной гипотензии. Быстро прогрессируют признаки СН, по левому краю грудины можно выслушать грубый систолический шум. При отрыве папиллярных мышц обычно быстро увеличивается печень и развивается отек легких. Подтверждают диагноз с помощью ЭхоКГ.

При разрыве межжелудочковой перегородки тактика лечения зависит от величины дефекта. При больших дефектах - экстренная операция. При небольших можно добиться стабилизации больного в течение 1-2 нед. На время подготовки к операции устанавливают окклюдер в место дефекта с помощью внутрисосудистой техники. Проводят симптоматическое лечение СН.

При отрыве папиллярных мышц - экстренное оперативное вмешательство.

Эпистенокардитический перикардит

Возникает в первые дни ИМ. Он связан с прямой экссудацией. Развивается в 5-20% трансмуральных ИМ, но в клинике выявляется редко, заканчиваясь благополучно. Изменения на ЭКГ, характерные для перикардита, во многих случаях перекрываются изменениями, возникшими при ИМ. Проявляется болью в прекардиальной области, связанной с актом дыхания и изменением положением тела. В начале развития процесса в течение короткого времени (несколько часов) возможен шум трения перикарда. Лечение включает назначение нестероидных противовоспалительных средств, а в тяжелых случаях - глюкокортикоидов.

Рецидив инфаркта миокарда и постинфарктная стенокардия

Диагноз ставится на основании клинической картины, динамики ЭКГ и повторного повышения показателей маркеров повреждения миокарда. Если повторный ИМ развился в той же области, где был первый, то ЭКГ-признаки нового ИМ могут не выявляться. Рецидив ИМ и постинфарктная стенокардия являются показанием к экстренному проведению одного из методов восстановления коронарного кровотока - тромболизиса, ТБКА или КШ. При консервативной терапии прогноз неблагоприятный. При постинфарктной стенокардии назначают антиангинальную терапию: β -адреноблокаторы, нитраты, антагонисты кальция. Повторное использование стрептокиназы противопоказано.

Синдром Дресслера

Развивается начиная с 2-й недели ИМ. Как редкий случай может возникнуть в течение самых первых дней. Клиническая картина характеризуется перикардитом, плевритом, иногда полиартритом. При этом синдроме возможно увеличение температуры тела до 38-39 °С. При перикардите шум трения перикарда выслушивается в течение нескольких дней. Синдром Дресслера - процесс аутоиммунный. Лечение - назначение глюкокортикоидов.

Синдром плеча и руки

Возникает редко, примерно в те же сроки, что и синдром Дресслера. Иногда синдром плеча и руки считают атипичным проявлением синдрома Дресслера. Причина его также является аутоиммунной. Он проявляется болями, которые могут быть чрезвычайно сильными, в руке и плече. Такие боли могут не купироваться наркотическими анальгетиками. Тогда их интенсивность удастся снизить только рентгеновским облучением.

Внутриполостной тромбоз левого желудочка

Чаще формируется при распространенном ИМ передней локализации. Диагноз ставится с помощью ЭхоКГ и магнитно-резонансной томографии сердца. Применение антикоагулянтов является профилактикой этого осложнения. При образовании тромба с признаками фрагментации возникает высокий риск тромбоэмболических осложнений. В этих случаях показана терапия непрямыми антикоагулянтами (*варфарин*) с поддержанием МНО в интервале 2-3. Используют также пероральный антикоагулянт дабигатрана этексилат (прадакса*) в дозе 110 или 150 мг 2 раза в сутки, который является прямым ингибитором тромбина и не требует контроля МНО.

В качестве альтернативы варфарину применяют и высокоселективный прямой ингибитор фактора Ха - *ривароксабан* (ксарелто*) в дозе 15 или 20 мг 1 раз в сутки, который также не требует контроля МНО.

Продолжительность терапии не менее 3 мес. После проведения повторной ЭхоКГ решается вопрос о продолжении терапии. Терапия не продолжается при отсутствии признаков тромбоза. При небольших плоских тромбах лечение обычно не проводят.

Аневризма левого желудочка

Аневризма ЛЖ - это истонченный участок рубцовой ткани в стенке желудочка, образовавшийся в результате ИМ.

Аневризматическая стенка может быть как акинетичной (т.е. не сокращаться вместе со здоровыми участками стенки сердца), так и дискинетичной (т.е. выбухать во время сокращения). ЭКГ-признаки: характерна «застывшая кривая» - в динамике сохраняется приподнятый сегмент *ST* в отведениях, соответствующих локализации перенесенного ИМ. Диагноз подтверждают с помощью ЭхоКГ. Более чувствительный метод выявления аневризмы - метод магнитно-резонансной томографии. Образование аневризмы ведет к возникновению или усугублению СН, к желудочковым нарушениям ритма, к развитию внутрижелудочкового тромбоза. Большая аневризма подвержена разрыву, который чаще бывает внезапным и фатальным, хотя продолжительность жизни больных с аневризмой может быть до 10 лет и более.

При небольших акинетичных аневризмах обычно не проводят хирургического вмешательства. При большой аневризме, осложненной тяжелой сердечной недостаточностью, желудочковыми нарушениями ритма, не поддающимися медикаментозному лечению, показано хирургическое лечение. Сочетают аневризмэктомию обычно с КШ.

Псевдоаневризма

Достаточно редкое осложнение ИМ, развивающееся в результате подострого разрыва стенки ЛЖ. Этому способствует развитие очагового адгезивного перикардита вокруг зоны возможного будущего разрыва. Таким образом, она бывает ограничена рубцовой тканью сердца и прилегающим перикардом. Диагностируют с помощью ЭхоКГ, магнитно-резонансной томографии. Псевдоаневризма значительно чаще (в 2 раза) формируется при ИМ нижней локализации. Прогноз неблагоприятный, во всех случаях показано хирургическое лечение.

Продолжительность госпитализации

Продолжительность госпитализации ИМ передней локализации при неосложненном течении должна составлять не более 10-12 сут. При ИМ нижней локализации - 5-7 сут. В такие сроки больные могут быть выписаны только при возможности квалифицированного амбулаторного наблюдения. При невозможности обеспечения такого наблюдения пациенты направляются в санаторий кардиологического профиля для реабилитации.

Острый коронарный синдром

Коронарная болезнь сердца протекает с периодами стабильного течения и обострений. Обострение коронарной болезни сердца обозначают как ОКС.

ОКС - вариант течения ИБС, включающий ИМ без зубца Q или нестабильную стенокардию.

Этот диагноз существует только на время проведения дифференциального диагноза, в результате которого должен быть выбран один из диагнозов - ИМ без зубца Q с подъемом сегмента ST, ИМ без подъема ST; нестабильная стенокардия или диагноз ИБС должен быть исключен.

Диагноз ОКС появился в середине 80-х годов прошлого века, с того времени, когда стало ясно, что вопрос о применении некоторых активных методов лечения, в частности тромболитической терапии, должен решаться до установления окончательного диагноза ИМ. Патогенез ОКС включает три основных фактора:

- 1) разрыв или надрыв эндотелия в месте расположения или на границе с атеросклеротической бляшкой;
- 2) тромбоз в области разрыва;
- 3) коронарную вазоконстрикцию.

Каждое из этих состояний обусловлено прежде всего нарушением целостности эндотелия, появлением разрывов или надрывов атеросклеротической бляшки с кровоизлиянием, возникновением тромба, чаще всего не обтурирующим полностью просвет коронарной артерии. Именно поэтому нестабильную стенокардию не всегда удастся разграничить с ИМ без зубца Q. Кроме того, как правило, у трети больных развитию ИМ предшествует нестабильная стенокардия.

Коронарографические исследования показали, что с их помощью невозможно предсказать вероятность прогрессирования заболевания. Новые бляшки, значительно суживающие

просвет, обнаруживаются у больных с ОКС в сосудах, которые не имели сужений во время коронарографии, выполненной накануне (за 2-3 мес до настоящего исследования).

Факторами, которые способствуют разрыву бляшки, являются:

- увеличение напряжения стенки по всей окружности;
- локальное увеличение ее напряжения;
- нарушение реологии крови;
- плотность липидов в бляшке.

Динамичному изменению подвержены первые два фактора. Возникновение первого фактора чаще связано с острым повышением АД, а второго с увеличением ЧСС сердца, что сопровождается нарастанием ригидности бляшки. Наибольшему растяжению в этом случае подвергается край бляшки, поэтому надрывы ее наблюдаются, как правило, в этом месте. Конфигурация бляшки и степень сужения просвета оказывают также влияние на кровоток.

Небольшие надрывы могут вести к попаданию крови внутрь бляшки, что ведет к образованию там тромба, ухудшающего клиническую картину ИБС. Большие разрывы чаще приводят к внутрисосудистому тромбозу, являющемуся причиной полной окклюзии просвета артерии.

В развитии ОКС также играет роль вазоконстрикция на участке расположения бляшки.

При постепенном развитии окклюзии вследствие медленного роста атеросклеротической бляшки ИМ развивается редко. Хроническая нехватка кислорода сопровождается повышением резистентности тканей к ишемии. Данный феномен называют прекодиционированием, его защитный эффект обусловлен развитием коллатералей, а также повышением стойкости кардиомиоцитов к ишемии.

В результате взаимодействия местных и системных факторов формируется тромб, величина и место расположения которого определяет характер ОКС - возникновение нестабильной стенокардии, или ИМ с зубцом *Q*, или ИМ без зубца *Q* с подъемом или без подъема сегмента *ST*.

В связи с этим ОКС подразделяется на две основные формы:

- ОКС с подъемами сегмента *ST*;
- ОКС без подъемов сегмента *ST*.

ОКС с подъемами сегмента *ST*. Такой диагноз ставится больному, у которого на ЭКГ регистрируется стойкий подъем сегмента *ST* в каких-то отведениях или картина блокады левой ножки пучка Гиса, сопровождающиеся болями или ощущениями дискомфорта в грудной клетке. Стойкие подъемы сегмента *ST* могут отражать полную окклюзию коронарной артерии, которая обусловлена образованием тромба. Это требует при лечении не только применения антиагрегантов, антикоагулянтов непрямого действия, но и использование тромболитической терапии или ангиопластики.

ОКС без подъемов сегмента *ST*. Такой диагноз ставится в том случае, когда у больного боли в грудной клетке сочетаются с изменениями на ЭКГ, но без подъемов сегмента *ST*, свидетельствующие об острой ишемии миокарда. У этих больных могут быть как стойкие, так и преходящие изменения ЭКГ, такие как депрессии сегмента *ST*, инверсия, сглаженность зубца Т. Такая измененная ЭКГ может временами становиться нормальной. В

основе патогенеза этой формы ОКС лежит образование «рыхлого» тромба, который не дает полной окклюзии. В этом случае тромболитики неэффективны и не используются.

Больные с ОКС без подъема сегмента *ST* с повышенным уровнем сердечных тропонинов имеют худший прогноз (более высокий риск осложнений) и требуют активного лечения и наблюдения.

ИМ без подъема сегмента *ST* возникает вследствие развития острой ишемии миокарда достаточной тяжести и продолжительности, чтобы вызвать его некроз. С начала заболевания подъем сегмента *ST* на ЭКГ не регистрируется, патологические зубцы *Q* отсутствуют, однако уровень маркеров некроза миокарда повышен до уровня, позволяющего поставить диагноз ИМ.

Нестабильная стенокардия возникает в том случае, когда степень ишемии миокарда недостаточна для развития его некроза и уровень биомаркеров ИМ недостаточен для постановки его диагноза. Болевой приступ в этом случае ограничен 30 мин. Большая продолжительность приступа заставляет предполагать развитие ИМ.

Нестабильная стенокардия имеет два варианта - впервые возникшая стенокардия и прогрессирующая. В последнем случае у больного со стабильной стенокардией происходит увеличение интенсивности, удлинение продолжительности и учащение болевых приступов, изменение характера и расширение зоны болей, их иррадиации, появление или учащение болей в покое, по ночам, при дефекации, мочеиспускании, снижение эффекта при приеме нитроглицерина и резкое увеличение его потребности.

ЭКГ-признаки нестабильной стенокардии - смещение сегмента *ST* ниже изолинии и изменение зубца *T*. Особенно велика вероятность нестабильной стенокардии, когда болевой приступ сочетается с возникновением депрессии сегмента *ST*, превышающими 1 мм в двух или более смежных отведениях, а также с инверсией зубца *T* 1 мм в отведениях с высоким зубцом *R*. Глубокие отрицательные и симметричные зубцы *T* в передних грудных отведениях часто свидетельствуют о выраженном проксимальном стенозе передней нисходящей ветви левой коронарной артерии. Неспецифические смещения сегмента *ST* и изменения зубца *T*, не превышающие по амплитуде 1 мм, могут быть вариантами нормы.

К клиническим проявлениям ОКС относятся:

- внезапное появление стенокардитических болей или резкое изменение их стереотипа;
- нарастающая интенсивность, удлинение продолжительности (более 15 мин) и учащение болевых приступов;
- изменение характера и расширение зоны болей, их иррадиации;
- появление или учащение болей в покое, по ночам, при дефекации, мочеиспускании;
- прогрессирующее снижение толерантности к физической нагрузке;
- снижение эффекта при приеме нитроглицерина и резкое увеличение его потребности;
- появление новых сопутствующих стенокардии симптомов (резкая слабость, усиленное потоотделение, тошнота, рвота, чувство страха, головокружение);

- возможны атипичные варианты (боль в эпигастральной области, остро появившиеся расстройства пищеварения, колющая боль в грудной клетке, боль, с признаками, присущими поражению плевры, нарастание одышки, безболевого ишемия миокарда).

При физикальном обследовании больного необходимо исключить наличие заболеваний сердца неишемического характера, таких как перикардит, поражение клапанов (аортальный стеноз). Выявляют также факторы, способствующие усилению ишемии миокарда: СН, артериальная гипертензия, гипертиреоз, лихорадка, анемия.

Лабораторная диагностика

См. также раздел «Лабораторная диагностика при инфаркте миокарда».

При нестабильной стенокардии содержание сердечных тропонинов бывает повышено у больных, у которых последний приступ в покое развился в течение ближайших 48-72 ч до взятия крови. В ряде случаев это не сопровождается повышением содержания в крови других кардиоспецифичных ферментов, а иногда одновременно может увеличиваться концентрация МВ-КФК и МГ.

Таким образом, клиническая и патогенетическая общность этих состояний (ИМ без зубца *Q* и нестабильная стенокардия) приводит к возможности объединения их в единый синдром. У них имеется общий морфологический субстрат (пристеночный тромб или частичная окклюзия) только с более выраженными изменениями при ИМ без зубца *Q*. Отсутствие эффекта от проводимой тромболитической терапии при этих состояниях, в отличие от ИМ с зубцом *Q*, подтверждает это. Объединение ИМ без зубца *Q* и нестабильной стенокардии с затянувшимся приступом или стенокардией покоя в единый ОКС обосновывает необходимость одинакового подхода к лечению этих больных. Разделение больных с нестабильной стенокардией на группы с повышенным и нормальным содержанием сердечного тропонина I (сТnI) при поступлении в стационар позволяет выделять группу повышенного риска плохого прогноза, которая нуждается в более активной терапии (лекарственной или с использованием хирургических методов).

Оценка риска

Для выбора стратегии лечения ОКС необходимо оценить возможный риск развития ИМ или летального исхода.

Факторы высокого риска смерти или ИМ:

- повторные эпизоды ишемии миокарда (рецидивы боли или динамика сегмента *ST*, особенно его депрессия или преходящий подъем);
- повышение содержания уровня тропонина в крови;
- нарушения ритма [повторные эпизоды желудочковой тахикардии (ЖТ), фибрилляция желудочков (ФЖ)];
- ранняя постинфарктная стенокардия.

Низкий риск смерти или развития ИМ:

- отсутствие болей за период наблюдения;
- нормальные уровни тропонина и биохимических маркеров некроза миокарда;

- отсутствие депрессии или подъема сегмента *ST* (могут обнаруживаться отрицательные или сглаженные зубцы *T* или нормальная ЭКГ).

Лечение острого коронарного синдрома

Лечение острого коронарного синдрома без подъемов сегмента *ST*

Всем больным показана госпитализация в ОРИТ (желательно в стационары, оснащенные лабораторией ангиографии), постельный режим, физический и эмоциональный покой, купирование болевого синдрома.

Первичная оценка состояния больного с жалобами на боль в грудной клетке включает тщательный сбор анамнеза и физикальное обследование.

Необходимо обращать внимание на следующие признаки:

- самостоятельное дыхание, проходимость дыхательных путей, пульсацию на периферических артериях;
- внешний вид больного: чувство тревоги, страха, беспокойство, бледность, цианоз, избыточное потоотделение (холодный липкий пот);
- тахикардию или брадикардию, экстрасистолию;
- набухание, пульсацию яремных вен;
- ослабление тонов, шум митральной и трикуспидальной регургитации, трения перикарда, грубый шум при разрыве межжелудочковой перегородки;
- одышку, кашель, хрипы в легких, кровохарканье;
- повышение или снижение АД;
- неврологические симптомы.

При поступлении необходимо зарегистрировать ЭКГ и начать длительное мониторирование ЭКГ. При повторных эпизодах боли в грудной клетке регистрируют ЭКГ во время боли и после ее исчезновения. Необходимо также сравнение зарегистрированных ЭКГ с предыдущими, особенно при наличии сопутствующей патологии сердца, например гипертрофии ЛЖ.

Лабораторная оценка включает обязательное определение уровня тропонинов Т и I при поступлении и через 6-12 ч, сердечного протеина, связывающего жирную кислоту, уровня МГ и/или МВ-КФК при появлении симптомов менее 6 ч назад (ранние маркеры ИМ) и у больных с повторной ишемией после недавнего (менее 2 нед) ИМ для выявления его рецидива.

У всех больных с ОКС следует исходно определять, а в случае отклонения от нормы контролировать в динамике следующие лабораторные показатели:

- общий анализ крови с определением количества тромбоцитов;
- МНО (если больному назначили непрямые антикоагулянты);
- АЧТВ;
- биохимический анализ [аспартатаминотрансферазы (АСТ), аланинаминотрансферазы, лактатдегидрогеназы (ЛДГ), креатинфосфокиназы (КФК), мышечный и мозговой изоферменты кофермента креатинфосфокиназы (МВ-КФК), мочевины, креатинина, глюкозы];
- липидограмму;
- общий анализ мочи.

Лечение больных с ОКС, не сопровождающимся стойким подъемом сегмента ST, начинают с применения двойной антитромбоцитарной терапии - сочетания ацетилсалициловой кислоты и тиенопиридинов (клопидогрела, прасугрела) или препаратов, производных циклопентилтриазолопиримидина (тикагрелора).

• **Ацетилсалициловую кислоту** назначают внутрь по 250-500 мг (первая доза - разжевать таблетку, не покрытую оболочкой); затем по 75-150 мг 1 раз в сутки. В соответствии с рекомендациями ASS, Европейского кардиологического общества, Российского кардиологического общества пациентам с антитромбоцитарной терапией и желудочно-кишечным кровотечением или язвенной болезнью в анамнезе рекомендуется комбинация с ингибиторами протонного насоса, а также пациентам с наличием других факторов риска (наличие инфицированности *Helicobacter pylori*, возраст ≥ 65 лет, сопутствующее применение антикоагулянтов и стероидов).

• **Тикагрелор** - нагрузочная доза - 180 мг (по 90мг 2 раза в сутки) рекомендован пациентам с умеренным и высоким риском ишемических осложнений (повышенным уровнем тропонинов) независимо от начальной стратегии лечения, включая тех, кто получал клопидогрел (прием клопидогрела прекращают, если начат прием тикагрелора).

• **Прасугрел** - 60 мг нагрузочная доза, 10 мг - ежедневная - рекомендуется больным, ранее не получавшим ингибиторы P2Y₁₂ (особенно больным диабетом), у которых известна коронарная анатомия и предполагается ЧКВ, если отсутствуют высокий риск угрожающего жизни кровотечения и другие противопоказания.

• **Клопидогрел** рекомендуется применять:

- у всех больных в нагрузочной дозе 300 мг, за которой следует ежедневный прием 75 мг клопидогрела в сутки. Прием клопидогрела должен быть продолжен в течение 12 мес при отсутствии повышенного (чрезмерного) риска кровотечений;

- всем больным с противопоказаниями к ацетилсалициловой кислоте;

- больным, у которых возможно (обсуждается) применение инвазивной процедуры (ЧКВ), может быть использована ударная (нагрузочная) доза клопидогрела 600 мг для достижения более быстрого ингибирования функции тромбоцитов;

- больным, которые уже получают клопидогрел и нуждаются в аортокоронарном шунтировании, хирургическое вмешательство должно быть отложено на 5 сут для выведения клопидогрела.

В соответствии с рекомендациями Американской коллегии кардиологов, Европейского кардиологического общества, Российского кардиологического общества инвазивная тактика (в течение 72 ч после появления симптоматики) показана пациентам с одним критерием высокого риска и рецидивирующими симптомами ишемии.

Экстренная коронарная ангиография (<2 ч) рекомендуется пациентам с очень высоким риском ишемических осложнений (рефрактерная стенокардия, угрожающие жизни желудочковые аритмии, нестабильная гемодинамика).

Ранняя инвазивная тактика (<24 ч) рекомендуется пациентам с оценкой по GRACE >140 или как минимум одним первичным критерием высокого риска.

У пациентов с низким риском, без рецидивирующей симптоматики проводят неинвазивную диагностику ишемии до решения вопроса об инвазивной тактике.

Критерии высокого риска с показанием к инвазивному лечению

Первичные:

- соответствующее повышение или снижение тропонина;
- динамические колебания сегмента *ST* или зубца *T*.

Вторичные:

- сахарный диабет;
- почечная недостаточность (скорость клубочковой фильтрации <60 мл/мин/1,73 м³);
- снижение функции ЛЖ (EF $<40\%$);
- ранняя постинфарктная стенокардия;
- недавно перенесенное ЧКВ;
- предшествующее аортокоронарное шунтирование;
- средний-высокий риск по шкале GRACE.

По шкале GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) оценивают риск летальности или развития ИМ при поступлении больного в стационар и определяют дальнейшую тактику ведения больного (табл. 4).

Стратификация риска в шкале GRACE основана на:

- клинических характеристиках:
 - возраст;
 - ЧСС;
 - САД;
 - степень СН по классификации Killip (см. табл. 4);
 - остановке сердца на момент поступления пациента;
 - оценке изменений на ЭКГ;
- биохимических маркерах:
 - кардиоспецифические ферменты;
 - уровень креатинина сыворотки.

Таблица 4. Шкала GRACE

Возраст, лет	Баллы	ЧСС, в минуту	Баллы
<40	0	<70	0
40-49	18	70-89	7
50-59	36	90-109	13
60-69	55	110-149	23
70-79	73	150-199	36
≥ 80	91	>200	46

САД, мм рт.ст.		Креатинин, мкмоль/л	
<80	63	0-34	2
80-99	58	35-69	5
100-119	47	70-104	8
120-139	37	105-139	11
140-159	26	140-175	14
160-199	11	176-351	23
>200	0	>352	31
Класс тяжести Killip		Остановка сердца	43
I	0	Повышение ТнТ или МВ-КФК	15
II	21	Девияция сегмента ST	30
III	43	Максимальное число баллов	
IV	64		

Риск, оцениваемый по шкале GRACE:

- низкий риск - смертность менее 1% (расчет при помощи автоматического калькулятора), количество баллов (при выполнении расчетов вручную) менее 109;
- средний риск - смертность от 1 до 3% (расчет при помощи автоматического калькулятора); количество баллов (при выполнении расчетов вручную) от 109 до 140;
- высокий риск - смертность более 3% (при расчете при помощи автоматического калькулятора); количество баллов (при выполнении расчетов вручную) более 140.

У всех больных, госпитализированных с острым ИМ или с ОКС с подъемом сегмента ST, при назначении антитромбоцитарной терапии или тромболитической терапии риск кровотечений оценивают по шкале CRUSADE (табл. 5).

Таблица 5. Шкала оценки риска кровотечений CRUSADE

Показатель (предиктор)	Интервал значений	Баллы
Исходный гематокрит, %	<31	9
	31-33,9	7
	34-36,9	3
	37-39,9	2
	≥40	0
Клиренс креатинина по Cockcroft-Gault	≤15	39
	>15-30	35

	>30-60	28
	>60-90	17
	>90-120	7
	>120	0
ЧСС, в минуту	≤70	0
	71-80	1
	81-90	3
	91-100	6
	101-110	8
	111-120	10
	≥121	11
Пол	Мужской	0
	Женский	8
Признаки застойной СН	Нет	0
	Да	7
Предшествующие заболевание периферических артерий или инсульт	Нет	0
	Да	6
Сахарный диабет	Нет	0
	Да	6
САД, мм рт.ст.	≤90	10
	91-100	8
	101-120	5
	121-180	1
	181-200	3
	≥201	5

Выделяют следующие категории риска крупного кровотечения во время госпитализации при подсчете баллов в табл. 5:

- очень низкий риск (<20 баллов);
- низкий риск (21-30 баллов);
- умеренный риск (31-40 баллов);
- высокий риск (41-50 баллов);
- очень высокий риск (>50 баллов).

Антикоагулянты. *Гепарин* (НФГ или низкомолекулярный).

- Применение антикоагулянтов рекомендуется для всех больных в дополнение к антитромбоцитарной терапии.
- Антикоагулянты должны избираться в соответствии с риском как ишемических событий, так и кровотечений.

У больных с высоким риском смерти или развития ИМ по результатам начального наблюдения (8-12 ч): рекомендуется продолжение внутривенного введения НФГ в течение 2-5 сут под контролем АЧТВ или подкожно низкомолекулярного гепарина.

Больным с низким риском смерти или развития ИМ в ближайшее время: после периода наблюдения, во время которого выясняется, что риск осложнений низкий, введение НФГ или низкомолекулярного гепарина может быть прекращено, если изменения на ЭКГ отсутствуют или не повышен уровень тропонина при повторном анализе крови (с интервалом не менее 6 ч).

Антиангинальная терапия

- **Наркотические анальгетики.** Назначают больным с выраженным болевым синдромом, не купируемым нитратами.

- **Нитраты** (см. лечение ИМ).

- **β -Адреноблокаторы.** При продолжающейся или повторяющейся боли в грудной клетке добавляют β -адреноблокаторы внутрь или внутривенно. При наличии противопоказаний или непереносимости β -адреноблокаторов их можно заменить на антагонисты кальция (*дилтиазем*, *верапамил*) или ингибитор I_f каналов клеток синусового узла (*ивабрадин*). Ивабрадин (кораксан*) показал более выраженный антиангинальный эффект по сравнению с β -адреноблокаторами.

Другие препараты

- **Ингибиторы АПФ.** Назначают больным, имеющим артериальную гипертензию, дисфункцию ЛЖ, сахарный диабет.

- **Тромболитические препараты не применяются при ОКС без подъема сегмента *ST* на ЭКГ.**

- **Ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы (статины).** Существенно снижают смертность и частоту осложнений у больных с высоким и средним уровнем холестерина липопротеинов низкой плотности.

Современные руководства настоятельно рекомендуют при выборе методов лечения больных ОКС без подъема сегмента *ST* учитывать риск кровотечений.

Инвазивные методы лечения

Аортокоронарное шунтирование обосновано при наличии стеноза ствола левой коронарной артерии и поражения трех сосудов, особенно сопровождающихся дисфункцией ЛЖ. При поражении двух или трех сосудов можно провести как аортокоронарное шунтирование, так и транскатетерную пластику коронарных артерий. В некоторых случаях возможно двухэтапное лечение: неотложная баллонная ангиопластика и стентирование сосуда, поражение которого стало причиной обострения болезни, а в дальнейшем решение вопроса о необходимости вмешательства на других сосудах. До ангиографии следует начать введение блокаторов гликопротеиновых рецепторов $IIb/IIIa$, которое продолжают в течение 12 ч (для абциксимаба) после ангиопластики. В процессе подготовки к коронарографии проводят терапию гепарином натрия.

Абциксимаб вводится одновременно болюсом в дозе 0,25 мг/кг за 10- 60 мин до процедуры, во время нее и в последующие 12 ч.

Монафрам^а вводится однократно в дозе 0,25 мг/кг МЕ, так как имеет большой период полувыведения.

Тирофибан^в - непептидный дериватор тирозина, период полувыведения которого составляет 90-120 мин, после прекращения его введения агрегационная способность тромбоцитов возвращается к исходному уровню через 4 ч.

Эптифибатид - синтетический циклический гептапептид с периодом полувыведения 2,5 ч, после прекращения его инфузии функция тромбоцитов восстанавливается на 50% от исходного уровня через 4 ч.

В соответствии рекомендациями ASS, Европейского кардиологического общества, Российского кардиологического общества выбор комбинации пероральных антиагрегантов, ингибиторов гликопротеиновых рецепторов Пб/Ша должен быть сделан исходя из риска ишемических событий и кровотечений.

Рекомендуется добавление ингибиторов гликопротеиновых рецепторов Пб/Ша пациентам, которые уже принимают двойную антитромбоцитарную терапию, при высокой степени риска ЧКВ (повышенный тропонин, обнаруженный тромб) при условии низкого риска кровотечения.

В процессе подготовки к коронарографии проводят терапию гепарином натрия.

Лечение острого коронарного синдрома с подъемом сегмента *ST*

В настоящее время выделяют два основных подхода к лечению: агрессивный (ранний инвазивный) и консервативный. Разница состоит в сроках проведения коронарной ангиографии. При консервативном подходе сначала пытаются добиться процесса стабилизации состояния больного, а при агрессивном проводят коронароангиографию незамедлительно.

У пациентов в группе низкого риска не показано экстренное проведение коронароангиографии, так как это связано с высоким риском осложнений. У этих пациентов коронароангиографию проводят после стабилизации состояния.

У пациентов в группе высокого риска агрессивная тактика приводит к снижению риска осложнений и существенно улучшает прогноз больных.

Более подробно инвазивные методы лечения см. в главе «Инвазивные вмешательства в неотложной кардиологии».

2. ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В НЕОТЛОЖНОЙ КАРДИОЛОГИИ

Успешное лечение больного с ИМ прежде всего определяется максимально ранним его диагнозом и достоверной оценкой эффективности его лечения. Для этого большое значение имеет несомненный прогресс в освоении новых биохимических методов исследования.

Определение лабораторных маркеров у пациентов с признаками ОКС в настоящее время необходимо для ранней диагностики ИМ, своевременного проведения лечебных мероприятий и мониторинга их эффективности. Для ранней диагностики ИМ необходимы сведения о таких белках, как тропонины Т и I, МГ, сердечном белке, связывающем жирные кислоты, а также о МВ-КФК. Оценить состояние пациента в динамике и эффективность терапии позволяют сывороточные ферменты АСТ, ЛДГ и ее фракции, КФК. Кроме того, в последнее время появляется новый перспективный маркер неотложных состояний в кардиологии - микрорибонуклеиновые кислоты (микроРНК), которые в экспериментальных работах показали свою значимость не только в качестве этиотропного биомаркера, но и в качестве эффективного терапевтического средства.

Ранняя диагностика инфаркта миокарда

Миоглобин

МГ - гемсодержащий белок с молекулярной массой 17,3 Да. Он был выделен в чистом виде из скелетных мышц и миокарда многих видов животных и человека, а в гладких мышцах не обнаружен. МГ - один из ключевых соединений, определяющих интенсивность окислительного метаболизма в скелетной мышце и особенно в миокарде. Основная его функция - транспорт кислорода от гемоглобина, а также поддержание оптимального кислородного градиента вблизи митохондрий. МГ выступает и как депо накопления кислорода в мышцах: депонирование происходит в период покоя, расход - в момент сокращения. Однако «емкость» этого источника кислорода невелика - при ишемии миокарда адекватное снабжение миоцита кислородом осуществляется лишь в течение 15-20 с.

МГ локализуется в различных участках миоцитов. Благодаря мобильности, отсутствию прочных связей с внутриклеточными структурами, а также небольшой молекулярной массе он быстро выходит из миоцита при его повреждении, попадает в кровь, а затем выводится почками с мочой. В норме почками выводится не более 4 мкг/сут МГ (в среднем 2-4 нг/мл). Содержание МГ в сыворотке в норме составляет у мужчин 22-66 мкг/л, у женщин - 21-49 мкг/л. При развитии некроза миокарда мембраны кардиомиоцитов разрушаются и содержимое клетки, в том числе и белки, поступает в кровь. Так как МГ имеет молекулярную массу меньшую, чем ферменты - маркеры некроза миокарда (КФК или ЛДГ), он появляется в кровотоке заметно раньше. Повышение уровня МГ в крови наблюдается уже через 2-3 ч после появления боли при ИМ и сохраняется 2-3 сут. Повышение уровня МГ в первые 2 ч выявляется у 50%, к 3-му часу - у 92%, к 5-му часу - у 100% больных с ИМ. Уровень МГ при ИМ может повышаться в 4-10 раз и более. Устойчивая гипермиоглобинемия (>900 мкг/л) в 1-е сутки заболевания - наиболее информативный показатель неблагоприятного исхода ИМ. Степень

повышения МГ в крови зависит от площади повреждения миокарда. Это самый «короткоживущий» маркер острого ИМ - его уровень приходит к норме, как правило, за 24 ч. При развитии осложнений ИМ (СН) уровень МГ повышен более 3 сут. В этом и заключается его уникальная диагностическая ценность. Повышенный уровень МГ после острого приступа ИМ свидетельствует о расширении зоны ИМ. Повторные повышения уровня МГ в крови на фоне уже начавшейся нормализации говорит об образовании новых некротических очагов. При ишемии миокарда, возникающей во время приступов стенокардии, без развития очаговых некротических изменений, может выявляться повышение уровня МГ в крови, однако степень этого повышения незначительна. У больных с ИМ наряду с миоглобинемией выявляется миоглобинурия (повышение МГ в моче), чего не наблюдается у больных с приступами стенокардии. Таким образом, МГ очень важен для диагностики как первичного, так и повторного ИМ. Наиболее целесообразно определять МГ в крови в 1-е сутки после приступа болей. Существенный недостаток этого маркера - его низкая специфичность; он появляется в крови также и при повреждении скелетных мышц.

Тропонин Т и тропонин I

Тропонины - белки, локализованные в сердечной мышце и участвующие в регуляции ее сокращения. В мышечной клетке присутствуют три формы тропонинов - I, T и C - в соотношении 1:1:1. Они входят в состав тропонинового комплекса, который связан с белком тропомиозином. Последний вместе с актином образует филаменты миоцитов - важнейший компонент сократительного аппарата клеток поперечнополосатой мускулатуры. Все три тропонина участвуют в Са-зависимой регуляции акта сокращения-расслабления.

Тропонин I - ингибирующая субъединица этого комплекса, связывающая актин в период расслабления и тормозящая аденозинтрифосфатазную (АТФ) активность актомиозина, предотвращая мышечное сокращение в отсутствие ионов кальция. Тропонин C - Са-связывающая субъединица, содержащая четыре рецепторных участка для связывания кальция. Тропонин T - регуляторная субъединица, прикрепляющая тропониновый комплекс к тонким филаментам и тем самым участвующая в кальций-регулируемом акте сокращения.

Тропонины I и T существуют в трех изоформах, уникальных по структуре для каждого типа поперечнополосатых мышц (быстрых, медленных и сердечных). Кардиальная изоформа тропонина I содержит дополнительный N-терминальный полипептид, чем существенно отличается от тропонина I, находящегося в скелетной мускулатуре, и поэтому является абсолютно специфичным миокардиальным протеином. Молекулярная масса тропонина I - около 24 кДа. В диагностике острого ИМ используют сердечные изоформы как тропонина I, так и тропонина T. Они могут быть выявлены среди аналогичных белков скелетных мышц иммунологически, с помощью моноклональных антител. Оба маркера (тропонины I и T) могут быть обнаружены в крови пациента спустя 3-6 ч после начала боли в груди, достигая пикового уровня в течение 12-36 ч (а иногда и позже). Повышенная концентрация сердечных тропонинов в образцах крови может быть обнаружена спустя 8 дней после начала первых клинических симптомов. Референтные пределы содержания тропонина I в сыворотке 0-0,5 нг/мл, тропонина T - 0-0,1 нг/мл.

Недавно разработанные высокочувствительные (high sensitive - hs) тесты способны с высокой точностью определять концентрации тропонинов в нанокolicествах (нг/л или пг/мл). В соответствии с данными, приведенными в клинических рекомендациях учрежденных профильной комиссией Минздрава России по клинической лабораторной диагностике в 2013 г., составленных В.В. Вельковым, результаты многочисленных исследований показали, что нормальные уровни тропонинов у здоровых лиц, не имеющих кардиальных, ренальных и других патологий, могут иметь значения в зависимости от производителя тест-системы от 3 до 40 нг/л.

Тропонины в миоцитах содержатся в двух пулах: в структурном, когда находятся в миофибриллах, и цитозольном - в свободном от миофибрилл состоянии, в виде комплексов, содержащих их разные формы. Именно цитозольный пул выходит в кровоток при раннем развитии повреждений миокарда. Высокочувствительные тропониновые тесты фиксируют именно этот ранний выход цитозольных тропонинов в кровоток и отражают динамику этого процесса. Относительно более длительный и поздний выход тропонинов из разрушенных миофибрилл связан с более серьезными повреждениями миокарда.

Считается, что кроме ИМ причинами повышения уровня тропонинов в кровотоке могут быть следующие:

- *Маломасштабный некроз миоцитов.* Это наиболее распространенный процесс, который может вызываться ишемическим или воспалительным состоянием, прямой травмой и токсическими причинами, включая сепсис.
- *Апоптоз, или запрограммированная смерть клеток.* Апоптоз на фоне сохраненной целостности клеточных мембран связан с активацией каспаз, вызывающих деградацию структурных белков миокарда, что может приводить к высвобождению тропонинов в кровоток.
- *Нормальный метаболизм миоцитов.* На протяжении жизни обновлению подвергаются около 50% кардиомиоцитов. Пока неясно, связан ли процесс обновления миоцитов с высвобождением тропонинов в кровоток.
- *Высвобождение продуктов протеолитической деградации тропонинов из миоцитов.* Предполагается, что такой процесс может происходить без гибели миоцитов и без нарушения целостности клеточных мембран. В результате протеолиза образуются мелкие фрагменты тропонинов, которые проходят через неповрежденные клеточные мембраны.
- *Повышенная проницаемость клеточных стенок.* Обратимое повреждение мембран кардиомиоцитов при напряжении миокарда или при ишемии позволяет тропонинам цитозоля выходить в кровоток.

Высокочувствительное определение тропонинов базируется на применении моноклональных антител, узнающих различные эпитопы (участки молекулы) кардиального тропонина. Высокая вариабельность эпитопов тропонинов и большое количество их комплексов и форм являются причиной того, что различные производители тропониновых тестов, чтобы улучшить их чувствительность, включают в тест все большее количество различных антител. В итоге тесты различных производителей имеют разные показатели чувствительности (нижний предел

определения), разные значения 99-го перцентиля (верхний референтный предел), разные значения диагностических уровней (уровни, пограничные для ИМ). В целом уровень, соответствующий 99-му перцентилу, является специфическим для различных диагностических наборов различных производителей; его значения составляют:

- для теста hscTnI Singulex Erenna - 8 нг/л;
- для теста hscTnI Abbott ARCHITECT - 12 нг/л;
- для теста hscTnT Roche - 14 нг/л;
- для теста hscTnI PATHFAST Mitsubichi - 20 нг/л;
- для теста hsTnI ADVIA Centaur Siemens - 40 нг/л.

Новое всеобщее (универсальное) определение ИМ, совместно сформулированное в 2012 г. Европейским кардиологическим обществом, Американской коллегией кардиологов, Американской ассоциацией сердца и Всемирной федерацией сердца, устанавливает, что:

- предпочтительными маркерами для диагностики ИМ являются кардиальные изоформы тропонинов Т или I;
- значения концентраций кардиального тропонина должны выражаться в нг/л или пг/мл;
- повышенная концентрация кардиального тропонина - это уровень, превышающий таковой для 99-го перцентиля (только высокочувствительные тропониновые тесты способны определять в здоровой популяции уровни тропонинов для 99-го перцентиля);
- конкретные значения концентрации тропонина, характерные для 99-го перцентиля, установленные производителем, включая таковые для многих высокочувствительных тестов, могут быть найдены в инструкциях к тестам или в недавних публикациях;
- *повышение или снижение концентрации тропонинов по отношению к уровню 99-го перцентиля* - существенно для диагноза острого ИМ;
- дискриминирующее значение 99-го перцентиля, необходимое для принятия решения о постановке или исключения диагноза ИМ, должно быть определено в каждой лаборатории для каждого специфического теста (с соответствующим контролем качества);
- количественные критерии повышения кардиального тропонина зависят от конкретного теста и могут быть установлены на основании профиля точности каждого индивидуального теста, включая высокочувствительные тропониновые тесты;
- оптимальное значение коэффициента вариации 99-го перцентиля - 10%;
- использование тестов, не имеющих при 99-м перцентиле коэффициент вариации <10%, делает определение значимых изменений уровней тропонинов более трудным, но не приводит к ложноположительным результатам;
- тесты с коэффициентом вариации >20% при 99-м перцентиле использоваться не должны.

ИМ типа 1 и 2 диагностируются как «*выявление повышения и/или снижения концентрации кардиомаркера (предпочтительно кардиального тропонина) по крайней мере на одно значение 99-го перцентиля, соответствующее верхней границе референтного уровня*», т.е. «*≥99-й перцентильх2*».

Дополнительно должен присутствовать по крайней мере один из пяти подтверждающих признаков ИМ:

- 1) симптомы ишемии;
- 2) новое (или предположительно новое) значительное изменение сегмента *ST* и зубца *T* или блокада левой ножки пучка Гиса;
- 3) появление патологического зубца *Q*;
- 4) дополнительная гибель миокарда или региональное нарушение подвижности миокарда, доказанные путем визуализации;
- 5) обнаружение внутрикoronарного тромба при ангиографии или на аутопсии (это новый по сравнению с предыдущим определением ИМ признак).

ИМ, связанный с ЧКВ (тип 4а), диагностируется:

- у пациентов с нормальным исходным уровнем кардиального тропонина - при превышении уровня 99-го перцентилья в течение 48 ч после процедуры в 5 раз (>99 -й перцентиль $\times 5$);
- у пациентов с исходно повышенным кардиальным тропонином (стабильным или снижающимся) - при повышении исходного уровня кардиального тропонина более чем на 20%.

При дополнительном наличии по крайней мере одного из следующих признаков, включающих:

- симптомы миокардиальной ишемии;
- вновь появившиеся признаки ишемии на ЭКГ;
- осложнения, связанные с чрескожной процедурой (по результатам ангиографии);
- гибель дополнительной части миокарда или региональное нарушение подвижности миокарда, доказанные путем визуализации.

Для определения риска развития ИМ-ЧКВ наиболее прогностическими считаются предоперационные уровни тропонинов.

Таким образом, повышенные предоперационные уровни тропонина могут быть прогностическими для исходов ЧКВ, а послеоперационные (>99 -й перцентиль $\times 5$) - диагностическими для ИМ-ЧКВ.

ИМ, связанный с тромбозом стента (тип 4b), диагностируется с помощью коронарной ангиографии или на аутопсии при наличии миокардиальной ишемии и при, крайней мере, двукратном превышении 99-го перцентилья уровня кардиального тропонина (>99 -й перцентиль $\times 2$)).

ИМ, связанный с рестенозом после ЧКВ (тип 4с), диагностируется:

- при наличии $\geq 50\%$ стенозов при коронарной ангиографии,
- либо как комплексное поражение, ассоциированное с ростом и/или падением уровня кардиального тропонина >99 -го перцентилья *при отсутствии* значительной обструкции коронарных артерий после:
 - первоначально удачной постановки стента;
 - баллонной ангиопластики стенозированной коронарной артерии ($<50\%$).

ИМ, связанный с ИМ, аортокоронарным шунтированием (тип 5), у пациентов с нормальным исходным кардиальным тропонином диагностируется при повышении в течение 48 ч после операции уровня кардиального тропонина, превышающего 99-й перцентиль в 10 раз (>99 -й

процентиль $\times 10$) *при одновременном наличии* по крайней мере одного из дополнительных критериев, включающих:

- появление патологического зубца Q или блокаду левой ножки пучка Гиса;
- ангиографически подтвержденную окклюзию нового шунта или исходной коронарной артерии;
- гибель участка миокарда или региональное нарушение подвижности миокарда, доказанное путем визуализации.

Реинфаркт. Рекомендуется серийное измерение высокочувствительного тропонина, при этом повышение его уровня $\geq 20\%$ подтверждает развитие реинфаркта.

Повторный ИМ. У пациентов с подозреваемым повторным ИМ рекомендуется немедленное измерение тропонина, повторное - через 3-6 ч.

Если исходный тропонин нормальный, то для диагностики повторного ИМ рекомендуются те же критерии, что и для диагностики ИМ типов 1 и 2. Если при подозрении на повторный ИМ исходный тропонин повышен, дальнейшее повышение его уровня на 20% подтверждает диагноз ИМ.

Если повышенный при поступлении уровень hs-кардиального тропонина вызван:

- стабильными заболеваниями коронарных артерий;
- хронической сердечной недостаточностью;
- нестабильной стенокардией;
- неишемическими и другими некардиальными причинами, то при серийных высокочувствительных измерениях уровни hs-кардиального тропонина повышаться *не* должны.

Повышение уровня hs-кардиального тропонина в течение нескольких часов после поступления с ишемическими симптомами ИМ *четко указывает на развитие ИМ.*

Международная группа экспертов, принимавших участие в подготовке третьего универсального определения ИМ, для ранней его диагностики рекомендует проводить оценку динамики значений тропонинов (величину дельты) при поступлении пациента и через 3 ч и в случае неясной картины, по решению врача, через 6 ч.

Существенно, что в данном алгоритме диагностическим для ИМ считается не превышение уровня тропонина, соответствующего 99-го процентиля, в 2 раза (>99 -й процентиль $\times 2$), как это рекомендует третье всеобщее определение ИМ, а относительные значения дельты через 3 ч после поступления. Если исходный уровень кардиального тропонина был <99 -го процентиля, то подтверждающей диагноз ИМ считается дельта $>50\%$, если исходный уровень кардиального тропонина был >99 -го процентиля, диагностической считается дельта $>20\%$.

Производители высокочувствительных тропониновых тестов также рекомендуют в качестве диагностически значимого для ИМ считать не удвоенные значения 99-го процентиля, а значения дельты. При этом диагностические значения дельты устанавливаются разными в зависимости от того, превышали исходные значения 99-й процентиль или нет.

В целом при поступлении пациента с признаками ОКС серийные высокочувствительные измерения тропонинов следует проводить вне зависимости от того, какими были исходные значения тропонина, выше или ниже 99-го перцентиля.

Сердечный белок, связывающий жирные кислоты

Свободные (неэтерифицированные) жирные кислоты образуются в результате гидролиза триглицеридов. В крови свободные жирные кислоты в основном связаны с альбумином, а также с другими белками-переносчиками (белками, связывающими жирные кислоты). В свободном состоянии в сыворотке крови могут находиться среднеили короткоцепочечные жирные кислоты, которые растворимы в воде. Однако их содержание в крови сильно зависит от времени суток: после каждого приема пищи уровень свободных жирных кислот в крови падает, так как инсулин подавляет липолиз триглицеридов, в результате которого уровень свободных жирных кислот снижается. В ночное время уровень свободных жирных кислот в крови возрастает. К этим суточным колебаниям уровня свободных жирных кислот при нормальной чувствительности к инсулину *«подстраиваются»* почти все органы и ткани, переключая свой метаболизм с утилизации глюкозы днем на потребление свободных жирных кислот ночью. Единственная ткань, которая нуждается в свободных жирных кислотах постоянно, - миокард. Поглощение свободных жирных кислот кардиомиоцитами происходит путем активного транспорта, который осуществляет особый переносчик, так называемый белок сердечного типа, связывающий свободные жирные кислоты (*сердечный белок, связывающий жирные кислоты*). Этот белок связан с плазматической мембраной кардиомиоцитов. Другой важный транспортный белок в миокарде, переносящий жирные кислоты, - транслоказа жирных кислот, другое его название CD36. Эти белки обеспечивают перенос свободных жирных кислот с плазматической мембраны кардиомиоцитов на внешнюю мембрану митохондрий, где жирные кислоты этерифицируются (активируются за счет длинноцепочечной ацил-КоА синтазы). Образовавшиеся эфиры жирных кислот направляются на β -окисление, другая часть запасается в форме триглицеридов, а остальные входят в состав фосфолипидов мембран.

Сердечный белок, связывающий жирные кислоты, - относительно новый маркер, предложенный для раннего выявления некроза миокарда. Предложение использовать сердечный белок, связывающий жирные кислоты, в качестве маркера острого ИМ впервые было высказано немецким исследователем Глатцем (*Glatz J.F. et al., 1994*). Белок, связывающий жирные кислоты, так же как и МГ, присутствует и в сердце, и в скелетных мышцах. Тем не менее содержание белка, связывающего жирные кислоты, в скелетных мышцах составляет всего 10-30% от его содержания в сердечной мышце. Для сравнения, МГ в сердце содержится примерно в 2 раза меньше, чем в скелетных мышцах. За счет низкой молекулярной массы - 15 кДа¹, присутствия в цитоплазме кардиомиоцита и особенностей распределения в организме (основная часть содержится в миокарде) этот маркер обладает кинетикой освобождения в кровь, сходной с кинетикой МГ, но является более специфичным. В 2007 г. в рекомендациях Американской ассоциации сердца и Национального общества клинических биохимиков США сердечный белок, связывающий жирные кислоты, был

включен в перечень маркеров, рекомендованных для выявления некроза миокарда, уровень которых наиболее рано повышается при остром ИМ.

В настоящее время существуют количественные и качественные методы определения сердечного белка, связывающего жирные кислоты. В иммуноферментных тест-системах (НПО «Иммунотех», ELISAs «НВТ» и др.) для количественного определения в сыворотке/плазме крови сердечного белка, связывающего жирные кислоты, указываются пороговые уровни для диагностики ИМ - 25-30 нг/мл. Разработан также иммунохроматографический качественный экспресс-тест для определения сердечного белка, связывающего жирные кислоты, в цельной крови, в котором указан пороговый уровень для диагностики ИМ - 15 нг/мл. В первые часы ИМ сердечный белок, связывающий жирные кислоты, превосходит по чувствительности все известные маркеры, включая МГ. Установлено, что динамика нарастания уровня сердечного белка, связывающего жирные кислоты, наиболее выражена в первые часы после развития ангинозного приступа (его уровень повышается через 1-2 ч после начала болевого приступа), достигая максимума через 4-6 ч. Возвращение к нормальному уровню сердечного белка, связывающего жирные кислоты, также происходит через 12-24 ч после начала ишемии. Высокая специфичность, а также прогностическая ценность определения содержания сердечного белка, связывающего жирные кислоты, в течение первых 3 сут после развития острого ИМ расширяет временные рамки использования этого теста.

¹ kDa - дальтон - атомная единица массы (kDa - килодальтон, 1000 Da), применяется для обозначения масс молекул и атомов. 1 Da=1,660 538 921x10⁻²⁴ г.

Креатинфосфокиназа МВ-фракция

КФК, или креатинкиназа, - фермент с молекулярной массой 85 кДа. Он содержится в клетках многих тканей организма и осуществляет превращение фосфокреатина с образованием креатина и АТФ (ресинтез АТФ в реакции трансфосфорилирования аденозиндифосфата и креатинфосфата), который необходим для мышечного сокращения. Фермент относится к одному из самых больших подклассов трансфераз - киназам. Общая активность КФК складывается из активности четырех изоформ фермента - КФК-ММ, КФК-ВВ, КФК-МВ и мт-КФК.

М - мышечная субъединица фермента (*muscle*), В - мозговая (*brain*). КФК в клетках может находиться или в цитоплазме, или в митохондриях. Изоформа КФК-ВВ в основном присутствует в ткани мозга, легких, желудка. Изофермент КФК-ММ характерен для мышечной ткани, а КФК-МВ - для ткани сердца. Уровень активности МВ-фракции КФК в норме составляет 6% от общей активности КФК, или 0-24 МЕ/л. Повышение активности МВ-формы в крови свидетельствует о поражении именно сердечной мышцы. Активность и концентрация КФК-МВ в сыворотке крови повышаются начиная с 4-6 ч после повреждения миокарда, достигают пика через 12-24 ч и возвращаются к исходному уровню через 48-72 ч при неосложненном течении ИМ. При расширении зоны ИМ активность КФК-МВ повышена дольше, что позволяет диагностировать ИМ пролонгированного и рецидивирующего течения. Максимум активности КФК-МВ часто достигается раньше максимума активности общей КФК. Величина повышения КФК и КФК-МВ соответствует величине пораженной зоны

миокарда. Если в первые часы ИМ больному начали проводить тромболитическую терапию, то пик активности КФК и КФК-МВ может появиться раньше, чем обычно, что объясняется более быстрым вымыванием фермента из пораженной зоны. КФК-МВ значительно более специфична при повреждении миокарда, чем общая активность КФК в сыворотке, которая повышается при многих состояниях, сопровождающихся повреждением скелетных мышц. Следовательно, определение КФК необходимо использовать для диагностики острого ИМ только в комбинации с другими более специфичными маркерами.

У 3% людей обнаруживаются атипичные изоферменты КФК. У этих лиц общая КФК в норме, но повышена МВ-фракция, как при ИМ. Известны два типа макро-КФК: тип 1 - у 2% людей, тип 2 - у 1%. Макро-КФК, тип 1 обнаруживается у женщин пожилого возраста и не связан с каким-либо заболеванием. Этот изоэнзим может обнаруживаться годами. Образуется он путем формирования комплекса КФК-МВ с иммуноглобулинами IgG, затем с IgA. Макро-КФК, тип 2 наблюдается при тяжелых заболеваниях (злокачественные опухоли, цирроз печени, тяжелая СН). Если улучшается состояние больного, то активность КФК снижается. Этот тип представляет собой агрегат олигомеров митохондриальной КФК. Наличие макро-КФК можно заподозрить, если процент МВ-фракции превышает 25%. В отличие от ИМ динамическое наблюдение за КФК и МВ-фракцией показывает их незначительные изменения во времени, что абсолютно не свойственно ИМ.

Сывороточные ферменты при инфаркте миокарда

Уровень активности сывороточных ферментов у здоровых лиц, время начала подъема, достижения максимальных значений у больных ИМ существенно зависят от метода определения активности и биохимической индивидуальности пациента. Для объективной оценки получаемых результатов в лаборатории рекомендуется иметь собственные цифры нормальных значений. При выборе ферментативного теста необходимо сопоставлять время, прошедшее от момента появления клинических признаков ИМ у конкретного больного, с временем начала повышения и нормализации активности данного фермента у инфарктных больных. При поступлении больного в стационар в ранние сроки после появления клинических признаков ИМ желательно определить активность КФК, ЛДГ, АСТ, КФК-МВ, ЛДГ-1, 2 с целью выяснения «исходного» (фоновое) уровня ферментемии сыворотки крови пациента. Наличие этой информации обеспечит в дальнейшем возможность объективной оценки индивидуальной динамики результатов ферментных тестов. Результаты динамического наблюдения за активностью ферментов в первом периоде дают основание судить о стабильности размеров участка формирующегося некроза миокарда или о его прогрессирующем увеличении.

Лактатдегидрогеназа и ее изоферменты

Изоферменты ЛДГ содержатся в тканях в строго определенном процентном соотношении, т.е. каждая ткань, в том числе и кровь, имеет характерный, только ей свойственный спектр изоферментов ЛДГ. При ряде патологических состояний, когда в том или ином органе увеличивается проницаемость клеточных мембран и происходит повреждение тканей, изоферменты ЛДГ в избыточном количестве поступают в кровь. Поскольку активность

изоферментов в тканях в несколько сот раз превышает активность их в сыворотке крови, спектр изоферментов ЛДГ в ней становится похожим на спектр изоферментов ЛДГ в пораженном органе. В норме в сыворотке крови имеется следующее соотношение изоферментов: ЛДГ-1 - 15-25% общей активности ЛДГ, ЛДГ-2 - 30-40%, ЛДГ-3 - 20-25%, ЛДГ-4 - 10-15%, ЛДГ 5 - 5-15%.

У больных с острым ИМ в сыворотке крови резко повышается активность ЛДГ-1 и отчасти ЛДГ-2. Наиболее чувствительный и информативный метод определения изоформ ЛДГ - электрофоретический.

В типичных случаях острого ИМ активность общей ЛДГ сыворотки крови повышается через 24-48 ч, достигает максимума (в 2-10 раз выше нормы) к 3-6-му дню и снижается до исходного уровня на 8-14-й день болезни. Повторный подъем активности ЛДГ в период наметившегося ее спада может как свидетельствовать о повторном ИМ, так и быть следствием вторичного поражения паренхимы печени, возникшего вследствие снижения сократительной способности инфицированной сердечной мышцы. С учетом наибольшей продолжительности гиперферментемии ЛДГ определение активности этого фермента можно использовать для диагностики и наблюдения за течением ИМ у больных, поступивших в стационар через несколько дней после сердечного приступа. Динамика начала подъема активности ЛДГ-1 совпадает с таковой для общей ЛДГ, но продолжительность повышения активности ЛДГ-1 более длительная - 10-12 сут. При стенокардии активность ЛДГ-1 не изменяется, поэтому при неясной клинической симптоматике и нормальной общей активности ЛДГ повышение активности ЛДГ-1 указывает на мелкие некротические очаги в миокарде.

Активность ЛДГ-1 в норме составляет 15-25% общей активности ЛДГ. Наиболее высокую диагностическую значимость повышение ЛДГ-1 имеет в первые 16-20 ч ИМ, когда общая активность ЛДГ не превышает нормы. Увеличение активности ЛДГ-1,2 выше 200 МЕ/л в течение первых 3 сут после появления болей позволяет диагностировать ИМ в 96% случаев и с такой же вероятностью исключить этот диагноз. Диагностическим критерием является не только увеличение содержания в сыворотке крови изоферментов ЛДГ-1,2, но и изменение отношения ЛДГ-1/ЛДГ-2. У больных ИМ оно составляет 0,76 и выше против 0,45-0,74 у здоровых лиц. Чувствительность этого показателя как диагностического теста на острый ИМ составляет 95%, а специфичность - 90%; по диагностической эффективности он приближается к определению КФК-МВ. Другие авторы отдают предпочтение определению отношения ЛДГ-1/ЛДГ-4 и ЛДГ-1/ЛДГ-общ. Так, ЛДГ-1/ЛДГ-4, у больных ИМ возрастает в 1,7 раза через 36 ч от начала болевого приступа, в то время как у пациентов с сердечной недостаточностью и немиокардиальным ИМ оно не изменяется в течение 108 ч. Вторичное повышение ЛДГ-1/ЛДГ-5 - один из лабораторных признаков повторного ИМ. Увеличение ЛДГ-2,3 или ЛДГ-3, или ЛДГ-2,5 с одновременным снижением ЛДГ-1/ЛДГ-2 связывают с наличием осложнений ИМ: кардиогенного шока, отека легких или СН.

Креатинфосфокиназа

КФК обратимо катализирует фосфорилирование креатина с помощью аденозиндифосфата. Наиболее богаты КФК скелетная мускулатура, сердечная мышца, меньше ее в мозге,

щитовидной железе, матке, легких. Наибольшее диагностическое значение имеют следующие изоферменты КФК: КФК-ММ (мышечный), КФК-МВ (сердечный), КФК-ВВ (мозговой). Референтные пределы активности КФК в сыворотке 10-195 МЕ/л. Повышение активности КФК в сыворотке крови наблюдается из-за выхода фермента из клеток при их повреждении. В типичных случаях ИМ активность КФК повышается к 4-8 ч, достигает максимума (в 2-10 раз выше нормы) на 1-2-е сутки и снижается до исходного уровня к 3-5-м суткам заболевания. Повторное увеличение активности КФК может явиться следствием повторного ИМ, приступа тахикардии, а также свидетельствовать о присоединении миокардита или перикардита. Величина активности КФК, как правило, коррелирует с тяжестью и размерами ИМ. У больных с крупноочаговым ИМ активность КФК нормализуется на 5-6-е сутки, мелкоочаговым - на 3-4-е сутки. В первые 12 ч после болевого приступа активность фермента повышена в 89% случаев крупноочагового и в 62% случаев мелкоочагового инфаркта. В первые 1-3 сут наиболее рациональным в организационном и диагностическом плане является определение активности КФК с интервалом в 12 ч.

Аспаратаминотрансфераза

В типичных случаях острого ИМ активность сывороточной АСТ становится выше нормального уровня через 6-12 ч после появления клинических признаков, достигает максимума (в 8-10 раз выше референтных пределов) через 18-36 ч и возвращается к исходному уровню к 3-4-му дню заболевания. Продолжительность гиперферментемии АСТ (как и других ферментов) прямо пропорциональна степени максимального повышения. Когда подъем активности связан с сопутствующими патологическими процессами (хронический гепатит, панкреатит и др.), сроки, кратность и длительность гиперферментемии могут быть иными. Степень увеличения активности АСТ не может однозначно характеризовать тяжесть поражения миокарда и в этом смысле имеет низкое прогностическое значение. Однако с целью диагностики и контроля за течением заболевания определение активности АСТ не уступает по своей информативности КФК или ЛДГ-1,2. Недостатком его является значительно менее выраженный максимальный уровень гиперферментемии, на фоне которого труднее уловить и адекватно оценить динамические изменения активности; кроме того, повышение активности АСТ наблюдается не у всех больных ИМ.

Дополнительный критерий для постановки диагноза ИМ с увеличенной активностью КФК и АСТ - величина отношения КФК/АСТ. Если это отношение больше 14, 20 и 25 при активности КФК до 1200 МЕ/л, 1201-2000 МЕ/л и выше 2000 МЕ/л соответственно, то с достоверностью 95% можно говорить о наличии у пациентов ИМ.

Гамма-глутамилтрансфераза

Динамика изменения активности γ -глутамилтрансферазы характеризует эффективность рубцевания некротизированной зоны миокарда. Нормализация активности к 4-5-й неделе свидетельствует о завершении этого процесса, что является хорошим прогностическим признаком. При этом необходимо исключить возможность гиперферментемии γ -глутамилтрансферазы, связанной с наличием холестаза, цирроза печени, злокачественных опухолей печени и поджелудочной железы.

Дополнительные лабораторные исследования

Исследования показателей системы гемостаза

Одно из опасных осложнений ИМ - синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, при котором гиперактивация коагуляционного звена приводит к истощению как компенсаторно активированных противосвертывающих, так и свертывающих механизмов, что на фоне образовавшихся в зоне микроциркуляции тромбов вызывает кровоточивость. Гиперкоагуляционная стадия характеризуется повышением агрегационной активности тромбоцитов, высокой активностью факторов образования протромбиназы, укорочением времени Хагеман-зависимого фибринолиза, высоким (в разы) уровнем растворимых фибрин-мономерных комплексов и D-димера. Лабораторные признаки гипокоагуляционной стадии синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания - острая тромбоцитопения, снижение активности антитромбина III и протеина С менее 50%, снижение концентрации фибриногена, снижение активности факторов образования протромбиназы, выраженное удлинение Хагеман-зависимого фибринолиза. Набор тестов для диагностики синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания включает клинический анализ крови с концентрацией тромбоцитов, АЧТВ, протромбиновое время по Квику, концентрацию фибриногена, растворимых фибрин-мономерных комплексов, D-димер. D-димер также является лабораторным маркером еще одного грозного осложнения ИМ - ТЭЛА.

Микрорибонуклеиновые кислоты

В последнее время в научных публикациях появляются данные о новом маркере ИМ - микроРНК. МикроРНК представляют собой класс некодирующих РНК, обычно имеющих длину 21-25 нуклеотидов. Они супрессируют экспрессию белок-кодирующих генов на постранскрипционной стадии с помощью механизмов, ингибирующих процесс трансляции или деградации матричной РНК, или их комбинацией. Существуют кардиоспецифичные микроРНК, которые при ишемизации и/или повреждении клеток выходят в кровоток и могут быть количественно определены методами полимеразной цепной реакции. В ряде работ было выявлено, что некоторые микроРНК (микроРНК-1, -133a, -133b, -208b, -499) повышаются в первые 8-12 ч от начала развития симптомов, причем это повышение коррелирует с уровнем тропонинов. Таким образом, микроРНК являются перспективным лабораторным маркером диагностики ИМ, а также мониторинга и прогноза течения заболевания.

3. ИНВАЗИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В НЕОТЛОЖНОЙ КАРДИОЛОГИИ

Наиболее изученные инвазивные вмешательства, используемые для реваскуляризации миокарда, - КШ и ЧКВ. При КШ шунт накладывают на средние сегменты коронарных сосудов ниже пораженного участка артерии, который обеспечивает кровоснабжение миокарда, что позволяет избежать последствий стенозирующего поражения проксимальных отделов артерий. При стентировании восстанавливают кровоток в нативном сосуде; это вмешательство не исключает развития нового стеноза проксимальнее стента. Несмотря на эти фундаментальные различия, оба вмешательства наиболее эффективно устраняют ишемию миокарда.

У пациентов с нестабильной стенокардией, ОКС без подъема сегмента *ST* и ИМ с подъемом сегмента *ST* ишемия миокарда очевидна и угрожает жизни. Стеноз коронарных артерий в подавляющем большинстве случаев легко выявить при ангиографии. Напротив, у пациентов со стабильной ИБС и особенно с поражением нескольких сосудов для идентификации наиболее важного стеноза коронарной артерии или артерий требуется анатомическая ориентация с применением ангиографии в сочетании с функциональным обследованием с помощью неинвазивных методов перед катетеризацией или измерением фракционного резерва кровотока (ФРК) во время вмешательства.

При выборе оптимального метода реваскуляризации необходимо принимать во внимание клиническую картину, тяжесть стенокардии, распространенность ишемии, ответ на медикаментозную терапию и распространенность поражения коронарных артерий, выявленную при ангиографии. Процесс принятия решения часто предполагает взаимодействие между кардиологами и кардиохирургами, а также лечащими врачами и другими специалистами. Оба метода реваскуляризации могут сопровождаться осложнениями, которые отличаются по характеру, частоте и срокам возникновения. Пациенты и врачи должны оценивать краткосрочные удобства менее инвазивного ЧКВ и устойчивость эффекта более инвазивного хирургического вмешательства.

Реваскуляризация у пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента *ST*

Без подъема сегмента *ST* - самый распространенный вариант ОКС и наиболее частое показание к ЧКВ. Несмотря на успехи неинвазивного и инвазивного лечения этого состояния, смертность и частота осложнений остаются высокими и сопоставимы с таковыми у больных ИМ с подъемом сегмента *ST* (в течение 1 мес). Однако группа пациентов с ОКС без подъема сегмента *ST* очень неоднородна и характеризуется вариабельным прогнозом. В связи с этим большое значение для выбора стратегии лечения имеет ранняя стратификация риска. Можно выделить две основные цели коронарной ангиографии и реваскуляризации - симптоматический эффект и улучшение ближайшего и отдаленного прогноза. При выборе стратегии следует учитывать также общее качество жизни, длительность госпитализации и возможные осложнения инвазивного и медикаментозного лечения.

Стратификация риска. Учитывая большое число пациентов и неоднородность ОКС без подъема сегмента ST, ранняя стратификация риска имеет большое значение для идентификации пациентов с высоким ближайшим и отдаленным риском смерти и сердечно-сосудистых осложнений, у которых дополнительная медикаментозная терапия и инвазивное лечение могут привести к улучшению исходов. Не менее важно выделять пациентов группы низкого риска, у которых потенциально опасные и дорогостоящие инвазивные вмешательства не имеют преимуществ и могут причинить вред. Риск следует оценивать на основании различных клинических показателей, изменений ЭКГ и биохимических маркеров.

В рекомендациях Европейского кардиологического общества по лечению ОКС без подъема сегмента ST в обычной клинической практике предлагается использовать шкалу риска GRACE (<http://www.outcomes-umassmed.org/grace>) для прогнозирования отдаленных исходов у больных с ОКС и возможной пользы инвазивных вмешательств, а также для оценки риска госпитальной смерти. Исходное повышение уровня тропонина и депрессия сегмента ST относятся к числу самых важных предикторов эффективности инвазивного лечения. Значительная польза стратегии раннего инвазивного лечения доказана только у пациентов группы высокого риска.

Сроки ангиографии и вмешательства. Клиническая практика свидетельствует о преимуществе первичной ранней инвазивной стратегии перед консервативным подходом. На фоне более раннего инвазивного лечения отмечается тенденция к снижению частоты ишемических исходов и геморрагических осложнений, а также длительности госпитализации. У пациентов группы высокого риска (показатель GRACE >140) неотложную ангиографию следует по возможности выполнить в течение 24 ч. Соответственно, у пациентов при сохранении симптомов и наличии выраженной депрессии сегмента ST в передних отведениях (особенно в комбинации с повышением уровня тропонина) необходимо в неотложном порядке проводить коронарную ангиографию (табл. 3.1). Неотложная ангиография обоснованна также у пациентов с высоким риском тромботических осложнений или развития ИМ.

Таблица 3.1. Показатели прогноза высокого риска тромботических осложнений или развития инфаркта миокарда, указывающие на необходимость неотложной коронарной ангиографии

Сохраняющаяся или рецидивирующая ишемия
Спонтанные изменения сегмента ST в динамике (депрессия или преходящее повышение >0,1 мВ)
Глубокая депрессия сегмента ST в передних отведениях V ₂ -V ₄ , указывающая на сохраняющуюся трансмуральную ишемию задней стенки
Нестабильность гемодинамики
Тяжелые желудочковые аритмии

У пациентов, относящихся к группе более низкого риска, ангиография и реваскуляризация могут быть отложены, но их следует выполнить во время той же госпитализации, предпочтительно в течение 72 ч после поступления.

Коронарная ангиография, ЧКВ и КШ. Инвазивная стратегия лечения всегда начинается с ангиографии. После изучения анатомии коронарных сосудов и оценки факторов риска можно выбрать тип вмешательства. Ангиография в сочетании с изменениями на ЭКГ часто позволяет определить локализацию основного поражения (неровные края, эксцентричность, изъязвление и дефект наполнения, указывающий на наличие тромба). При поражениях с пограничной клинической значимостью или поражением нескольких артерий большое значение имеет определение ФРК.

Ангиографию следует провести в неотложном порядке с диагностическими целями у пациентов высокого риска, а также в тех случаях, когда необходимо исключить другие острые состояния. Выявление острой тромботической окклюзии (прежде всего - огибающей артерии) имеет особое значение при отсутствии диагностических изменений на ЭКГ у пациентов с сохраняющимися симптомами или выраженным увеличением уровня тропонина.

Метод реваскуляризации выбирают с учетом тяжести и распространенности коронарного атеросклероза. При выборе вмешательства в виде ЧКВ рекомендуется определить ведущий стеноз коронарной артерии при ангиографии под контролем ЭКГ и в первую очередь восстановить кровоток в этом сосуде. При наличии множественных ангиографически значимых неведущих стенозов или трудности оценки тяжести поражения целесообразно определение ФРК, которое помогает выбрать стратегию лечения. Оптимальные сроки реваскуляризации при ЧКВ и КШ различаются. Польза ЧКВ при ОКС без подъема сегмента *ST* в основном связана с выполнением вмешательства в ранние сроки, тогда как КШ наиболее эффективно, если его выполняют через несколько дней после медикаментозной стабилизации состояния пациента.

Подгруппы пациентов с особенностями тактики ведения. Хотя в некоторых подгруппах пациентов, например у женщин и пожилых людей, риск кровотечения может быть выше, данных в пользу выбора стратегии лечения, отличающейся от таковой, у остальных пациентов нет. У женщин низкого риска, у которых не определяется повышение уровня тропонина, ранних инвазивных вмешательств следует избегать.

У пациентов пожилого возраста польза раннего инвазивного вмешательства сходна с таковой у больных более молодого возраста или даже выше. У пациентов старческого возраста приоритетным является купирование симптомов и исключение риска геморрагических осложнений.

Чрескожное коронарное вмешательство и его технические аспекты

Первичное ЧКВ. Первичным называют ЧКВ, которое проводится у больных ИМ с подъемом сегмента *ST* без предшествующей или сопутствующей фибринолитической терапии. В течение первых 6-12 ч после появления симптомов ЧКВ обеспечивает более эффективное восстановление коронарного кровотока, снижение риска реокклюзии, улучшение остаточной функции ЛЖ и клинических исходов.

Необходимо прилагать все усилия, чтобы свести к минимуму сроки ЧКВ после появления симптомов, особенно в первые 2 ч. В рекомендациях Американской коллегии кардиологов и Американской ассоциации сердца указано, что необходимо немедленно транспортировать пациента с ИМ в лечебное учреждение, в котором проводятся первичные ЧКВ опытными специалистами. Если пациент был госпитализирован в лечебное учреждение, в котором выполнение ЧКВ невозможно, то целесообразно перевести его в другой центр и не вводить фибринолитики, если предполагаемый срок между первым медицинским контактом и баллонной ангиопластикой составляет менее 2 ч. Если указанный срок превышает 2 ч (или 90 мин у пациентов старше 75 лет с обширным передним ИМ с подъемом сегмента *ST*), то целесообразно немедленно начать тромболитическую терапию, а затем перевести пациента в другое лечебное учреждение, в котором следует выполнить ангиографию и ЧКВ в течение 3-24 ч.

Фибринолиз и ЧКВ. Несмотря на высокую частоту осложнений, ограниченную эффективность реперфузии и более высокий риск кровотечений, тромболитическая терапия, предпочтительно начатая на догоспитальном этапе, остается важной альтернативой механической реваскуляризации. Даже при организации оптимальной системы оказания помощи больным первичное ЧКВ может выполняться с неприемлемой задержкой, особенно если пациенты проживают в сельской местности или поступают в лечебные учреждения, в которых это вмешательство не проводится. Преимущество первичного ЧКВ перед своевременным фибринолизом уменьшается, если первое проводится с задержкой более 60-120 мин в зависимости от возраста, длительности симптомов и локализации ИМ.

После догоспитального тромболитического лечения врачи скорой помощи должны доставить пациента в лечебное учреждение, в котором круглосуточно выполняются ЧКВ.

Отсроченное ЧКВ. В случае персистирующего подъема сегмента *ST* после тромболитического лечения (более 1/2 от максимального повышения) и/или сохранения ишемической боли в груди возможен перевод пациента в специализированное лечебное учреждение для проведения неотложной ангиопластики. После успешного тромболитического лечения ангиография и реваскуляризация могут быть выполнены при необходимости в течение 24 ч. Ранняя коронарная ангиография и, возможно, ЧКВ могут оказаться оправданными, если пациенты госпитализируются через 12-24 ч (до 60 ч) после появления симптомов, даже при отсутствии боли и при наличии стабильной гемодинамики. Если пациенты с сохраняющимися болью в груди или признаками ишемии миокарда обращаются к врачу через 3-28 дней после персистирующей окклюзии коронарной артерии, то ЧКВ неэффективно. Таким образом, среди пациентов с ИМ с зубцом *Q* кандидатами на механическую реваскуляризацию являются только больные с рецидивирующей стенокардией и/или документированной остаточной ишемией и доказанной жизнеспособностью больших участков миокарда.

Чрескожные вмешательства на коронарных артериях при острой ИБС. В настоящее время применяются различные методы профилактики дистальной эмболизации при ЧКВ у больных с нестабильной ИБС. Один из недостатков имплантации окклюзирующего баллона или фильтра дистальнее тромбированного поражения - необходимость пенетрации тромба, которая может сопровождаться отрывом мелких его частиц. Более привлекательными

представляются альтернативные подходы, которые позволяют провести отсасывание тромба. Один из них - прямая катетерная аспирация тромба при ИМ с подъемом сегмента *ST*.

Лечение феномена «no-reflow». Феномен «no-reflow», или феномен медленного кровотока, вызывающий реперфузионное поражение, может быть следствием эмболизации микрососудов тромботическими или атероматозными массами ниже по ходу кровотока. Ликвидация этого феномена сопровождается улучшением ремоделирования ЛЖ даже при отсутствии значительного улучшения региональной сократительной функции. Интракоронарное введение вазодилататоров, таких как **трифосаденин** (аденозин трифосфата динатриевая соль*), **верапамил**, **никорандил**, **папаверин** и **натрия нитропруссид**, во время и после первичного ЧКВ улучшает кровоток в инфаркт-связанной коронарной артерии и перфузию миокарда и/или уменьшает размер ИМ.

Коронарное шунтирование и его технические аспекты

Экстренное КШ. Если анатомия пораженных коронарных артерий не позволяет выполнить ЧКВ или вмешательство оказывается неэффективным, то неотложное КШ при формирующемся ИМ с подъемом сегмента *ST* обосновано только в тех случаях, когда поражен очень большой участок миокарда, а реваскуляризация может быть завершена до формирования некроза в этой области (т.е. в первые 3-4 ч).

Неотложное КШ. Результаты исследований показали обратную корреляцию между операционной летальностью и сроком после развития ИМ с подъемом сегмента *ST*. При отсутствии персистирующей боли и нарушений гемодинамики операцию предпочтительно проводить через 3-7 дней. У пациентов с поражением нескольких коронарных артерий, которым проводится первичное ЧКВ или неотложное ЧКВ после фибринолиза, необходимо оценить риск и провести реваскуляризацию других коронарных артерий (ЧКВ или КШ). Пожилой возраст, нарушение функции ЛЖ и сопутствующие заболевания увеличивают риск, связанный с хирургическим вмешательством.

Ведение пациентов перед операцией. Пациенты, которым проводится КШ, обычно принимают многочисленные препараты, включая β -адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, статины и антитромбоцитарные средства. Отменять β -адреноблокаторы не следует, чтобы избежать развития острой ишемии миокарда.

Хирургическое вмешательство проводится в стационаре кардиохирургами. Проведение КШ стало возможным после разработки метода экстракорпорального кровообращения и индуцированной ФЖ. При пережатии аорты миокард можно защитить от ишемии с помощью нескольких методов. КШ в 70% случаев проводится в условиях экстракорпорального кровообращения. Во время операции выполняют стернотомию, выделение внутренней грудной артерии и при необходимости забор вен или лучевой артерии для шунтирования. Рекомендовать эндоскопический забор вен невозможно, так как этот подход ассоциируется с недостаточностью шунта и неблагоприятными клиническими исходами. Во время экстракорпорального кровообращения необходима глубокая антикоагуляция с помощью гепарина натрия (активированное время свертывания около 400 с). Частичное или полное пережатие аорты позволяет создать проксимальные анастомозы, при этом для предотвращения

атероэмболических событий предпочтительнее использовать одно пережатие. Эпиаортальная ультрасонография, позволяющая визуализировать атеросклеротические бляшки, может изменить ход операции.

Коронарные артерии. Цель КШ - восстановление кровотока по коронарной артерии и кровоснабжения жизнеспособного миокарда. Чаще всего шунтируют эпикардальные артерии, хотя шунтирование интрамуральных сосудов является стандартным компонентом операции на коронарных артериях. Проходимость шунта зависит от особенностей сосуда, с которым наложен анастомоз, площади оттока, типа шунта, особенностей его наложения. Важные характеристики - диаметр просвета коронарной артерии, качество стенки в области анастомоза и состояние дистального сосудистого русла. Диффузный коронарный атеросклероз часто наблюдается на фоне инсулинзависимого сахарного диабета, длительной и нелеченой гипертензии, ППА и хронической болезни почек.

Шунт. Отдаленные результаты КШ улучшаются при использовании артериальных шунтов. Для шунтирования применяют внутреннюю грудную, лучевую и желудочно-сальниковую артерию. Во всех случаях, за исключением лучевой артерии, может быть сохранен исходный кровоток или артерию выделяют и соединяют с аортой или другой артерией. Анастомоз бок в бок, используемый при наложении артериальных и венозных шунтов, позволяет избежать анастомоза с аортой, снижает необходимую длину шунта и улучшает общий кровоток по шунту.

Ранний послеоперационный риск. Смертность в течение 3 мес после КШ составляет 1-2%. У 1-2% больных развиваются осложнения, в том числе инсульт, почечная, легочная и СН, кровотечения и раневая инфекция. Риск осложнений в ранние сроки после операции зависит от технических особенностей вмешательства и сопутствующих заболеваний. Осложнения частично связаны с экстракорпоральным кровообращением, что является основанием для проведения операций на бьющемся сердце.

Кардиогенный шок и механические осложнения

Кардиогенный шок - ведущая причина госпитальной смертности больных ИМ. Оптимальное его лечение предполагает раннюю реперфузию, а также гемодинамическую поддержку, необходимую для профилактики недостаточности жизненно важных органов и смерти. Инвазивные исследования и реваскуляризация могут проводиться в любые сроки после появления симптомов независимо от того, проводилась ли фибринолитическая терапия или нет. Таким пациентам рекомендуются полная реваскуляризация и восстановление проходимости всех критически стенозированных крупных эпикардальных коронарных артерий.

Механические осложнения. При ОСН необходимо всегда проводить ЭхоКГ, чтобы оценить функцию ЛЖ и исключить угрожающие жизни механические осложнения, требующие хирургического вмешательства (такие как острая митральная недостаточность, связанная с разрывом папиллярной мышцы, дефект межжелудочковой перегородки, разрыв свободной стенки сердца или тампонада сердца). На фоне одной только медикаментозной терапии летальность больных с указанными состояниями приближается к 100%.

Если развивается разрыв свободной стенки сердца, то его необходимо быстро распознать и немедленно провести дренаж перикардальной сумки. Частота развития дефекта межжелудочковой перегородки после ИМ составляет 0,2%. При сохранении нарушенной гемодинамики после начала внутриаортальной баллонной контрпульсации следует как можно быстрее провести хирургическое вмешательство. Острая митральная недостаточность, связанная с разрывом папиллярной мышцы, обычно приводит к развитию отека легких. В таких случаях обосновано неотложное оперативное вмешательство. Перед операцией рекомендуется выполнить коронарную ангиографию. Полная реваскуляризация в сочетании с коррекцией механического дефекта приводит к улучшению клинических исходов.

Поддержка кровообращения. Проведение внутриаортальной баллонной контрпульсации рекомендуется только при ухудшении гемодинамики. Пациентам с нестабильной гемодинамикой баллон в аорту следует вводить перед ангиографией (особенно при наличии кардиогенного шока и механических осложнений). Целесообразно взвешивать возможную пользу вмешательства и риск осложнений, в основном сосудистых, которые чаще отмечаются у больных маленького роста и женщин, пациентов с поражением периферических артерий и сахарным диабетом. Внутриаортальную баллонную контрпульсацию не следует проводить больным с аортальной недостаточностью или расслоением стенки аорты. Другие методы механической поддержки кровообращения могут быть использованы в специализированных центрах при ухудшении состояния и невозможности поддержания адекватной функции сердца. При ОШН и наличии шанса на функциональное восстановление после реваскуляризации возможно временное использование имплантируемого экстракорпорального мембранного оксигенатора. Если функция сердца не улучшается, то следует провести тщательное неврологическое обследование (особенно если на догоспитальном этапе проводились реанимационные мероприятия или длительно сохраняется низкий сердечный выброс). При отсутствии стойкого неврологического дефицита возможно применение устройств для поддержки ЛЖ или бивентрикулярной поддержки. В качестве временной (или постоянной) терапии у некоторых пациентов возможно применение полностью имплантируемых устройств.

Особые варианты поражения

Стеноз бифуркации. Стеноз коронарных артерий часто локализуется в области бифуркации. ЧКВ при бифуркационном стенозе по-прежнему представляет проблему с точки зрения техники вмешательства и клинических исходов. Оптимальная тактика вмешательства при каждом анатомическом варианте не установлена. Необходимо учитывать величину бляшки, состояние каждого сосуда и его ветвей и угол бифуркации. Имплантация стента только в основной сосуд и при необходимости ангиопластика - стентирование боковой ветви - дают лучшие результаты, чем рутинное стентирование обоих сосудов. Результаты измерения ФРК в боковых ветвях свидетельствуют о том, что ангиография завышает функциональную значимость стеноза боковых ветвей. При поражении бифуркации и ствола левой коронарной артерии предпочтительно применение стентов с лекарственным покрытием. Необходимо тщательно выбирать размер стента. При вмешательствах на мелких сосудах (< 2,5 мм) для

снижения частоты развития рестеноза целесообразно использовать стенты с лекарственным покрытием, обуславливающим сильный антипролиферативный эффект (уменьшение диаметра просвета сосуда в отдаленные сроки не более 0,2 мм).

Хроническая тотальная коронарная окклюзия характеризуется индексом кровотока по TIMI, равным 0, в течение >3 мес. При хронической тотальной коронарной окклюзии реваскуляризация может быть целесообразной при наличии стенокардии или ишемии в соответствующей области. Необходимо учитывать потенциальные отдаленные последствия облучения. ЧКВ при хронической тотальной окклюзии не рекомендуется. Эффективность вмешательства в значительной степени зависит от опыта врача и наличия специального оборудования (проводников и катетеров, таких как катетер Tornus или низкопрофильные баллоны). Очень полезны билатеральная ангиография и внутрисосудистая эхография. Необходимо иметь опыт лечения перфорации коронарной артерии и тампонады сердца.

Стеноз шунта из большой подкожной вены. ЧКВ венозного шунта сопровождается очень высоким риском эмболизации дистальных коронарных сосудов и развития перипроцедурного ИМ. ЧКВ при стенозе венозного шунта *de novo* считают рискованным вмешательством, так как атерома в венозном шунте более уязвима и чаще является источником эмболий. Изучались многочисленные методы профилактики дистальных эмболий, включая аспирацию, проксимальную и дистальную блокаду, имплантацию фильтра и др. Преимущество фильтров перед окклюдизирующими устройствами в сохранении адекватной антеградной перфузии и возможности введения контрастных веществ. Дистальные фильтры в большой подкожной вене функционируют лучше, чем в нативных коронарных артериях, в которых эмболизация может происходить в боковые ветви, отходящие проксимальнее фильтра.

Рестеноз стента. Хотя обычная баллонная ангиопластика - безопасный метод лечения рестеноза стента, она сопровождается высокой частотой рецидивов. Во время ангиопластики баллон может пролабировать в проксимальные и дистальные части с повреждением прилегающих сегментов коронарной артерии. Для того чтобы снизить этот риск, используют специальные баллоны, снабженные лезвиями или режущими проволочными усиками. В настоящее время частота рестеноза снизилась, а при наличии рестеноза после имплантации стента без покрытия вводят стент с лекарственным покрытием или проводят КШ. В последнее время применяют баллоны, выделяющие лекарственные вещества (см. ниже).

Стенты, выделяющие лекарственные вещества. Стальные стенты первоначально предназначались для лечения расслоения стенки коронарной артерии, профилактики острого закрытия сосуда и рестеноза. Стентирование высокоэффективно при расслоении стенки артерии и может спасти жизнь при перфорации коронарной артерии. Однако слабым местом стентов без покрытия считают высокую (20-30%) частоту рестеноза в течение 6-9 мес после вмешательства. Применение стентов с лекарственным покрытием для пластики нативных сосудов значительно снижает частоту рестеноза и повторной реваскуляризации. Стенты с лекарственным покрытием первого поколения безопасны и эффективны, несмотря на несколько повышенный риск позднего и очень позднего тромбоза стента. Только небольшая

часть существующих стентов может быть рекомендована к применению на основании регистрационных исследований, среди них - стенты, выделяющие сиролимус, паклитаксел, зотаролимус.

Показания к имплантации стентов, выделяющих лекарства. Стенты с лекарственным покрытием, эффективность которых доказана в клинических исследованиях, целесообразно имплантировать практически во всех ситуациях, за исключением тех случаев, когда длительная двойная антитромбоцитарная терапия противопоказана или вызывает опасения (табл. 3.2). Оптимальная длительность двойной антитромбоцитарной терапии после имплантации стента с лекарственным покрытием неизвестна. Убедительно доказана польза продолжения терапии только в течение 6 мес. В некоторых ситуациях или при имплантации определенных стентов с лекарственным покрытием достаточно 3-месячной двойной антитромбоцитарной терапии. Больным сахарным диабетом может потребоваться более длительная двойная антитромбоцитарная терапия.

Баллоны, выделяющие лекарства. В основе применения баллонов, выделяющих лекарства, лежит концепция о том, что даже короткого контакта между баллоном и стенкой сосудов достаточно для эффективного действия высоколипофильных лекарственных средств. Как и в случае стентов, данные об эффективности определенных баллонов, выделяющих лекарства, нельзя распространять на все подобные устройства.

Таблица 3.2. Относительные противопоказания к имплантации стентов, выделяющих лекарства

Трудно собрать клинический анамнез, особенно при наличии тяжелых острых состояний (ИМ с подъемом сегмента ST или кардиогенный шок)
Предполагаемая низкая приверженность двойной антитромбоцитарной терапии, в том числе при наличии множественных сопутствующих заболеваний и полипрагмазии
Хирургическое вмешательство, которое может потребоваться в ближайшие сроки и вынудит прервать двойную антитромбоцитарную терапию
Повышенный риск кровотечения
Аллергия на ацетилсалициловую кислоту или клопидогрел/прасутрел/тикагрелор
Абсолютные показания к длительной антикоагуляции

Вспомогательные инвазивные методы диагностики

Внутрисосудистая эхография и оптическая когерентная томография

Ангиография позволяет получить только двухмерное изображение просвета сосуда, тогда как при внутрисосудистой эхографии можно томографически оценить не только просвет сосуда, но и бляшку. Метод является важным дополнением ангиографии, а результаты этого исследования используются как с диагностической, так и с лечебной целью, в частности для решения вопроса об имплантации стента. Хотя кардиологи получают значительную информацию с помощью внутрисосудистой эхографии, пока не доказано, что широкое

применение этого метода снижает риск неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов. Оптическая когерентная томография - вариант внутрисосудистого исследования, которое обеспечивает более высокое пространственное разрешение, чем внутрисосудистая эхография (15 мкм против 100 мкм). Метод характеризуется меньшей проникающей способностью, но дает возможность детального изучения стенки сосуда. В настоящее время оптическая когерентная томография - важный исследовательский метод.

ФРК. Хотя неинвазивные стресс-методы остаются золотым стандартом при обследовании пациентов с установленным или предполагаемым диагнозом ИБС, они нередко не используются перед катетеризацией сердца. Если результаты неинвазивных методов отсутствуют, то может быть полезным измерение ФРК, особенно при наличии стеноза нескольких коронарных артерий. ФРК - важный показатель, который позволяет оценить возможность ишемии миокарда при стенозе промежуточного сегмента коронарной артерии у стабильных и нестабильных пациентов со стенозирующим атеросклерозом нескольких коронарных артерий, рестенозом стента, стенозом ствола левой коронарной артерии и у пациентов, перенесших ИМ. Если ФРК у пациента превышает 0,80, то отсрочка ЧКВ или КШ безопасна, а результаты могут быть очень хорошими. Таким образом, определение этого показателя полезно для оценки функциональных последствий умеренного коронарного стеноза, когда отсутствует функциональная информация.

4. АРИТМИИ СЕРДЦА

Нарушения ритма сердца (аритмия). Общие положения

Возникают при изменении функций возбудимости, проводимости и автоматизма. Они бывают функциональными, психогенными, рефлекторными (путем раздражения экстракардиальной нервной системы при инвазивных вмешательствах от ее периферических отделов до гипоталамической области можно получить все виды нарушения ритма) и органическими (обусловленными коронарной ишемией, нарушениями гемодинамики, инфекционно-токсическими влияниями и др.). Аритмия характеризуется правильностью или неправильностью ритма. В норме время между сердечными сокращениями никогда не бывает строго одинаковым. Время автоматизма в синусовом узле влиянием симпатической и парасимпатической нервных систем, соотношение активности которых находится в подвижном равновесии. Благодаря этому время между сердечными циклами постоянно изменяется в определенных пределах.

В широком смысле слова понятие «аритмия сердца» включает все виды нарушений, которые изменяют ритмичное и последовательно правильное сокращение его отделов. При решении вопросов диагностики и лечения важнейшим аспектом является определение заболевания, лежащее в основе развития аритмий, что позволяет выбрать оптимальную тактику купирования и последующей профилактики аритмий. Некоторые аритмии безопасны и не требуют специального лечения, тогда как другие представляют серьезную угрозу жизни и потому требуют интенсивной терапии.

Характер нарушений сердечного ритма определяется при электрокардиографическом обследовании, хотя в некоторых случаях эктопического ритма их точная топическая диагностика без специального исследования затруднена.

Среди многочисленных видов аритмий чаще всего экстренного восстановления синусового ритма требуют приступы пароксизмальной тахикардии (ПТ), мерцания и трепетания предсердий (ТП), а также некоторые формы желудочковой экстрасистолы (ЖЭ), пароксизмы ЖТ и ФЖ.

Достаточно трудную задачу представляет и купирование ПТ на фоне синдрома слабости синусового узла.

Нарушения ритма делятся на суправентрикулярные и желудочковые. К наиболее часто встречающимся суправентрикулярным нарушениям ритма относятся экстрасистолы, ПТ, ТП и мерцание предсердий. Часто встречающиеся желудочковые нарушения ритма - экстрасистолы и ПТ. Кроме того, трепетание и мерцание желудочков - одни из основных причин кардиальной смерти.

В основе всех выше указанных видов нарушений ритма лежат три причины.

- Увеличение амплитуды следового потенциала, которое ведет к повторному возбуждению клетки миокарда во время развития этого следового потенциала. В эксперименте такой механизм реализуется при сочетании нарушения электролитного баланса и воздействия симпатомиметиков.

- Асинхронная реполяризация. При изменении концентрации некоторых ионов разные типы клеток сердца по-разному изменяют свой трансмембранный потенциал в стадию реполяризации, вследствие чего между этими клетками возникает разность потенциалов, являющаяся причиной повторного возбуждения одной из клеток;
- Наиболее частые механизмы возникновения аритмий - **механизмы *re-entry*** (повторного входа импульса возбуждения). *Micro re-entry* возникает при некоторых нарушениях биохимических процессов миокарда. При воздействии, например, на миокард высокой концентрацией ионов К в сочетании с адреналином (в клинике такое воздействие на миокард наблюдается при его ишемии) возникают односторонняя ортоградная блокада в каком-то небольшом участке проводящей системы сердца и значительное укорочение рефрактерного периода окружающих этот участок клеток. За время медленного проведения возбуждения в такой области окружающие ее кардиальные клетки выходят из рефрактерности и проводят это возбуждение в проводящую систему сердца. Происходит сердечное сокращение, возникающее еще до прихода очередного синусового импульса. Если преждевременное возбуждение вновь не попадает в зону замедленного проведения, то возникнет единичное такое сокращение - экстрасистола. Если же этот процесс будет повторяться подряд многократно, возникнет пароксизм тахикардии.

В возникновении механизма *macro re-entry* развиваются при участии проводящих систем сердца, предсердий и желудочков. Кроме основных проводящих возбуждение путей (быстрый и медленный пути проведения АВ узла), в этом участвуют и добавочные АВ-пути, проявляясь синдромами преждевременного возбуждения желудочков (WPW-синдромом и др.).

Добавочные АВ-пути - это проводящие пути между миокардом предсердий и существующие помимо специализированной области АВ-соединения. Кроме возникновения полных или неполных блокад с замедлением и прерыванием хода возбуждения, при регистрации ЭКГ может быть, наоборот, выявлено ускоренное проведение возбуждения на желудочки.

В сердцах некоторых людей встречаются один или несколько добавочных проводящих путей (рис. 1, см. цв. вклейки). Пучок Кента проводит возбуждение из предсердий, минуя АВ-узел и пучок Гиса в левый и/или правый желудочки. Пучок Махейма - из верхней части пучка Гиса к желудочкам и пучок Джеймса - из предсердий в дистальную часть АВ-узла. Пучок Брешенмаше связывает правое предсердие с общим стволом пучка Гиса. В настоящее время известны и другие встречающиеся реже аномальные пути проведения, в том числе так называемые скрытые пучки Кента, способные проводить электрический импульс ретроградно от желудочков.

WPW-синдром. По дополнительным путям возбуждение распространяется быстрее, чем по АВ-узлу и пучку Гиса. При функционировании пучка Кента часть соответствующего желудочка возбуждается преждевременно. На ЭКГ преждевременное возбуждение (рис. 2, см. цв. вклейку) отражается более ранним началом желудочкового комплекса.

Интервал *P-Q* (*P-R*) при этом укорачивается и становится меньшим чем 0,12 с. Импульс возбуждения, пришедший в желудочек по добавочному пути проведения в самом желудочке, распространяется необычным путем, что происходит медленнее, чем по обычному пути. В

связи с этим линия записи ЭКГ значительно медленнее отклоняется от изолинии и имеет меньший, чем обычно, наклон.

Участок ЭКГ, отражающий ход этого возбуждения, называется дельта-волной (Δ -волной). Регистрация Δ -волны заканчивается тогда, когда возбуждение, идущее в это время по пучку Гиса, достигнет желудочков и оставшаяся еще невозбужденной большая его часть возбуждается обычным образом. Желудочковый комплекс удлиняется на ту величину, на которую сократился интервал $P-Q$. Этот временной интервал на ЭКГ и занят Δ -волной. Синдром преждевременного возбуждения желудочков, возникающий вследствие функционирования пучка Кента, - WPW-синдром, названный так по имени исследователей, описавших эту клинко-электрокардиографическую картину (Wolff L., Parkinson J., White P., 1930).

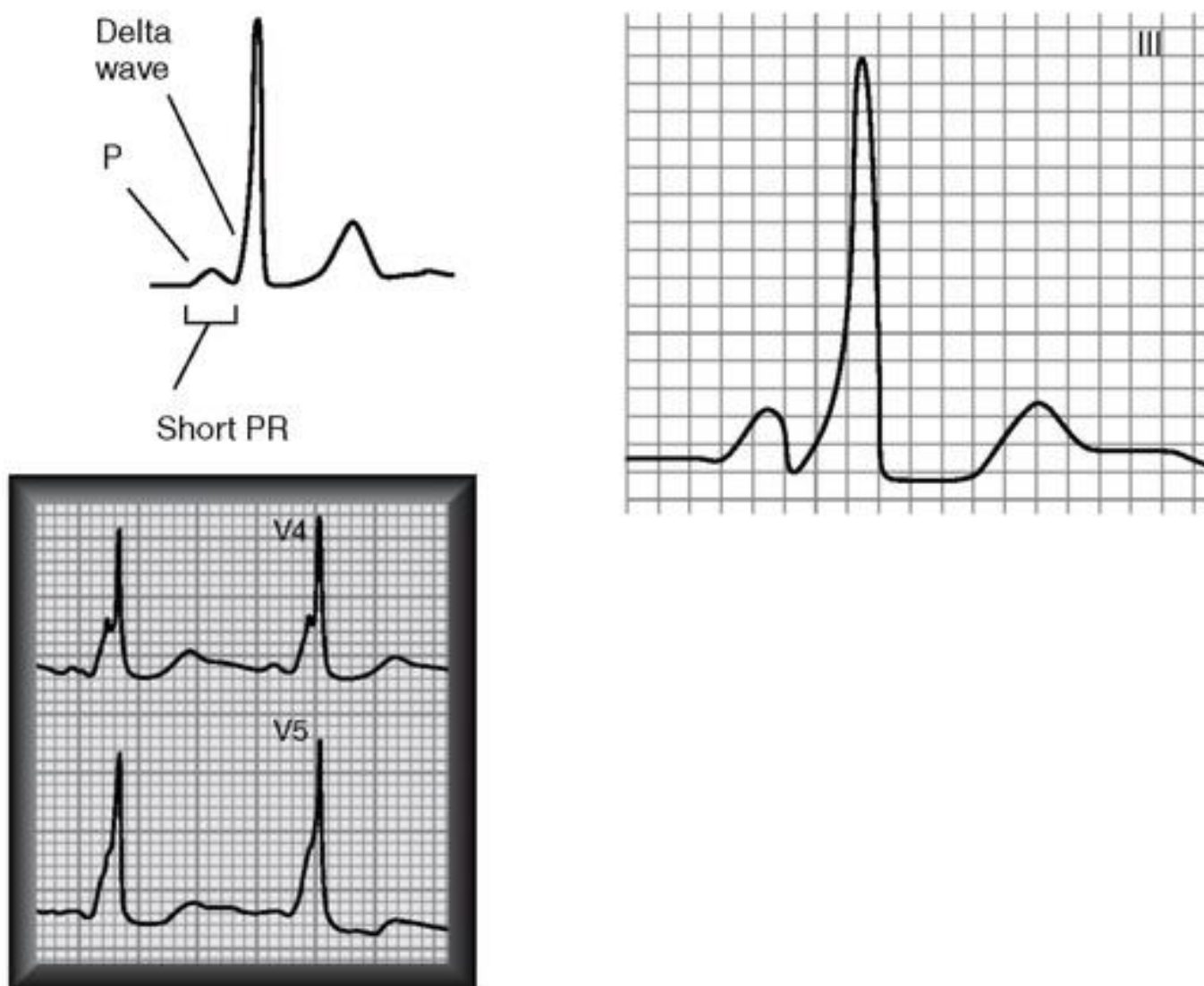


Рис. 3. Синдром Вольфа-Паркинсона- Уайта $PQ < 0,12$ с, наличие дельта-волны, комплексы QRS широкие, интервал ST и зубец T дискордантны комплексу QRS

В настоящее время в зависимости от локализации дополнительных путей выделяют тип А (рис. 4), тип В (рис. 5) и неопределенный тип WPW-синдрома.

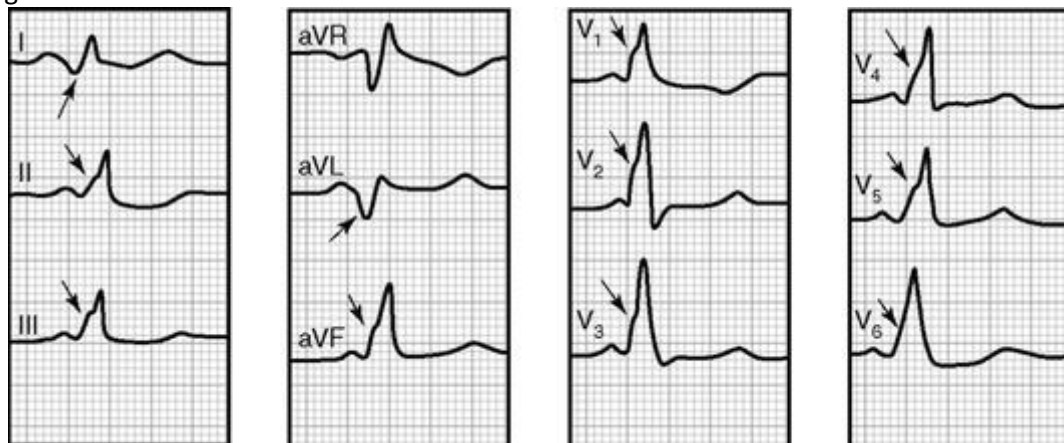


Рис. 4. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта тип А. Дельта-волна (помечена стрелкой) в V_1 - V_3 , II, III, aVF направлена вверх и отведениях I, aVL - вниз; комплекс QRS имеет форму QR, QRS_{III} - форму R, QRS_{V1} - форму R, Rs, RS или Rsr

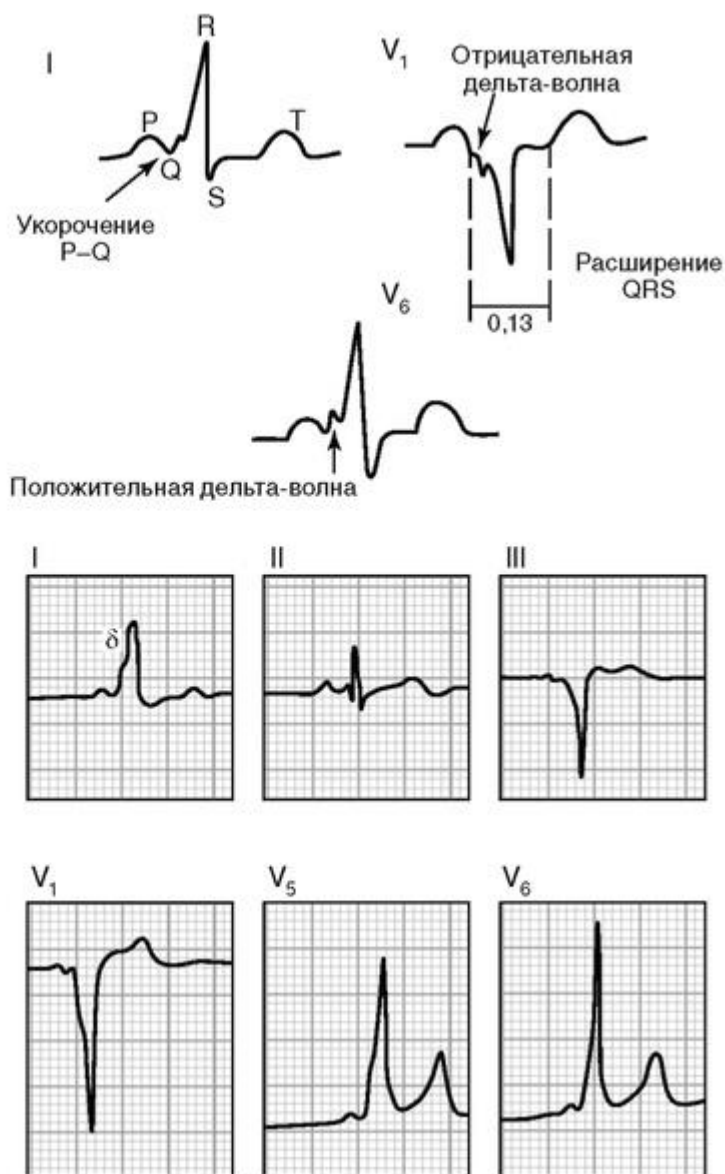


Рис. 5. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта. Тип В - дельта-волна направлена вниз в отведениях II, III, aVF

В тех случаях когда на ЭКГ нет четких признаков типов А и Б, WPW-синдром представлен неопределенным типом.

Следует отметить важность выделения WPW-синдромов типа А и В. Так как тип А может ошибочно быть принят за переднебоковой ИМ (дельта-волна в V_1 - V_3 II, III, aVF направлена вверх и отведения I, aVL - вниз; комплекс QRS имеет форму QR , QRS_{III} - форму R , QRS_{V_1} - форму R , Rs , RS или Rsr).

Желудочковый комплекс, регистрирующийся при WPW-синдроме, имеет следующие диагностические критерии:

- продолжительность интервала P - Q менее 0,12 с;
- наличие дельта-волны во всех или в некоторых отведениях;
- уширение комплекса QRS до 0,11 с и более;
- часто различные изменения сегмента ST и зубца T .

Другие синдромы преждевременного возбуждения желудочков. При функционировании пучка Махейма возбуждение сначала с обычной скоростью проходит по АВ-узлу, а затем уже быстрее, чем по АВ-соединению и пучку Гиса, попадает к части того или другого желудочка. Такой путь приводит к тому, что до желудочков импульс доходит раньше, чем по пучку Гиса, но позже, чем по пучку Кента. Вследствие этого интервал P - Q превосходит величину 0,12 с, а уширение желудочкового комплекса менее значительно. В связи с этим регистрируется слабо выраженная дельта-волна, а в остальном изменения те же, что и при WPW-синдроме.

При функционировании пучка Джеймса возбуждение из предсердия попадает в нижнее АВ-соединение, а при функционировании пучка Брешенмаше - в общий ствол пучка Гиса, ускоренно минуя значительный участок АВ-узла, где возбуждение продвигается с обычной скоростью. В этом случае продолжительность интервала P - Q менее 0,12 с, а в связи с тем, что в желудочки возбуждение приходит обычным путем, желудочковый комплекс не изменен.

Укорочение продолжительности интервала P - Q до величины менее 0,12 с без изменения желудочкового комплекса возможно и без добавочных путей. Это возможно, когда на клетки АВ-узла воздействует избыток катехоламинов, которые ускоряют проведение возбуждения, укорачивая рефрактерный период клеток проводящей системы. Такое возможно накануне или в начале развития ИМ, при тиреотоксикозе, при гиповитаминозе В (болезнь бери-бери), артериальной гипертензии, активном ревматизме и других патологических состояниях. Установлено, что укорочение интервала P - Q (P - Q меньше 0,11 с) наблюдается у 2% здоровых людей.

Каждый из описанных здесь синдромов относится к синдромам «преждевременного возбуждения желудочков». Основное время исследования добавочных путей, их анатомии и функционирования пришлось на 60-е годы XX столетия. Основными исследователями были Ганонг, Клерк, Кристеско, Лаун, Леви. Первоначально их имена вошли в названия некоторых синдромов. Однако потом было предложено оставить название по авторам только за WPW-синдромом, сохраняя его историческое название. Все остальные синдромы с укорочением

интервала $P-Q$ называть синдромом преждевременного возбуждения желудочков. Все они, кроме WPW-синдрома, так и называются.

Измерять интервал $P-Q$ ($P-R$) следует в отведении с наибольшей выраженностью дельта-волны и зубца P . Чем больше дельта-волна и шире QRS, тем более выражена дискордантность ST .

Если вследствие неблагоприятных воздействий значительно удлинится рефрактерный период добавочного пути проведения, то импульс на желудочки пройдет только по основному пути. Дойдя до места конечного разветвления добавочного пути в желудочке, этот импульс начнет распространяться по добавочному пути ретроградно на предсердия. В том случае когда ретроградное проведение будет в необходимой мере замедленно, импульс, вернувшийся в предсердие, возбудит его раньше, чем тот возбудится под воздействием очередного импульса из синусового узла. Возникнет экстрасистола. Если к этому моменту основной путь АВ-проведения не выйдет из рефрактерного периода, то в дальнейшем последуют обычные синусовые сокращения.

Если же окажется, что к тому моменту, когда импульс возбуждения вернулся в предсердие из желудочков по добавочному пути, а основной путь проведения уже успел выйти из рефрактерного периода, то этот же импульс вновь распространится на желудочки. В этой ситуации импульс возбуждения начнет циркулировать между предсердиями и желудочками: в прямом направлении - по основному проводящему пути и обратно по добавочному непрерывно, что явится причиной ПТ.

Если механизмы нарушения ритма реализуются в предсердиях или в АВ-узле, то возникшие нарушения ритма называются суправентрикулярными (предсердными, узловыми), если в желудочках - желудочковыми.

Основной признак, позволяющий отличить в большинстве случаев наджелудочковые нарушения ритма от желудочковых, - морфология желудочкового комплекса ЭКГ. При суправентрикулярных нарушениях ритма регистрируется неуширенный желудочковый комплекс нормальной конфигурации, при желудочковых - аберрантный - «отличающийся от нормального состояния»: уширенный, деформированный, часто с измененной конечной частью. Однако в тех случаях, когда суправентрикулярное нарушение ритма сочетается с блокадой какой-либо из ножек пучка Гиса, желудочковый комплекс будет таким же, как и при желудочковых аритмиях.

Система, регулирующая ритм сердечных сокращений, является многокомпонентной и очень сложной. Самые разные изменения в гомеостазе организма способны оказывать влияние на любой из регулирующих сердечный ритм факторов, что может привести к самым разным нарушениям ритма. Появлению аритмий способствуют нарушения электролитного и кислотно-основного баланса, гипоксия, эндокринные и другие заболевания, прием таких лекарственных средств, как гликозиды, трициклические антидепрессанты, производные фенотиазина, антиаритмические препараты (ААП), катехоламины, эфедрин и др.

При этом аритмии могут возникать в результате:

- усиления, угнетения или полного подавления активности синусового узла;

- повышения автоматизма очагов низшего порядка;
- изменений длительности рефрактерного периода;
- снижения или полного прекращения проводимости по проводящей системе или миокарду; патологического проведения импульса по путям, которые в нормальных условиях не функционируют (например, пучок Кента), и ретроградного проведения.

Важность диагностики аритмий сердца определяется тем, что некоторые из них - потенциальные факторы летального исхода - снижают эффективность работы сердца и ведут к СН, являются причиной тромбоэмболий, могут указывать на наличие патологии (ИМ, тиреотоксикоз и др.).

Синусовая аритмия. Синусовой аритмией называется выраженная нерегулярность сердечных сокращений под воздействием импульсов из синусового узла. У всех здоровых людей синусовый ритм не строго регулярен, что является отражением регуляторных воздействий вегетативной нервной системы. В классической ЭКГ (первого поколения) сокращения считаются ритмичными, если разница длительности интервалов *R-R* находится в пределах 0,05-0,12 с. Если это различие не превышает 0,05 с, то ритм называется ригидным. Различие между этими интервалами более 0,12 с является критерием аритмии (рис. 6). Синусовая аритмия бывает связана с фазами дыхания (дыхательная аритмия) и не связана с ними. Наиболее часто принято считать, что если сокращения сердца происходят под воздействием синусовых импульсов и частота их превосходит 90 в минуту, то это синусовая тахикардия. Если их частота менее 60 в минуту, то это синусовая брадикардия. Если на ЭКГ выявляются длительные периоды отсутствия зубца *P* вместе с комплексами *QRS*, то это или остановка синусового узла, или синоатриальная (СА)-блокада высокой степени. Чаше различить эти два нарушения ритма невозможно. Нарушения ритма в синусовом узле называются **нотопными**.

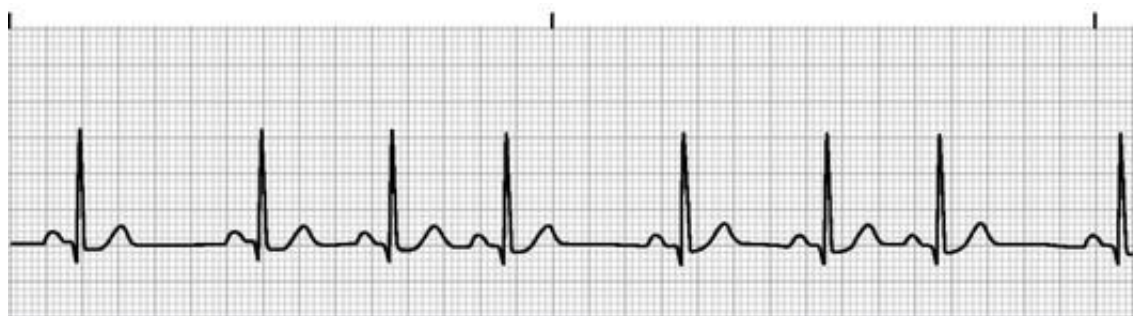


Рис. 6. Синусовая аритмия

Эктопические импульсы и ритмы

Водитель ритма сердца, кроме синусового узла, может располагаться в любом отделе проводящей системы. Под его воздействием возникают как отдельные сокращения (эктопические импульсы), так и определенное время существующие ритмы (эктопические ритмы). И те и другие могут появляться при:

- подавлении автоматизма синусового узла до уровня более низкого, чем у клеток проводящей системы;
- СА- и АВ-блокадах ниже уровня блокирования;
- первичном увеличении автоматизма нижерасположенных участков проводящей системы.

Один или два эктопических импульса, следующие после паузы продолжительностью большей, чем продолжительность интервала $R-R$ на данной ЭКГ, называются выскакивающими (замещающими). Если три и более эктопических импульса следуют подряд, то это эктопический ритм.

Эктопический импульс и сердечный комплекс эктопического ритма, возникающие в одной и той же точке проводящей системы, идентичны по своему очертанию.

Эктопический ритм, возникающий в верхних отделах предсердий, не отличим от синусового ритма. При возникновении ритма в нижних отделах предсердий волна возбуждения будет двигаться по ним снизу вверх, т.е. в направлении, обратном распространению его при синусовом ритме (ретроградно). В результате этого зубец P в отведениях II, III и aVF будет отрицательным, при этом интервал $P-Q$ окажется продолжительнее $0,12$ с (рис. 7).

Эктопический ритм возникает в коронарном синусе, в структуре, гистологически похожей на синусовый узел, но в норме имеющей более низкий автоматизм. Коронарный синус расположен внизу правого предсердия вблизи АВ-узла в месте впадения в правое предсердие сердечной вены. Близкое расположение от АВ-узла ведет к более быстрому попаданию импульса возбуждения в желудочки. Признаки ритма коронарного синуса - отрицательные зубцы P в отведениях II, III и aVF и продолжительность интервала $P-Q$ менее $0,12$ с (рис. 8).



Рис. 7. Электрокардиограмма в отведениях от конечностей при ритме из нижних отделов предсердия (II отведение, $P-Q > 0,12$ с)

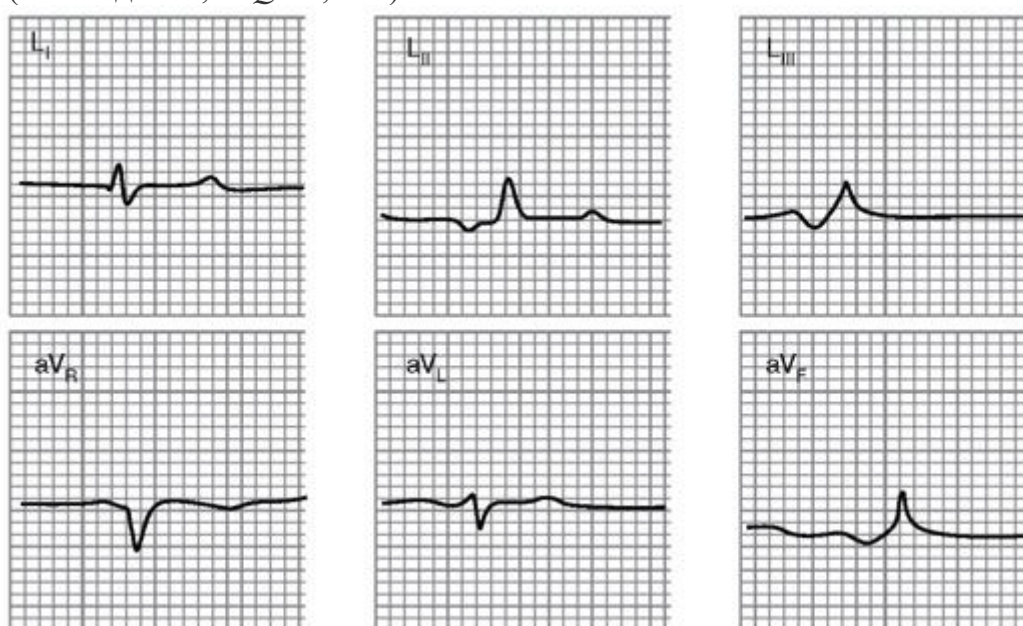


Рис. 8. Эктопический ритм коронарного синуса ($P-Q < 0,12$ с)

Эктопический ритм может возникать не в одной точке предсердий, а попеременно в разных участках от синусового узла до АВ-соединения.

Признаками миграции водителя ритма по предсердиям (рис. 9) являются:

- аритмия;
- непостоянство продолжительности интервала $P-Q$;
- изменяющиеся в одном и том же отведении форма и/или полярность зубца P .

Для постановки этого диагноза обязательно присутствие всех трех признаков.

Ритмы АВ-узла связаны с возникновением эктопического очага в верхнем или нижнем АВ-соединении. Названия «ритм из АВ-узла», «узловой ритм» и «ритм АВ-соединения» синонимы. Как правило, возможны два варианта этого ритма: эктопический импульс одновременно возбуждает предсердия и желудочки или возбуждение желудочков предшествует возбуждению предсердий.

При одновременном возбуждении предсердий и желудочков отрицательные вследствие ретроградного распространения возбуждения по предсердиям зубцы P накладываются на желудочковый комплекс, иногда бывая заметными в виде деформации комплекса QRS на одном и том же его участке. В остальном форма желудочкового комплекса не меняется, так как возбуждение достигает желудочков обычным путем (рис. 10).

При предшествующем возбуждении желудочков зубец P регистрируется после комплекса QRS . Возбуждение по предсердиям проводится ретроградно, зубец P в отведениях II, III и aVF отрицательный и расположен после комплекса QRS . Ретроградное проведение эктопического импульса не нарушено, если интервал от начала желудочкового комплекса до начала возбуждения предсердий (интервал $Q-P$) не более 0,20 с. Частота узлового ритма обычно от 40 до 60 в минуту. Возможно развитие непароксизмальной АВ-тахикардии с частотой до 150 в минуту.



Рис. 9. Миграция водителя ритма

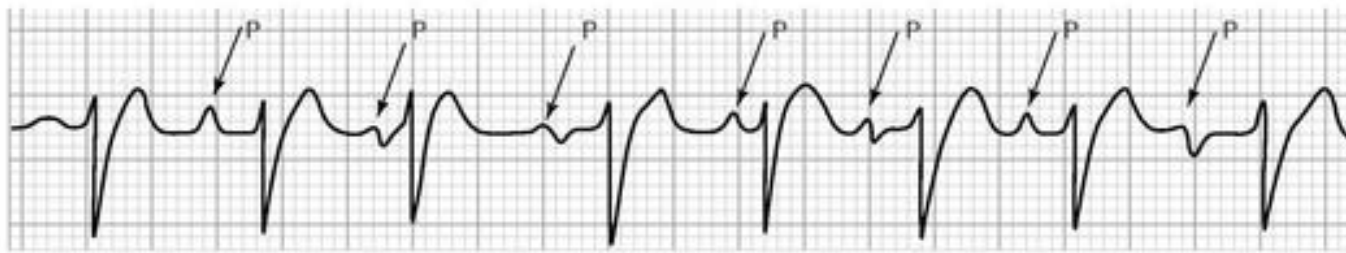


Рис. 9. Продолжение



Рис. 10. Узловой ритм: А - с одновременным возбуждением предсердий и желудочков; Б - с предшествующим возбуждением желудочков

Идиовентрикулярным (желудочковым) называется ритм, водитель которого находится дистальнее АВ-узла - в ножках пучка Гиса, в ветвях левой ножки или в волокнах Пуркинье. Такой ритм чаще всего возникает при полной АВ-блокаде. Его признаки:

- аберрантный (измененный по форме) желудочковый комплекс продолжительностью более 0,12 с (чем шире желудочковый комплекс, тем дистальнее в проводящей системе желудочков расположен эктопический очаг);
- частота сокращений желудочков менее 40 в минуту (чем меньше частота, тем дистальнее расположен эктопический очаг);
- высокая ритмичность сокращений, часто ригидный ритм (рис. 11).

При регистрации деформированных и уширенных желудочковых комплексов, следующих вне связи с зубцом Р, могут проявляться следующие ритмы:

- непароксизмальная ЖТ (от 90 до 160 в минуту);
- ритм АВ-соединения, сочетающийся с блокадой одной из ножек пучка Гиса.

Дифференциальный диагноз этих ритмов труден и не всегда возможен.

Экстрасистолия

Экстрасистолы - это преждевременные по отношению к основному ритму сокращения всего сердца или какого-либо его отдела. Они не могут быть проявлением нарушения автоматизма. Экстрасистола возникает как результат воздействия на миокард предшествующего импульса в условиях одного из следующих патофизиологических изменений.

- Увеличение амплитуды следовых потенциалов. При некоторых воздействиях на миокардиальную клетку увеличивается амплитуда следового потенциала. Если его величина достигнет пороговой, то начнется процесс деполяризации и клетка вновь возбудится. Если вокруг окажутся клетки, вышедшие из рефрактерного периода, то через них возбуждение может распространиться на все сердце, следуя по пути выхода из рефрактерности миокардиальных клеток. Таким образом возникает экстрасистола. В эксперименте подобное явление получено при сочетании нарушения электролитного баланса и воздействия симпатомиметиков.



Рис. 11. Идиовентрикулярный ритм

- Асинхронная реполяризация. При изменении концентрации некоторых ионов (например, при понижении концентрации Ca^{2+}), при неравномерной ишемии и вследствие некоторых других причин возникает ситуация, когда в одной клетке миокарда реполяризация закончилась, а в соседней продолжается третья ее фаза. Между этими клетками возникает разность потенциалов. Если она превзойдет пороговую, то клетка, закончившая реполяризацию под воздействием этой разницы потенциалов, вновь возбудится. При наличии соответствующих условий это возбуждение может охватить весь миокард, таким образом тоже возникает экстрасистола. Эти два механизма обычно обозначаются как триггерная активность.
- Механизм *re-entry* (повторного входа возбуждения), который может возникать как в миокарде, так и в измененных проводящих путях.

Этот механизм считается наиболее частой причиной аритмий.

Место возникновения экстрасистолы определяется по тем же признакам, что и место возникновения эктопического импульса. Часто, особенно при низкоамплитудных зубцах *P*, дифференцировать предсердные и узловые экстрасистолы весьма трудно и не всегда возможно. Именно поэтому допустимо экстрасистолы с недеформированным и нерасширенным желудочковым комплексом объединять под названием суправентрикулярных.

Суправентрикулярные экстрасистолы

Суправентрикулярными называются экстрасистолы, возникающие в любом месте проводящей системы, проводящей возбуждение от синусового до атриовентрикулярного узла. Экстрасистолия определяется тем, что расстояние между зубцом *R* экстрасистолического комплекса *QRS* и зубцом *R* нормального желудочкового комплекса короче, чем между зубцами *RR* при нормальном ритме. После экстрасистолы в одном или нескольких ЭКГ-комплексах возможно изменение конечной его части, вплоть до отрицательных зубцов *T* - постэкстрасистолический синдром.

Предсердная экстрасистола начинается преждевременно возникшим зубцом *P*, который по форме в той или иной степени может отличаться от нормального, а комплекс *QRS* не изменен (рис. 12). Место возникновения экстрасистол определяется по тем же признакам, как и место возникновения эктопического импульса. При экстрасистолах, возникающих в нижней части предсердия, зубец *P* в отведениях II, III, aVF будет отрицательным, что отражает ретроградное проведение возбуждения по предсердиям. При возникновении экстрасистолы в АВ-узле в зависимости от скорости проведения ее на предсердия и желудочки зубец *P* может регистрироваться вместе с комплексом *QRS* (одновременное проведение на предсердия и желудочки) и после *QRS* (предшествующее проведение на желудочки).

Суправентрикулярная экстрасистолия встречается у здоровых лиц в любом возрасте и обычно не требует специального фармакологического лечения. Однако в случаях активности

экстрасистолии, провоцирующей гемодинамические нарушения, проводится целенаправленная терапия.

Возбуждение рано возникшей суправентрикулярной экстрасистолы может застать нижерасположенные отделы проводящей системы в рефрактерном периоде. Тогда после зубца *P* экстрасистолы не регистрируется комплекс QRS. Такая экстрасистола называется блокированной (рис. 13).



Рис. 12. Варианты предсердной экстрасистолии

При невыходе из рефрактерности одной из ножек пучка Гиса после зубца *P* регистрируется уширенный и деформированный желудочковый комплекс, похожий на ЖЭ. Чаше выход импульса из-за рефрактерности задерживается в правой ножке пучка Гиса.

После экстрасистолы возникает компенсаторная пауза, которая может быть полной или неполной. При полной интервал от начала зубца *P* предэкстрасистолического комплекса до начала зубца *P* постэкстрасистолического комплекса равен сумме двух интервалов *P-P* нормального ритма.

При неполной интервал от начала зубца *P* предэкстрасистолического комплекса до начала зубца *P* постэкстрасистолического комплекса меньше суммы двух интервалов *P-P*. Возникновение той или иной паузы зависит от времени прохождения ретроградной волной возбуждения от экстрасистолического импульса до синусового узла. При поражении клеток синусового узла компенсаторная пауза увеличивается.

Механизм *re-entry* может реализоваться при изменении скорости проведения возбуждения или продолжительности рефрактерного периода в двух проводящих путях АВ-узла или в обычном и добавочном пути проведения возбуждения из предсердия к желудочкам (*macro re-entry*).

Обычно параллельные пути отличаются скоростью проведения и длительностью рефрактерного периода. В норме их соотношение в АВ-узле таково, что к моменту прихода импульса возбуждения из предсердия они оба готовы к его проведению дальше.

При возникновении экстрасистолического импульса в предсердиях, возникшего любым механизмом, он может застать один из проводящих путей не вышедшим из рефрактерности, способность к проведению которого восстанавливается тогда, когда возбуждения по другому

пути достигнет нижнего АВ-соединения. С этого момента возбуждение идет двумя путями - обычным на желудочки, а также возвращается в предсердие по пути поздно вышедшем из рефрактерности, повторно ретроградно их возбуждая. Такие экстрасистолы называются суправентрикулярными реципрокными. Они представляют собой неизмененный желудочковый комплекс между двумя зубцами *P*, первый из которых возник преждевременно, а второй всегда отрицательный в отведениях II, III и aVF.



Рис. 13. Блокированная суправентрикулярная экстрасистола

Желудочковые экстрасистолы

ЖЭ регистрируются как преждевременные комплексы *QRS* без зубца *P*, обычно отличающиеся от нормальных желудочковых комплексов по форме и ширине *QRS*. ЖЭ, как и предсердная, встречается в популяции здоровых лиц в любом возрасте. Решение о необходимости проведения планового лечения при выявлении желудочковых экстрасистол принимается, если:

- выявляются признаки кардиальной патологии (которым свойственна ЖЭ);
- ЖЭ запускает пароксизмы неустойчивой и устойчивой ЖТ;
- ЖЭ является фактором риска развития ФЖ и остановки сердца.

Электрокардиографические признаки. ЖЭ регистрируются как преждевременные комплексы *QRS* без зубца *P*, обычно отличающиеся от нормальных желудочковых комплексов по форме и шириной, которая больше 0,12 с.

При желудочковых экстрасистолах возбуждение распространяется по желудочкам необычным путем вслед за выходом миокардиальных клеток из рефрактерного периода. От этого желудочковый комплекс уширен и деформирован. Зубец *P* перед таким комплексом отсутствует. ЖЭ иногда проводится на предсердия, тогда после нее регистрируется зубец *P*, отрицательный в отведениях II, III и aVF. Необычное проведение импульса возбуждения по желудочкам затрудняет определение локализации места возникновения экстрасистолы. Однако если в грудных отведениях ЖЭ похожа на желудочковый комплекс при блокаде правой ножки пучка Гиса (рис. 14), то она возникает в левом желудочке. При сходстве экстрасистолы с картиной блокады левой ножки пучка Гиса, то она правожелудочковая.

Если во всех грудных отведениях наибольший зубец желудочкового комплекса направлен вверх, то экстрасистола возникла в базальном отделе одного из желудочков. Если во всех грудных отведениях наибольший зубец желудочкового комплекса направлен вниз, то место возникновения экстрасистолы область верхушки сердца. Таким образом, форма ЖЭ в одном и

том же отведении зависит от места ее возникновения и пути прохождения экстрасистолического импульса возбуждения по миокарду (рис. 15).

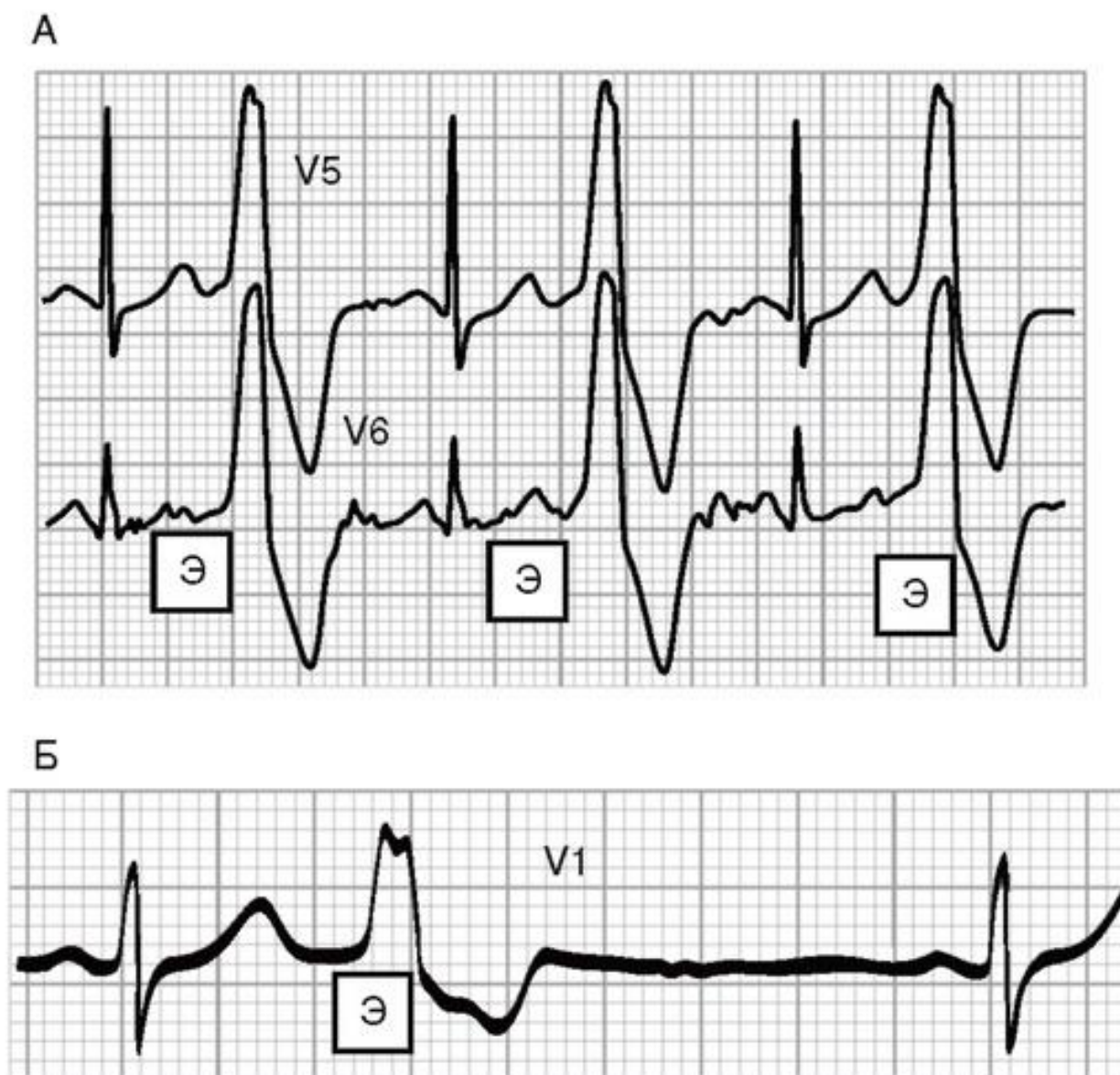


Рис. 14. Экстрасистола: А - с картиной блокады левой ножки пучка Гиса (правожелудочковая); Б - с картиной блокады правой ножки (левожелудочковая)

Три и более следующих друг за другом экстрасистол, «пробежки» (ранее обозначались как групповые, или залповые, экстрасистолы), - это неустойчивая ПТ.

Важным является определение постоянства места возникновения ЖЭ. Независимо от механизма ее возникновения она всегда связана с предшествующим импульсом. Эта связь для желудочковых экстрасистол, так же как и для суправентрикулярных, характеризуется интервалом сцепления, который измеряется от начала желудочкового комплекса обычного сокращения до начала следующего за ним экстрасистолического. Если интервалы сцепления экстрасистол одинаковые, т.е. их различие не более 0,06 с, то они называются монофокусными. Такие экстрасистолы возникают в одной ограниченной области проводящей системы. Экстрасистолы, интервалы сцепления у которых продолжительнее 0,06 с, полифокусные, возникают в разных, более отдаленных друг от друга участках сердца.

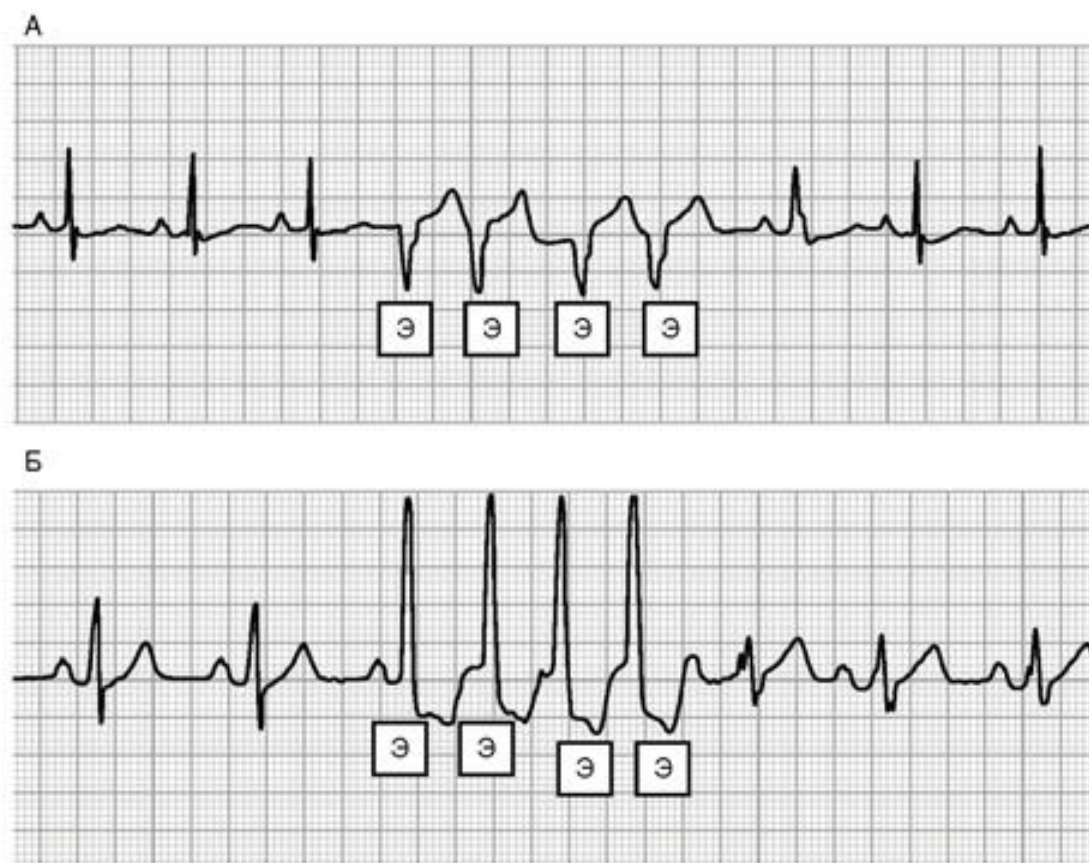


Рис. 15. Электрокардиограммы одного и того же больного, зарегистрированные в разное время (А и Б). Форма желудочковой экстрасистолы (в данном случае во II отведении) в каждом случае зависит от места ее возникновения и условий распространения импульса по миокарду. Если форма желудочкового комплекса экстрасистол одинаковая, то это монотропные экстрасистолы. Если она различна - полиморфные. Форма экстрасистолы зависит от пути ее распространения от места возникновения.

Таким образом, монофокусные и монотропные экстрасистолы возникают в одной области и распространяются по миокарду по одному пути. Монофокусные и полиморфные возникают в одной области, но по сердцу распространяются разными путями. Их полиморфность в этом случае объясняется непостоянными условиями проведения возбуждения по миокарду желудочков, что зависит от последовательности выхода клеток, окружающих место возникновения экстрасистолы, из рефрактерности. Продолжительность рефрактерности этих клеток может изменяться по-разному.

Полифокусные экстрасистолы обычно бывают полиморфными, возникая в разных областях и распространяясь разными путями. Однако полиморфные экстрасистолы могут быть монофокусными при случайном совпадении продолжительности интервалов сцепления (рис. 16).

Полифокусные экстрасистолы свидетельствуют о выраженной электрической нестабильности миокарда.

Деление экстрасистол только по форме на монотропные и политропные считается устаревшим.

Градация (классы) желудочковых экстрасистол по Lown-Wolf по степени их опасности возникновения ЖТ:

- I - до 30 экстрасистол за любой час мониторингирования;
- II - свыше 30 экстрасистол за любой час мониторингирования;
- III - полиморфные экстрасистолы;
- IVa - парные экстрасистолы;
- IVb - групповые экстрасистолы, триплеты и более короткие «пробежки» ЖТ;
- V - ранние ЖЭ.

Феномен «*R на T*» описывает ранние ЖЭ, совпадающие с вершиной зубца *T*. Близость ЖЭ к предыдущему нормальному комплексу *QRS* имеет большое значение. Если экстрасистолический комплекс возникает очень рано, то он падает на верхушку или нисходящую часть предшествующего зубца *T* (рис. 17).

Такая форма сближения с коротким интервалом сцепления получила название феномена «*R на T*» и свидетельствует о злокачественном характере экстрасистолы. Поздние экстрасистолы появляются непосредственно перед последующим нормальным сокращением, и интервал сцепления в таких случаях длинный.

Считается, что особенно опасны в прогностическом отношении ранние ЖЭ, наступающие в так называемый ранимый период желудочков (конечная часть реполяризации потенциала действия кардиоцита). Было показано, что стимул определенных параметров, нанесенный в это время, приводит к развитию ФЖ. На ЭКГ «ранимый» период соответствует восходящему колену и вершине зубца *T* (см. рис. 17).

Lown В. и соавт. (1967) предложили для определения «ранних» экстрасистол вычислять соотношение между длительностью интервала от зубца *Q* нормального комплекса до *R* экстрасистолического и интервалом *Q-T* нормального комплекса (соотношение $Q-R/Q-T$). Если это отношение составляет 0,60-0,85, то следует ожидать ЖТ и ФЖ.

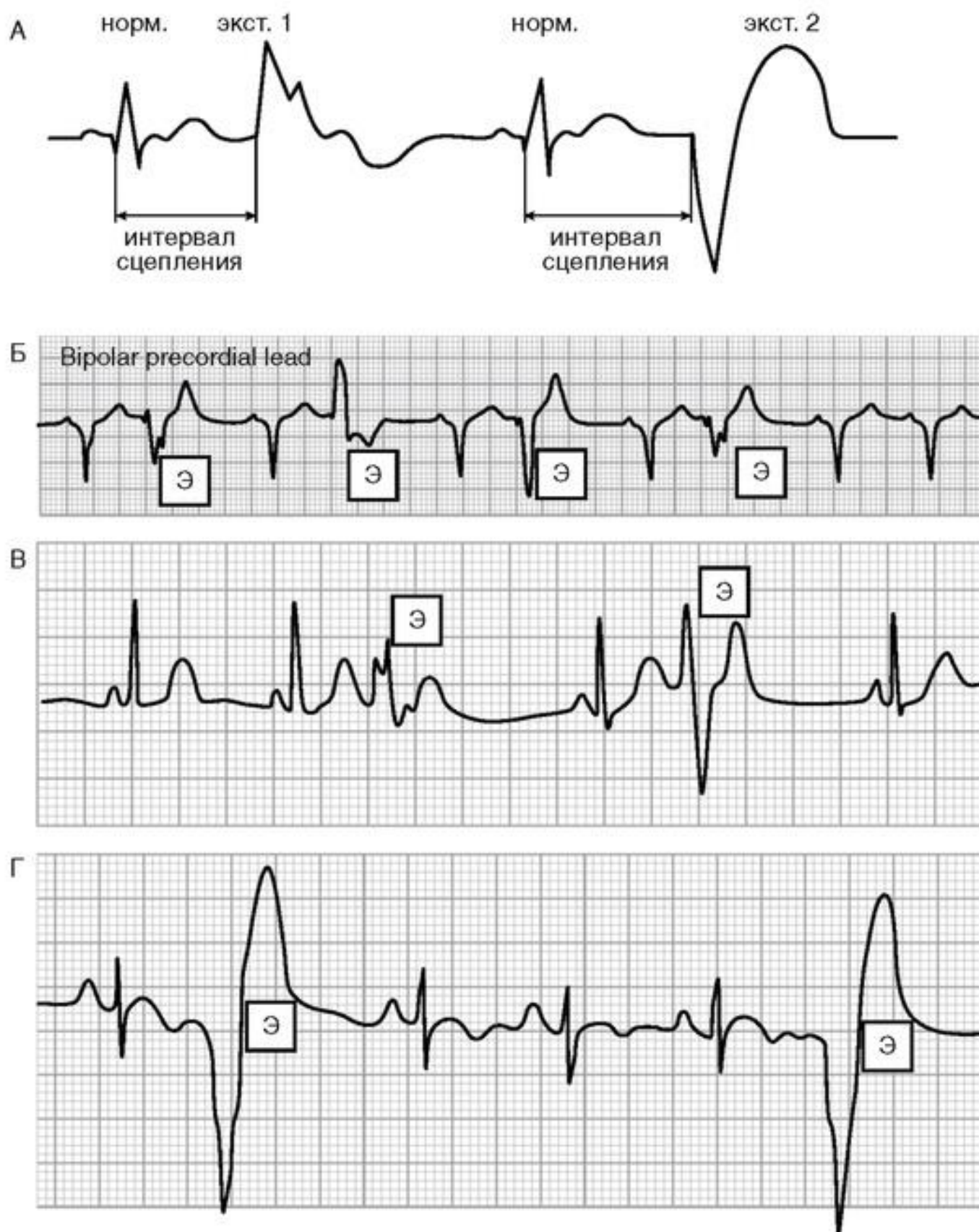


Рис. 16. А - полиморфные и полифокусные экстрасистолы (форма и интервалы сцепления различны); Б, В - полиморфные и монофокусные экстрасистолы (форма различна, интервалы сцепления одинаковы); Г - мономорфные и монофокусные экстрасистолы (форма и интервалы сцепления одинаковые)

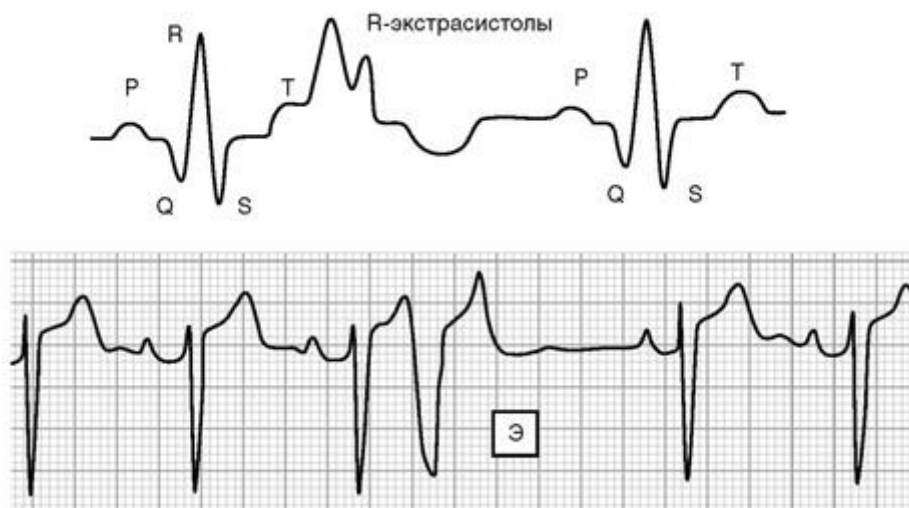


Рис. 17. Ранние экстрасистолы «R на T»

При синусовом ритме, медленном настолько, что после экстрасистолы любого происхождения все структуры сердца успевают выйти из рефрактерного периода к моменту очередного синусового импульса, он нормальным образом распространяется по сердцу. Компенсаторная пауза при этом отсутствует. Экстрасистола оказывается заключенной в нормальный по времени интервал *R-R* (рис. 18). Такая экстрасистола называется интерполированной (вставочной).

Иногда экстрасистолы следуют в строгой последовательности. Если экстрасистолы возникают после каждого нормального сокращения, то это называется бигеминией. Если экстрасистола возникает после каждого второго нормального сокращения, то это тригеминия, а если после каждого третьего - квадригеминия (рис. 19).

Две экстрасистолы подряд - это групповые экстрасистолы. Три экстрасистолы подряд и более на протяжении нескольких секунд называются пробежкой ПТ (рис. 20).

При органических поражениях сердца после экстрасистол в одном или в нескольких последующих синусовых сокращениях может возникнуть смещение сегмента *ST* и/или инверсия зубца *T*. Такие изменения называются постэкстрасистолическим синдромом.



Рис. 18. А - вставочная экстрасистола; Б - вставочные полиморфные и полифокусные экстрасистолы

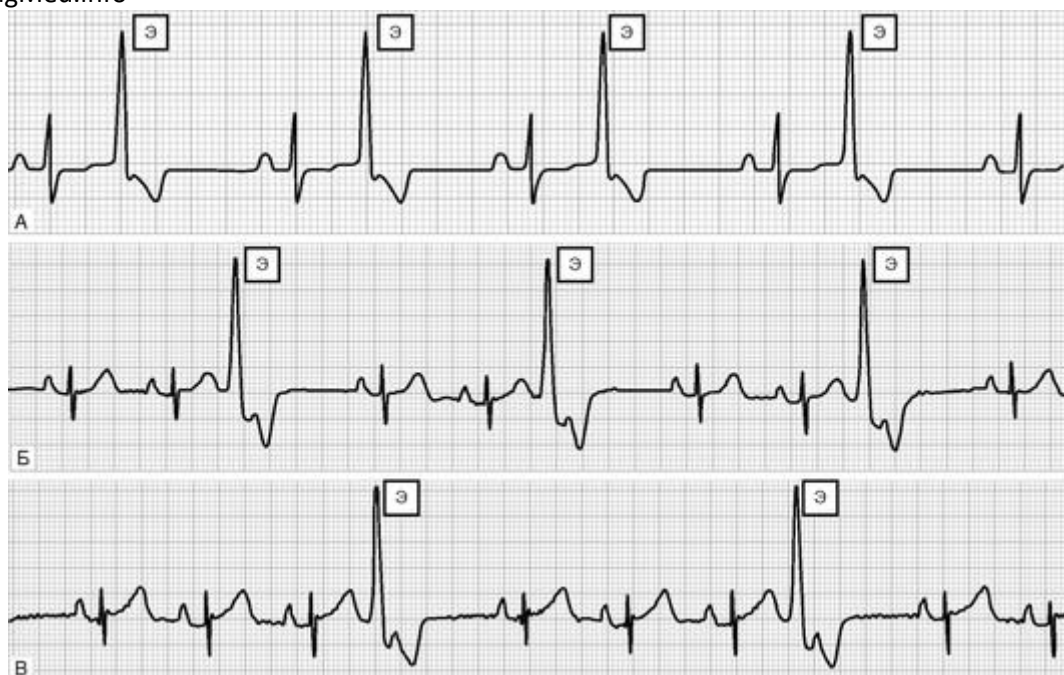


Рис. 19. А - бигеминия; Б - тригеминия; В - квадригеминия

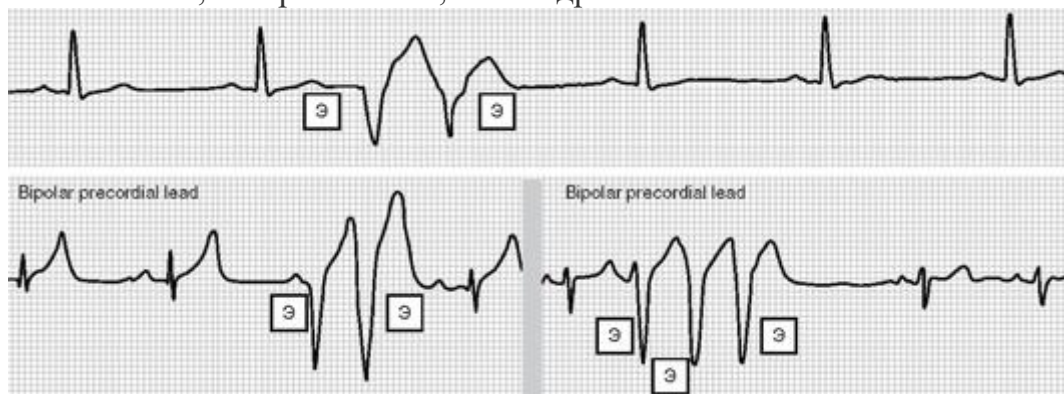


Рис. 20. Экстрасистолия групповая и пробежка желудочковой тахикардии (три комплекса)

Наджелудочковые пароксизмальные нарушения ритма

Суправентрикулярная ПТ - это аритмия с локализацией места возникновения выше бифуркации пучка Гиса, появляющаяся в результате различных патологических электрофизиологических механизмов. Пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия может быть предсердной, АВ, нодовентрикулярной с использованием дополнительного пути проведения и узловой. При ЖТ источник находится ниже места деления пучка Гиса.

Существует ряд особенностей предсердного миокарда, обуславливающих развитие суправентрикулярных аритмий, который называют процессом электрофизиологического ремоделирования, в частности:

- укорочение рефракторного периода;
- замедление предсердной проводимости;
- повышенная уязвимость к экстрастимулам;
- утрата адаптации рефрактерности к изменениям сердечного ритма;
- усиление дисперсии рефрактерности;
- появление фрагментированной электрической активности, в особенности поздних предсердных потенциалов на ЭКГ высокого разрешения.

Наджелудочковая ПТ включает синусовую, предсердную и АВ. В основе пароксизмальных суправентрикулярных тахикардий чаще лежит механизм *re-entry* обычно в АВ-узле, реже в синусовом узле или предсердиях. Иногда они могут возникать с участием дополнительного пути проведения или вследствие повышенного автоматизма в предсердиях.

Синусовая ПТ (синусовая реципрокная ПТ) чаще начинается предсердной экстрасистолой с коротким интервалом сцепления, но последующие интервалы *P-Q* в циклах ПТ несколько длиннее интервала синусового ритма, зубец *P* не отличается от синусового. ЧСС до 200 в минуту. Характеризуется внезапным началом и внезапным прекращением.

Предсердная ПТ (рис. 21) представляет собой внезапно начинающийся и внезапно заканчивающийся приступ учащенных сокращений сердца, превышающих 140 в минуту. При этом параметры желудочкового комплекса соответствуют норме.

У взрослых ЧСС обычно не превышает 220 в минуту. У детей она может достигать 350 в минуту. Если удастся зафиксировать на ЭКГ начало и/или конец приступа, то приступ всегда начинается с экстрасистолы, во время самого приступа регистрируются одинаковые экстрасистолические комплексы той же конфигурации, что и первая из них, и последним при прекращении приступа регистрируется такой же экстрасистолический комплекс, как и все предыдущие (рис. 22). После этого следует компенсаторная пауза.

Считается, что причиной постоянно часто повторяющихся экстрасистол является один из механизмов *re-entry*, когда возбуждение постоянно и непрерывно циркулирует между миокардом с обычной проводимостью возбуждения и участком замедленной его проводимости, или между проводящими путями АВ-узла, или между обычными и добавочными путями проведения между предсердиями и желудочками.



Рис. 21. Предсердная пароксизмальная тахикардия. Зубцы *P* наслаиваются на зубцы *T*



Рис. 22. Наджелудочковая (предсердная) тахикардия (четыре комплекса) с аберрантным проведением: пароксизм начался после предсердной экстрасистолы

Электрокардиографически далеко не всегда возможно установить механизм возникновения тахикардии, как и место ее возникновения. На практике вполне достаточно разделение ПТ на суправентрикулярные и желудочковые. При этом приходится довольствоваться минимумом признаков, что не всегда соответствует определению истинного места возникновения тахикардии. Если желудочковый комплекс экстрасистолы уширен и деформирован, то диагностируется желудочковая ПТ. При этом в число последней попадают суправентрикулярные ПТ с аберрантной (отклоняющийся от нормальной) проводимостью

импульса по желудочкам вследствие приходящей или постоянной блокады одной из ножек пучка Гиса и в тех случаях, когда нет сведений о наличии у пациента такой блокады.

Предсердная многоочаговая тахикардия - это тахикардия, возникающая за счет функционирования нескольких очагов повышенного автоматизма в миокарде предсердий. Имеются колебания продолжительности интервалов $P-P$, $R-R$ (неправильный ритм), интервалов $P-Q-(R)$ и изменение морфологии зубцов P (рис. 23).

АВ-ПТ (АВ реципрокная ПТ) - самая частая форма. Начинается внезапно с предсердной экстрасистолы. Импульс циркулирует в АВ-узле и прилежащих участках предсердия. *Re-entry* возникает при достижении критической задержки и обусловлено наличием двух функционально различных узловых путей проведения в АВ-узле.

При блокаде в узловом пути, обладающем высокой скоростью проведения и длинным рефрактерным периодом, импульс распространяется по медленному пути с коротким рефрактерным периодом, формируя повторный вход возбуждения.

АВ-ПТ с предвозбуждением при WPW-синдроме (АВ антидромная ПТ) встречается только у больных с явным дополнительным путем проведения. Комплексы QRS всех циклов в цепи ПТ широкие (свыше 0,12 с) за счет дельта-волны. ЧСС при этом варианте ПТ составляет около 200 в минуту (напоминает ЖТ), может изменяться внезапно, переходить в фибрилляцию предсердий (ФП) и закончиться ФЖ. Мерцательная аритмия с антероградным проведением при наличии дополнительных путей может проявляться в виде выраженной тахиаритмии с широкими комплексами QRS , напоминающими таковые при ЖТ. Появление мерцательной аритмии ухудшает прогноз данной категории больных.

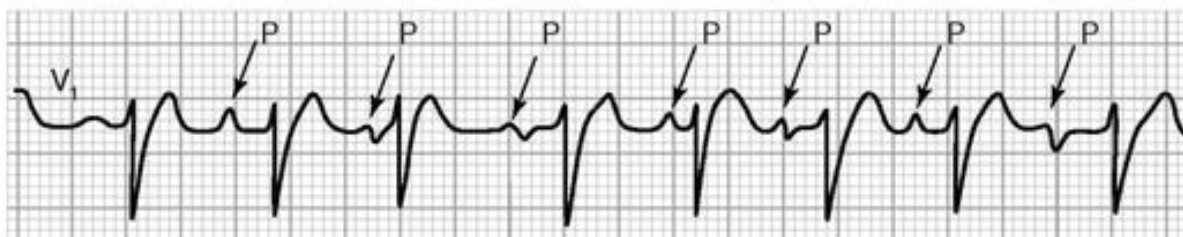


Рис. 23. Полифокусная («хаотическая») предсердная пароксизмальная тахикардия

При электрокардиографическом анализе основным является детальный анализ ЭКГ с оценкой формы зубца P экстрасистолы, вызывающей пароксизм тахикардии, и ее взаимоотношение с комплексом QRS . Отсутствие зубца P во время приступа тахикардии свидетельствует о *re-entry* в АВ-соединении. Для анализа зубца P наиболее информативны отведения aVF и V_1 при скорости регистрации не менее 50 мм/с и иногда с двойным усилением. В ряде случаев используется пищеводное отведение ЭКГ. Форма зубцов P зависит от локализации эктопического источника.

Точный диагноз по данным ЭКГ возможен при регистрации начала приступа и регистрации ЭКГ из пищевода.

Для всех видов ПТ характерна высокая ритмичность с различием в продолжительности интервалов $R-R$ не более 0,03 с. Оценка сегмента ST и изменения зубца T при ПТ не производится. Как во время приступа, так и после него может возникать смещение сегмента ST и уплощение или инверсия зубца T . Такие изменения получили название: во время

приступа - «тахикардический синдром», а после него - «посттахикардический синдром». Последний может наблюдаться после приступа в течение от нескольких часов до нескольких дней. Эти явления непосредственно не связаны с коронарной недостаточностью.

Тахикардия любого происхождения, не превышающая 140 в минуту, называется непароксизмальной. В отличие от пароксизмальной она начинается постепенным увеличением числа сокращений, а заканчивается постепенным их уменьшением.

При ТП зубцы *P* отсутствуют, вместо них возбуждение предсердий при трепетании отражается волнами *f*. Частота сокращения предсердий превышает верхний предел предсердных тахикардий.

Предсердный ритм при сокращении предсердий не целиком, а отдельными довольно крупными агрегатами называется ТП (рис. 25). Желудочки при этом сокращаются медленнее, так как даже интактный АВ-узел не успевает выйти из рефрактерного периода за очень короткую диастолу. Возникает функциональная АВ-блокада.

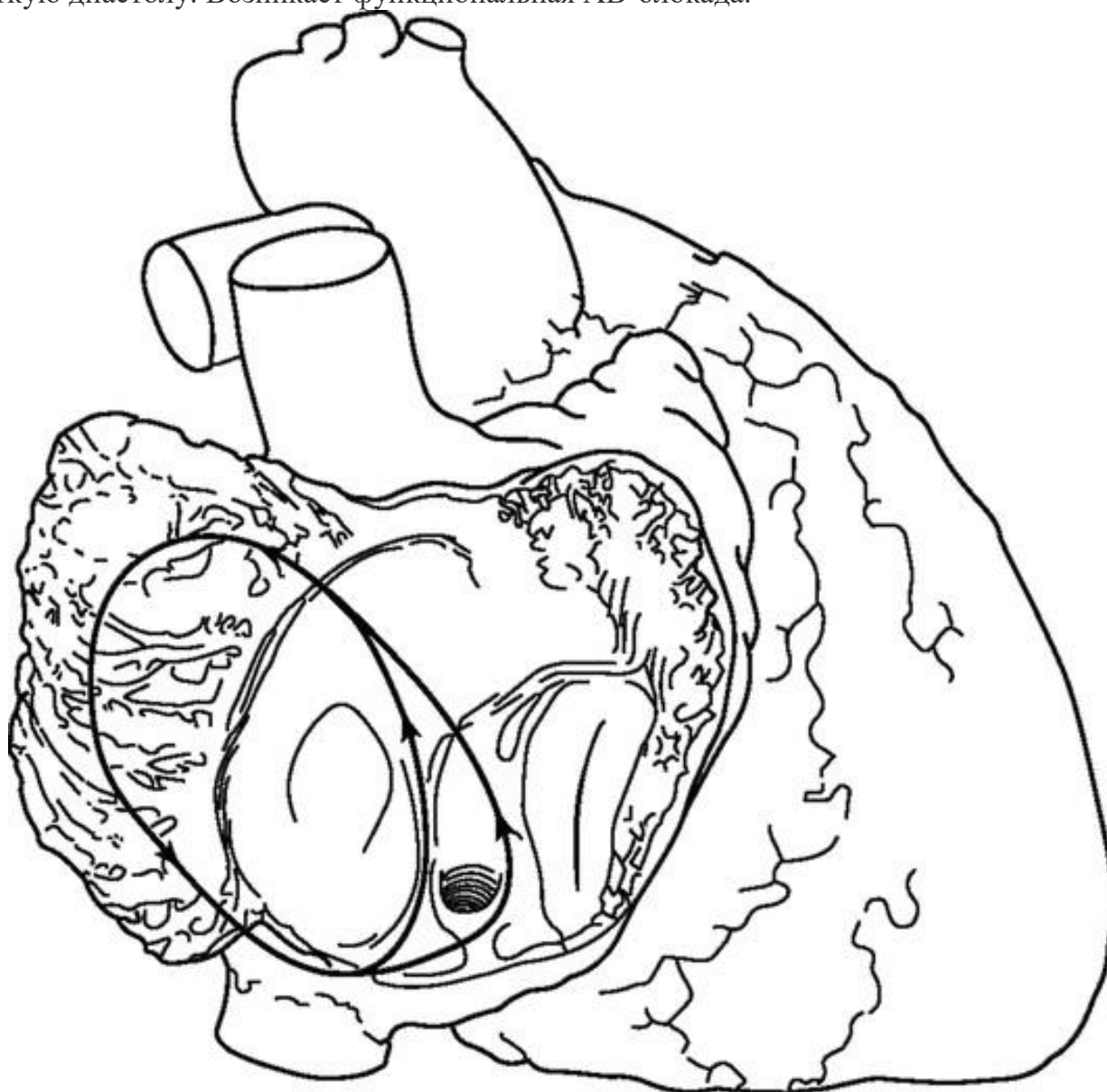


Рис. 24. Схема формирования *macro re-entry* вокруг верхней и нижней полых вены как механизм развития трепетания предсердий



Рис. 25. Правильная форма трепетания предсердий

При ТП длина петли движения возбуждения составляет около 10 см, т.е. импульс движется по тканям, уже успевшим восстановить свою возбудимость, вследствие чего петля имеет довольно стабильный характер. На ЭКГ регистрируется правильный ритм с одинаковыми волнами ТП типа 1, так называемый классический тип трепетания (частота возбуждения предсердий от 220 до 350 в минуту).

При описании ЭКГ указывается соотношение волн трепетания и числа желудочковых комплексов (2:1; 3:1 и т.д.). При постоянном соотношении сокращения предсердий и желудочков ТП представляет собой правильную форму (рис. 26). Предполагается, что циркуляция возбуждения при этом типе ТП осуществляется вокруг устьев вен и кольца трехстворчатого клапана.

При соотношении сокращения предсердий и желудочков 2:1 при аускультации без ЭКГ будет поставлен диагноз синусовой тахикардии, при соотношении 3:1 - правильного нормального ритма и при соотношении 4:1 - брадикардии.

Если соотношение сокращения предсердий и желудочков постоянно меняется, то это неправильная форма ТП.

Тип 2 ТП отличается от типа 1 меньшей длиной петли *macro re-entry* (частота сокращений предсердий от 350 до 430 в минуту) и, возможно, множественным количеством таких петель, а циркуляция импульса в данном случае происходит вокруг участков кардиосклероза.

ФП. Наиболее популярной теорией происхождения ФП является гипотеза множественных волн *micro re-entry*, т.е. движение импульса миокарда предсердий при отсутствии анатомических препятствий (рис. 27, 28, см. цв. вклейку). Для этого механизма характерно то, что:

- размеры ведущего круга не фиксированы - они зависят от длительности функционального рефрактерного периода и скорости проведения импульса;

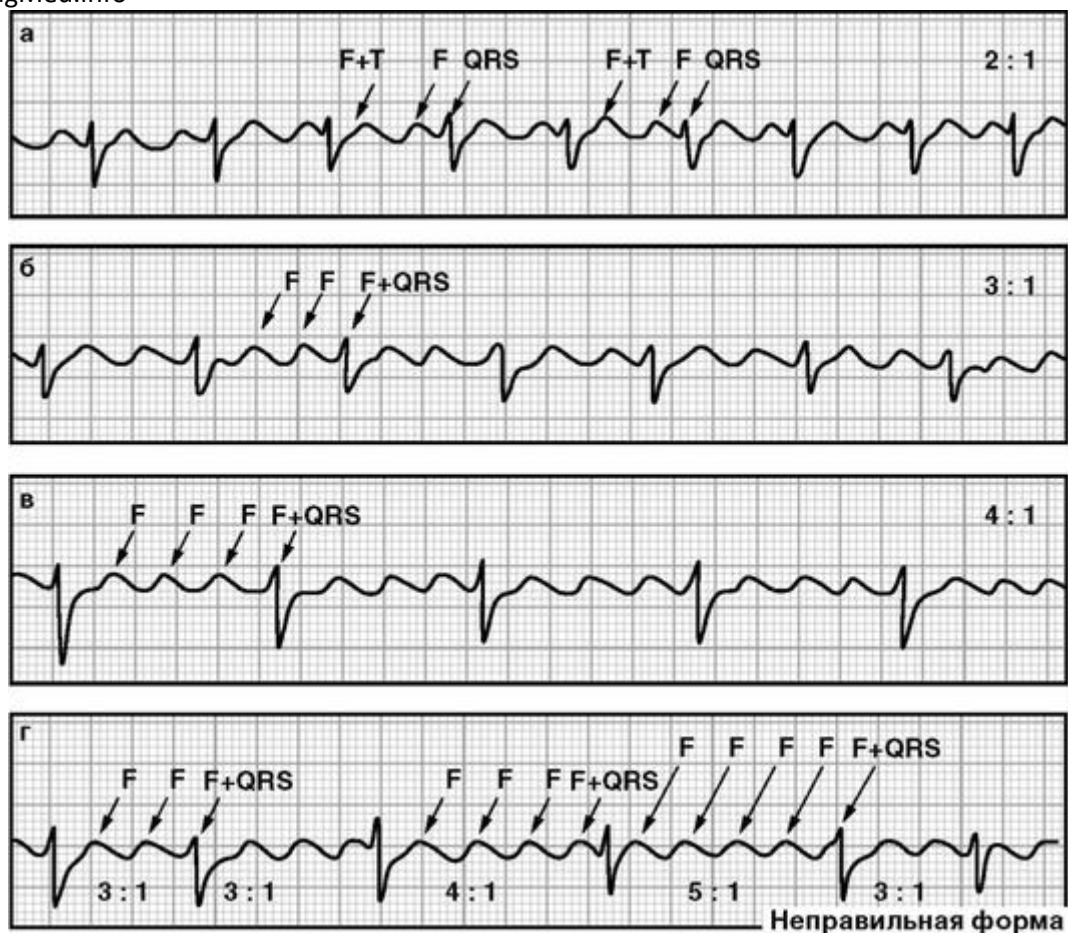


Рис. 26. Варианты трепетания предсердий

- отсутствует «окно» восстановленной возбудимости, поэтому электрокардиостимуляция и эффективность ЭИТ несостоятельны при купировании фибрилляции, развившейся по этому механизму;
- частота импульсации обратно пропорциональна длительности функционального рефрактерного периода.

К числу электрофизиологических предпосылок ФП следует прежде всего отнести наличие внутри- и межпредсердных блокад, причем начало пароксизмов, как правило, инициируется изменениями в левом предсердии. При увеличении длины волны ФП можно предотвратить или завершить, при укорочении длины волны - инициировать и сохранить. К увеличению длины волны приводит воздействие ААП, к ее укорочению - повышение парасимпатического тонуса, частая предсердная стимуляция, внутрипредсердные аномалии проведения.

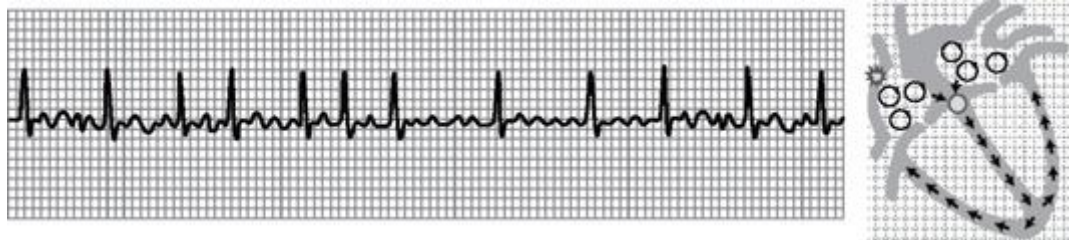


Рис. 28. Схема нарушений проведения электрического импульса по сердцу и электрокардиографическая запись при фибрилляции предсердий

При ФП желудочковые комплексы *QRS* сохраняют нормальный вид либо при сочетании с блокадой ножки пучка Гиса становятся аберрантными и их не всегда можно отличить от

желудочковых экстрасистол, что бывает важно в практическом отношении. Иногда тахисистолия с широким комплексом *QRS* при блокаде левой ножки пучка Гиса может имитировать ЖТ.

Электрокардиографические признаки мерцательной аритмии. Предсердные зубцы *P* отсутствуют, вместо них регистрируются нерегулярные, разной амплитуды волны *f*, интервалы *F-F* разные. Частота этих волн 350-600 в минуту. Лучше всего волны *f* видны во отведениях II, III, aVF и V₁. Различают крупноволновую (амплитуда *f* выше 1 мм) и мелковолновую формы, при последней волны *f* могут быть почти не видны. Некоторыми авторами выделяется также средневолновая форма.

По периоду волн - волны с малым периодом (40-90 мс), волны со средним периодом (100-140 мс), волны с большим периодом (150-190 мс). Однако достоверно связать амплитудные и временные характеристики этих волн с клиникой и причинами возникновения ФП не удалось. Интервалы желудочковых комплексов *RR* различны, что и определило другое название ФП - «мерцательная аритмия». Иногда определяются небольшая деформация (электрическая альтернация) и абберантность отдельных комплексов *QRS*. На фоне ФП нередко возникают суправентрикулярные и ЖЭ, что можно отнести к выраженной электрической нестабильности миокарда (рис. 29). Очевидно, по этой же причине частота желудочкового ритма изменчива и может развиваться как тахисистолия, так и брадисистолия (см. рис. 28), что часто зависит даже от небольших изменений физической активности больного. И поэтому, вероятно, нет оснований считать тахиситолию и брадисистолию формами мерцательной аритмии.

Классификация ФП (Американской коллегии кардиологов, Американской ассоциации сердца и Европейского кардиологического общества 2006 г.) Пароксизмальная форма - приступ длится менее 7 дней, в большинстве случаев менее 24 ч, ритм восстанавливается спонтанно. Персистирующая форма - приступ длится более 7 дней, спонтанно не купируется. Постоянная форма - кардиоверсия неэффективна или не проводилась. Как пароксизмальная, так и персистирующая форма ФП может быть рецидивирующей. Если у пациента было два приступа или более, то ФП считается рецидивирующей. Если приступ купируется самостоятельно, то его повторение считается проявлением пароксизмальной формы.

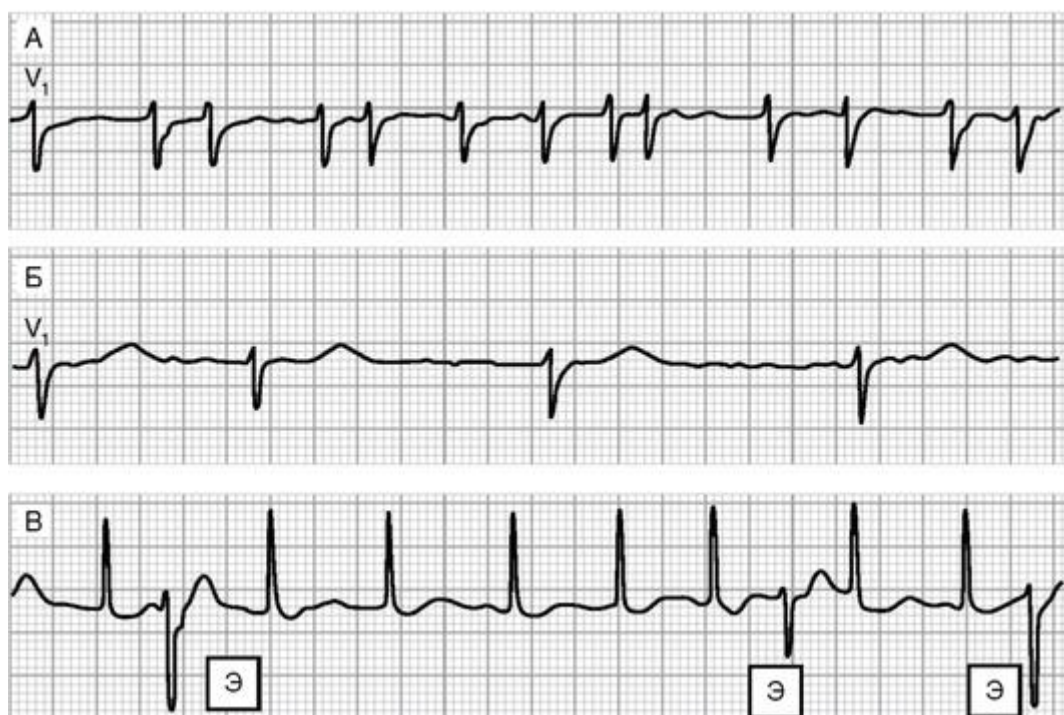


Рис. 29. Мерцательная аритмия: А - тахисистолия; Б - брадисистолия; В - мерцательная аритмия с желудочковой экстрасистолией

Существуют так называемые переходные формы между ФП и ТП - фибрилляция-трепетание предсердий (ФТП). Как правило, подобное наблюдается при регистрации на ЭКГ крупноволновой ФП с периодической регулярностью и замедлением ритма. Если на ЭКГ волны f разные по форме, но с одинаковыми интервалами, следует думать не о ФП, а о ТП. В основе ФТП часто лежат разобщенные (диссимильные) предсердные ритмы: ТП в одном участке правого предсердия, а ФП в другом или ФП в одном предсердии, а ТП в другом. Несмотря на имеющееся родство между ФП и ТП, их реакции на электрические воздействия и фармакологические препараты различны.

Анализируя причины развития ФП, можно разделить все причины возникновения ФП на три группы следующим образом.

- ФТП, связанные с основной болезнью сердца: ИБС (хроническая и ОКС); клапанные пороки сердца; артериальная гипертензия; миокардиодистрофии различного генеза (алкогольные, дисгормональные, на фоне сахарного диабета, ожирения); кардиомиопатии; миокардиты; врожденные пороки сердца, особенно дефект межпредсердной перегородки; перикардиты.
- ФТП, связанные с ведущими системными расстройствами: гипертиреозидизм; дисбаланс электролитов; гиперсимпатикотония; ваготония; интоксикации (алкогольные, лихорадочные состояния, опухолевые, лекарственные и др.); гипоксия (острые пневмонии, хроническая недостаточность кровообращения, анемии, хроническая дыхательная недостаточность).
- ФТП, не связанные с заболеваниями сердца и других органов.

Пусковые факторы, реализующие и поддерживающие ФП, отличаются при разных формах ФП. У пациентов с аритмией, связанной с заболеваниями сердца, как правило, наблюдаются дилатация предсердий («критическая масса» миокарда предсердий) и очаговый фиброз, колеблющийся от рассеянных фокусов до диффузного, включая поражение синусового узла.

При ФП, вторичной к общим (внесердечным) заболеваниям (электролитные расстройства, тиреотоксикоз), морфологические изменения миокарда обычно не регистрируются или выявляется неспецифический рассеянный фиброз. У некоторых пациентов ФП может быть ранним проявлением синдрома слабости синусового узла.

При наличии заболеваний сердца образование пароксизмов мерцания, как правило, связано с прогрессированием основного заболевания и часто на этом фоне отмечается переход пароксизмальной формы мерцания в постоянную.

Вторичная ФП, при наличии внекардиальной патологии, обычно самопроизвольно купируется после лечения предрасполагающего состояния, хотя нередко может сохранять пароксизмальный характер в течение многих лет.

При наличии пароксизмальной формы мерцания левое предсердие увеличено не всегда. Вообще, левое предсердие расширяется чаще и значительнее, чем правое, имеются также данные о нарушении кровотока в ушке левого предсердия. Преимущественно страдает систолическая функция ушка левого предсердия. В середине 1980-х годов была сформулирована синтетическая концепция, объединяющая в себе два механизма индукции и поддержания мерцательной аритмии: быстрое эктопическое импульсообразование в сочетании с феноменом *re-entry*.

Описанное электрофизиологическое ремоделирование тесно взаимосвязано с анатомическим ремоделированием (увеличением гипертрофии и дилатации полостей сердца) и ведет к удлинению и учащению повторных пароксизмов ФП.

Синдром слабости синусового узла. Существует еще один вид аритмии, который может проявиться большинством из описанных в этой главе нарушений ритма. Речь идет о синдроме слабости синусового узла. Этот синдром возникает при различных нарушениях как нарушения самого синусового ритма образованиях синусового ритма, а также при нарушениях его проведения через синоаурикулярное соединение. При этом возможны как нарушения самого синусового ритма, так и при различных степенях синоаурикулярной блокады возникновение различных других ритмов.

Этот синдром проявляется одним или несколькими из следующих признаков:

- упорной и необъяснимой брадикардии;
- необъяснимым чередованием брадикардии и тахикардии;
- ригидным синусовым ритмом;
- длительной, более полной, компенсаторной паузой после экстрасистолы (постэкстрасистолической депрессии);
- прерыванием синусового ритма короткими периодами других ритмов;
- периодами остановки синусового ритма;
- СА-блокадой, которая может сопровождаться миграцией водителя ритма, выскакивающими сокращениями и ритмами, ПТ, приступами ФП.

Неотложная помощь. Методы ЭИТ нарушений ритма представлены в главе «Электроимпульсная терапия предсердных и желудочковых тахиаритмий».

Лечение наджелудочковой ПТ может начинаться с попыток рефлекторного воздействия (натуживание на высоте глубокого вдоха - проба Вальсальвы), массажа каротидного синуса (нельзя массировать каротидный синус с двух сторон одновременно). Однако эти пособия могут быть опасными, если проводятся у больных с острой ишемией миокарда или дигиталисной интоксикацией (может внезапно развиться брадикардия с переходом в ФЖ) или у пожилых людей, особенно с систолическим шумом на сонной артерии (при массаже каротидного синуса возможен разрыв атероматозной бляшки с последующим инсультом).

Следует подчеркнуть, что обязательное условие при купировании любых форм аритмий (особенно при наличии неустойчивого АД, нарушений дыхания и др.) - настороженность врача относительно внезапного развития осложнений на фоне введения ААП, вплоть до необходимости экстренного проведения СЛР. В этой связи оптимальной тактикой при купировании ПТ считаются обеспечение надежного внутривенного доступа, постоянное мониторирование ЭКГ и АД. В ряде случаев купирование целесообразно в отделениях интенсивной терапии. С другой стороны, правильная тактика врача обеспечивается тщательно собранным анамнезом (анализ частоты и длительности ПТ, предшествующей терапии и ее эффективности, переносимости ААП и т.д.), опытом и навыками лечения данной категории больных.

Из лекарственных средств наиболее часто применяют **верапамил** (10 мг) или АТФ (1-3 мл 1% раствора в центральную вену, в периферическую - дозу увеличивают), **прокаинамид** (новокаинамид*) [10 мл 10% раствора с раствором 5% декстрозы (глюкозы*) или изотонического раствора натрия хлорида].

β-Адреноблокаторы (**пропранолол** и **эсмолол**) снижают частоту сокращений желудочков и также бывают эффективны для прерывания наджелудочковой ПТ. Пропранолол в дозе 0,15 мг/кг вводят внутривенно со скоростью 1 мг/мин. Приступы наджелудочковой тахикардии можно купировать также с помощью амиодарона (кордарона*) (по 6 мл 5% раствора - 300 мг), пропранолола (по 5 мл 0,1% раствора - 5 мг), **дигоксина** (по 2 мл 0,025% раствора - 0,5 мг начальная доза). При необходимости дигоксин добавляют по 0,25 мг каждые 2 ч до максимальной дозы 1,5-2,0 мг.

Хинидин может в обычных дозах прерывать любые формы наджелудочковой тахикардии. У больных с гипотонией во время тахикардии иногда используют внутривенное введение **фенилэфрина** (мезатона*) в дозе 0,1-0,3 мл 1% раствора на изотоническом растворе натрия хлорида или 5% растворе декстрозы внутривенно капельно под контролем АД, реже назначают капельное введение **норэпинефрина** или **допамина**.

У больных с застойной сердечной недостаточностью или в случаях, когда фракция выброса ЛЖ менее 40%, препаратом первого выбора становится **амиодарон**, который характеризуется большей эффективностью и меньшими побочными эффектами.

С целью профилактики предсердных тахикардий с механизмом *macro re-entry* могут быть использованы **хинидин**, **пропафенон**, **флекаинид**[®], **соталол**, **амиодарон**. При пароксизмальных АВ *re-entry* тахикардиях при WPW-синдроме - **пропафенон**, **флекаинид**[®], **амиодарон**.

В комплекс терапевтических мероприятий при нарушении ритма важным компонентом входят мероприятия по нормализации электролитного обмена, кислотно-щелочного состояния, улучшению состояния кровообращения, а также седативная и метаболическая терапия.

Все препараты необходимо использовать с учетом противопоказаний и возможных побочных действий. Следует подчеркнуть, что большинство из ААП обладают кардиодепрессивным действием, особенно у пожилых и старых больных. Всегда важно учитывать, что побочные действия ААП могут превышать положительный эффект от нормализации нарушенного ритма, и при наличии серьезных аргументов следует проводить ЭКВ или учащающую стимуляцию предсердий, которую также используют при отсутствии эффекта от других лечебных мероприятий. Синусовый ритм восстанавливается при использовании невысокой энергии.

Антиаритмическая терапия помогает далеко не всегда, но первоначальное лечение аритмогенных тахикардий всегда должно быть направлено на идентификацию и коррекцию основной метаболической причины и активной терапии основного заболевания. При сохранной функции сердца предсердные аритмогенные тахикардии лечат, если нет противопоказаний, в основном β -адреноблокаторами или антагонистами кальция. Последние могут даже восстановить синусовый ритм. Дигоксин только уряжает ритм, но не устраняет аритмию, иногда может ее даже спровоцировать; эффективны: амиодарон, флекаинид[®] и пропафенон; менее эффективны: прокаинамид, хинидин и фенитоин (дифенин^{*}). Если аритмогенная тахикардия развивается на фоне СН, все ААП с отрицательным инотропным действием противопоказаны. В этих случаях можно назначать амиодарон или дилтиазем. ЭИТ при аритмогенной тахикардии неэффективна. Неэффективна она и при синусовой тахикардии, которая является следствием высокого нормального автоматизма синусового узла. При аритмогенных тахикардиях повторное нанесение разрядов не устраняя ее, может вызывать появление новых фокусов патологического автоматизма особенно у больных с сердечной патологией. Следует отметить, что последнее более характерно для импульсов монополярной (МП) формы.

Использование двух противоаритмических препаратов всегда не предсказуемо. С одной стороны, такая тактика может купировать тахикардию или способствовать проведению успешной кардиоверсии. С другой стороны, добавление второго препарата может увеличить нарушения функций сердца и привести к экспоненциальному росту аритмогенного действия. Кроме того, два ААП могут значительно увеличивать требуемую для успеха энергию эффективного разряда, затрудняя тем самым проведение кардиоверсии.

Стратегия лечения ФП и ТП определяется клиническими проявлениями, в том числе ЧСС как важным фактором, длительностью тахиаритмии и наличием (или отсутствием) WPW-синдрома. При относительно стабильном клиническом состоянии больного тактика лечения зависит от продолжительности ФП (меньше или больше 24-48 ч)¹, ЧСС и функционального состояния сердца. Если у больного артериальная гипотензия, острая или быстро нарастающая левожелудочковая недостаточность, загрудинные боли, ЧСС ≥ 180 -200 в минуту, указания в

анамнезе на непереносимость ААП, то проводится экстренная кардиоверсия независимо от продолжительности ФП (см. соответствующую главу).

Если длительность ФП менее 24 (48) ч при отсутствии дисфункции сердца (фракция выброса ЛЖ >40-45%), возможно проведение ЭКВ.

Для лечения синдрома слабости синусового узла с нормальной АВ-проводимостью применяется предсердная электрокардиостимуляция в режиме «demand» (см. далее).

Если продолжительность ФП более 24 (48) ч, восстановление синусового ритма становится опасным из-за возможности развития «нормализационных» тромбозов. Главная задача в лечении ФП - контроль ЧСС с помощью препаратов, блокирующих проведение в АВ-узле [**верапамил, дилтиазем, пропранолол** (обзидан*) и **дигоксин**]. После удовлетворительного снижения ЧСС и проведения в течение 3-4 нед адекватной антикоагулянтной терапии (АКТ) методом выбора для восстановления синусового ритма остается плановая ЭИТ, особенно у больных с WPW-синдромом. После восстановления синусового ритма АКТ проводят в течение 4 нед.

¹ К сожалению, сегодня в оценке продолжительности ФП как «большой» или «небольшой» в настоящее время нет единого мнения. Продолжительностью ФП следует считать ее продолжительность более 24 ч, а по международным рекомендациям по сердечно-легочной реанимации и интенсивной терапии - более 48 ч. Это создает большие неудобства, особенно при небольшом личном клиническом опыте.

Если позволяют время и тяжесть состояния больного, всегда необходимо перед началом лечения:

- выяснить длительность настоящего пароксизма ФП, частоту и длительность предшествующих пароксизмов, их клинические проявления, способы купирования и эффективность используемых для купирования препаратов;
- оценить (предположительно) причину и фоновую патологию (артериальная гипертония, ИБС, порок сердца, тиреотоксикоз и т.д.);
- оценить тяжесть состояния, степень недостаточности кровообращения и дыхательных нарушений, их связь с настоящим приступом, стабильность АД;
- выяснить предшествующую базовую профилактическую антиаритмическую терапию и ее эффективность, медикаментозное лечение настоящего приступа (например, бригадой скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе или прием препаратов самим больным), а также других медикаментов (увеличивающих длительность Q-T-интервала, диуретиков, тиреотропных и др.);
- провести тщательный ЭКГ-анализ (особенно при большой ЧСС и наличии внутрижелудочковых блокад), проанализировать предшествующие ЭКГ (при их наличии), оценить возможность мерцательной аритмии с антероградным проведением при WPW-синдроме;
- выяснить наличие противопоказаний к восстановлению синусового ритма: тяжелая хроническая СН, не устраненный тиреотоксикоз, частые срывы ритма и неэффективность базовой поддерживающей профилактической терапии;

- выбрать тактику купирования пароксизма ФП - экстренная ЭКВ или медикаментозное, плановое восстановление синусового ритма.

При отсутствии выраженных нарушений со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем оптимальной тактикой можно считать перевод мерцательной аритмии в постоянную форму с контролем ЧСС.

При выборе тактики купирования пароксизма ФП достаточно часто приходится принимать промежуточное и, в определенной степени, компромиссное решение - проводить мероприятия по снижению ЧСС (в течение 1-2 ч) и за это время, если состояние стабильное, обследовать больного (анализ электролитов, кислотно-щелочного состояния, ультразвуковое исследование и др.). При этом начать терапию следует с введения солей калия и магния, а также препаратов с менее выраженным проаритмическим действием - Ic класса, β -адреноблокаторов и III класса. Кроме того, даже если позже будет принято решение о проведении кардиоверсии, вероятность эффекта и удержания синусового ритма выше на фоне предшествующего введения препаратов. Применение этих средств позволяет использовать разряды меньшей энергии.

В случае стабильного состояния выбор из данных классов препаратов (с учетом их кардиотоксического и проаритмогенного действия) в значительной степени должен определяться тяжестью состояния и структурной патологии сердца (гипертрофия, гипертрофическая или дилатационная кардиомиопатия). Так, например, следует применять:

- антагонисты кальция - при отсутствии данных за структурную патологию сердца или при наличии гипертензии являются препаратом выбора (первой линии);
- β -адреноблокаторы - при ИБС и гипертрофической кардиомиопатии, дилатационной кардиомиопатии и СН;
- дигоксин - при хронической СН;
- пиндол (вискен*) - при синдроме брадикардии-тахикардии;
- прокаинамид - при WPW-синдроме.

Плановое медикаментозное восстановление синусового ритма должно быть выполнено в стационаре (оптимально при использовании мониторингового наблюдения). При наличии структурной патологии миокарда, как правило, назначают: **амиодарон**, **соталол**, **дофетилид**[®], **ибутилид**[®], **нибентан**[®]. При ее отсутствии - препараты Ic класса: **пропафенон** (**ритмонорм***), **флекаинид**[®], **этацизин***. Один из часто используемых препаратов этой группы - **лаппаконитина гидробромид** (аллапинин*). При приеме внутрь (по 25-50 мг 2-3 раза в день) начало его действия развивается через 1-2 ч, максимальный эффект - через 4-6 ч, продолжительность действия до 8 ч (без угнетения сократимости миокарда). Препарат вызывает замедление предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости, укорачивает эффективный и функциональный рефрактерный периоды в предсердиях и желудочках, не влияет на продолжительность интервала Q-T, проводимость по АВ-узлу в антероградном направлении. Использование препаратов класса Ic подлежит тщательной оценке с точки зрения баланса пользы и безопасности применения.

Препараты Ia класса [морацизин (этмозин*), аймалин®, дизопирамид, прокаинамид] используются реже. Кроме того, следует сказать, что перед применением препаратов Ia класса рекомендуется добиться снижения ЧСС.

Препараты II класса - блокаторы β -адренергических рецепторов - наиболее часто используются при гиперadrenergическом типе пароксизмов ФП. Эти препараты не оказывают существенного влияния на ионный транспорт. Препараты II класса достоверно снижают число случаев внезапной смерти среди больных, перенесших ИМ. Основные противопоказания к приему блокаторов β -адренергических рецепторов - АВ-блокады II-III степени, бронхоспастические состояния. Для профилактики пароксизмов мерцания часто используют **пропранолол** (анаприлин*), **атенолол** и **соталол**. Дневная доза атенолола составляет до 200 мг.

Соталол - ААП, относящийся как к II, так и к III классу ААП: обладая свойствами β -адреноблокатора, увеличивает также продолжительность потенциала действия. Дневная доза соталола - до 240 мг. Начальная разовая доза препарата составляет 40 мг, при необходимости разовая доза препарата может быть увеличена до 160 мг. Противопоказания к приему препарата - хроническая СН, кардиогенный шок, синусовая брадикардия, АВ-блокада II и III степени, СА-блокада, удлинение интервала *Q-T*, артериальная гипотония, синдром слабости синусового узла, бронхиальная астма, метаболический ацидоз, облитерирующие заболевания сосудов.

Амиодарон - медленно всасывающийся ААП III класса. Доза препарата 400 мг всасывается в среднем за 6,5 ч. На фоне терапии амиодароном отмечается недостаток трийодтиронина (Т3)*. После прекращения лечения антиаритмический эффект амиодарона сохраняется около 28-30 дней. Проаритмогенные эффекты амиодарона достаточно редки и имеют место только в 5% случаев.

Важно помнить, что при использовании высоких доз амиодарона и хинидина необходима оценка длительности интервала *Q-T* для выявления проаритмогенного эффекта.

При длительности пароксизма свыше 48 ч рекомендуется применение не прямых антикоагулянтов - варфарина. Показания к АКТ - наличие тромбозов в анамнезе, митральный порок сердца, а также в ряде случаев кардиомиопатия и левожелудочковая недостаточность. При длительности пароксизма до 24 ч чаще используются амиодарон и хинидин, так как их эффективность при данных сроках пароксизма ФП наиболее высокая (80-90%), а прокаинамида - 60-70%. При длительности 2-7 сут более эффективен хинидин (около 80%), далее амиодарон (до 50%) и остальные препараты с меньшим эффектом.

Продолжительность консервативной терапии может составлять 7-8 сут. При отсутствии эффекта - проведение плановой кардиоверсии. Начинать медикаментозную терапию при длительности пароксизма свыше 7-8 сут, как правило, не целесообразно.

В течение 1-й недели терапии пароксизма ФП необходимо ежедневно регистрировать стандартную ЭКГ, проводить холтеровское мониторирование перед и после начала терапии, эхокардиографический мониторинг функции желудочков.

Известные и описанные выше различия в эффективности различных ААП, вероятно, можно объяснить динамичностью изменений электрофизиологических свойств миокарда предсердий в течение нескольких первых суток после возникновения пароксизма ФП. В течение нескольких суток существования ФП могут изменяться и электрофизиологические особенности в самих аритмогенных зонах предсердий, следствием чего может быть изменяющаяся в динамике эффективность различных классов ААП. Данные изменения, которые можно охарактеризовать как нарастание электрического ремоделирования миокарда предсердий, сопровождаются известными признаками механического ремоделирования. После восстановления синусового ритма наблюдается обратный процесс восстановления электрофизиологических и механических свойств предсердий.

Следует иметь в виду, что ТП обычно вызывает меньшие нарушения гемодинамики по сравнению с мерцанием предсердий при одинаковой частоте желудочковых сокращений. Пароксизмы ТП чаще сопровождаются ангинозными болями или усугублением проявлений СН. Для купирования пароксизмов чаще используются сердечные гликозиды (быстрый метод насыщения) либо блокаторы β -рецепторов в комбинации с хинидином или амиодароном. Верапамил (изоптин*), прокаинамид, аймалин[®], мекситил[®] при ТП малоэффективны. Возможно проведение кардиоверсии разрядом низкой энергии (50 Дж) или электростимуляции сердца.

Проблема устойчивого поддержания синусового ритма у пациентов с пароксизмальной ФП в межприступный период по-прежнему остается в достаточной степени сложной. После восстановления синусового ритма тем или иным путем в течение последующих 12 мес синусовый ритм сохраняется только у 30-50% больных с затянувшимся пароксизмом мерцания, независимо от способа его купирования.

Учитывая взаимодействие механического и электрофизиологического ремоделирования целесообразно использование ингибиторов АПФ в сочетании с ААП, что способствует более высокой эффективности ААП для профилактики повторных пароксизмов и предотвращению перехода пароксизмальной формы мерцания предсердий в постоянную форму.

Электрофизиологическое ремоделирование отчетливо снижает эффективность ААП для профилактики повторных пароксизмов независимо от класса используемого ААП: чем быстрее купирован пароксизм ФП и назначена поддерживающая терапия ААП, тем выше вероятность длительного (свыше 6 мес) удержания синусового ритма.

Постоянная поддерживающая профилактическая антиаритмическая терапия должна учитывать сопутствующую печеночную и почечную патологию (трансформацию препаратов в печени и выделение почками), возможность сочетания с другими препаратами, побочные эффекты, необходимость индивидуального подбора дозы. Пациентам с часто повторяющимися пароксизмами ФП рекомендуется проведение АКТ.

Одна из частых комбинаций для профилактики пароксизмов ФП - комбинация хинидина и препаратов, влияющих на АВ-проводение: верапамил, дилтиазем, галлопамил, β -адреноблокаторы, дигоксин. Кроме того, используются пропafenон, флекаинид[®], соталол, амиодарон.

Следует помнить, что при длительной терапии амиодароном каждые 4 мес необходимо контролировать уровень тиреоидных гормонов и оценивать другие известные побочные эффекты. Комбинация хинидина и амиодарона абсолютно противопоказана, так как оба препарата удлиняют Q - T -интервал и существует большая опасность развития тахикардии типа «torsad de pointes». Применение пропафенона может увеличивать уровень варфарина в плазме. Кроме того, необходим анализ ЭКГ-динамики интервала P - Q и длительности QRS (не давая увеличиваться более чем на 50 и 25% соответственно).

Синдромы удлиненного и укороченного интервала Q - T

В клинической кардиологии проблема удлинения интервала Q - T привлекает к себе пристальное внимание как фактор, приводящий к внезапной смерти. Установлено, что как врожденные, так и приобретенные формы удлинения интервала Q - T являются предикторами фатальных нарушений ритма, которые в свою очередь приводят к внезапной смерти больных. Для реполяризации желудочка необходимое время может быть на ЭКГ измерено как Q - T -интервал. Удлиненная реполяризация распознается по его удлинению.

Удлинение Q - T -интервала, с одной стороны, может оказывать антиаритмический эффект, а с другой стороны, благоприятствовать наступлению ранних послереполяризаций и ассоциироваться с возникновением пароксизма ЖТ типа «пируэт», которая или прекращается спонтанно, или может приводить к внезапной сердечной смерти. Явное удлинение Q - T -интервала - один из основных признаков пароксизма пируэтной тахикардии. Q - T -интервалы от 350 до 440 мс считаются нормальными, к потенциально вызывающим озабоченность относятся значения от 450 до 500 мс, повышенный риск аритмий возникает со значений 500 мс. Удлинение интервала Q - T , превышающее более чем на 50 мс нормативные для данной ЧСС значения (Q - T_c - интервал Q - T корригированный) независимо от причин, общепризнанно считается неблагоприятным признаком, указывающим на электрическую нестабильность миокарда.

Синдром удлинения Q - T -интервала представляет собой сочетание удлиненного интервала Q - T стандартной ЭКГ (см. рис. 29) и угрожающих жизни полиморфных ЖТ (torsade de pointes «пируэт»). Пароксизмы ЖТ типа «пируэт» (рис. 30,31, см. цв. вклейку,32) клинически проявляются эпизодами потери сознания и нередко заканчиваются ФЖ, являющихся непосредственной причиной внезапной смерти.

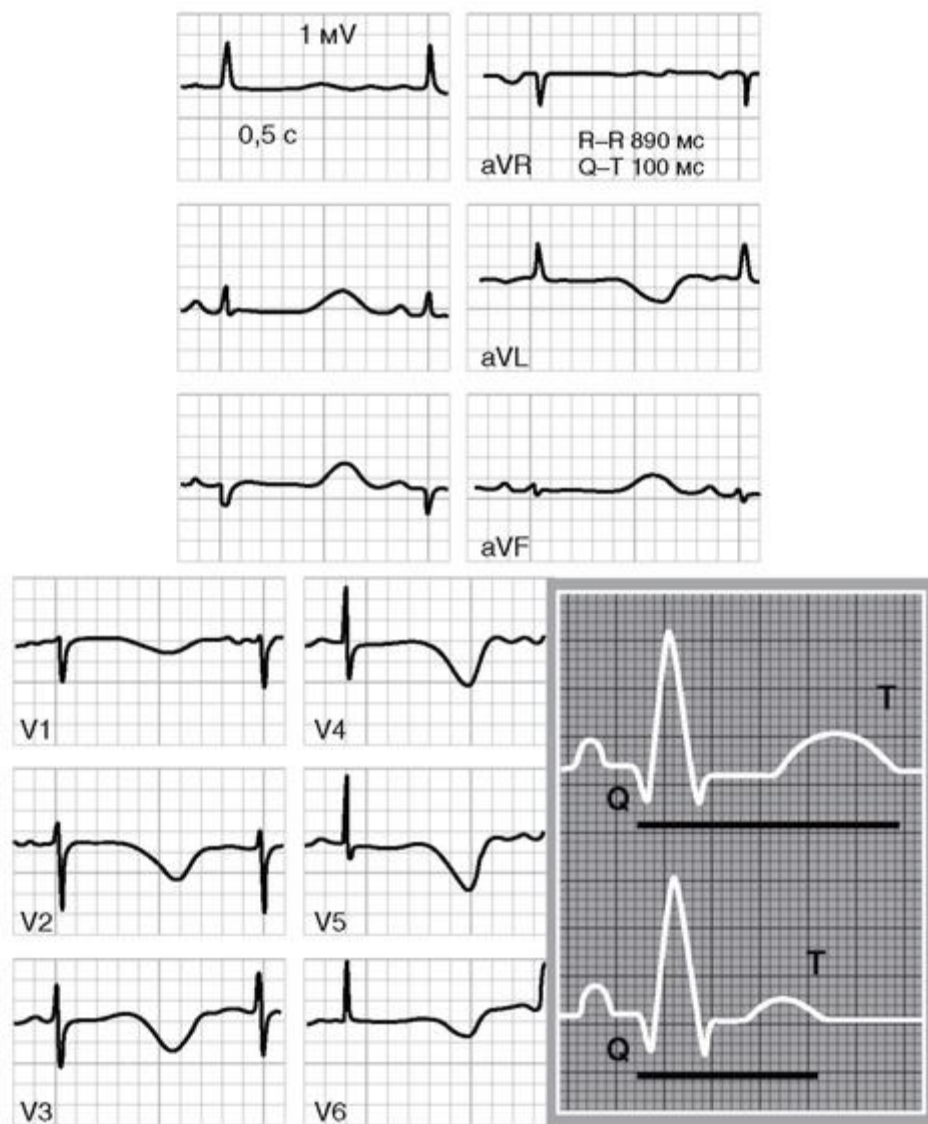


Рис. 30. Удлинение *Q-T*-интервала до 800 мс

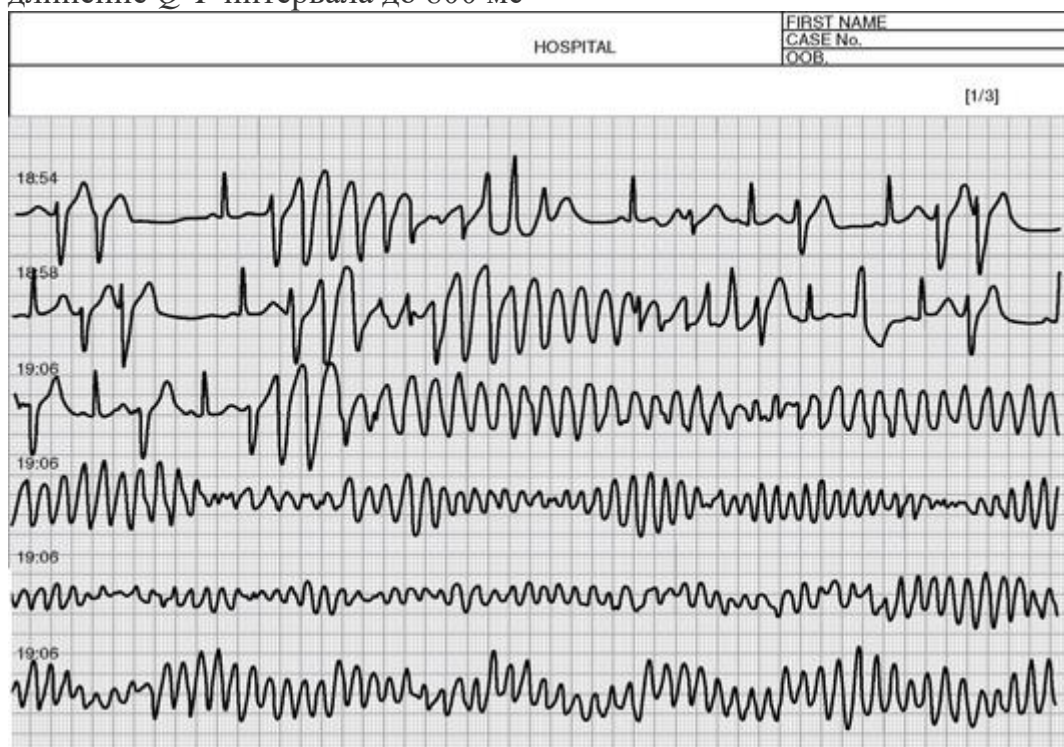


Рис. 32. Пароксизм желудочковой тахикардии у пациента с удлинением интервала *Q-T*

Пируэтная ЖТ - полиморфная ЖТ (ЧСС 200-350 мин⁻¹), возникающая на фоне удлинения интервала *Q-T* (обычно >500 мс). Пароксизмы обычно короткие, однако ЖТ может перейти в ФЖ или закончиться длительной остановкой синусового узла с медленным идиовентрикулярным ритмом. Данный вариант ЖТ, возможно, вызван ранними последеполяризациями желудочков (колебаниями потенциала в фазу плато потенциала действия). К предрасполагающим факторам относятся лекарственные средства (ААП классов Ia и III, фенотиазины, трициклические антидепрессанты), электролитные нарушения (гипокалиемия, гипомагниемия, гипокальциемия), выраженная брадикардия, ишемия миокарда, миокардит, пролапс митрального клапана, субарахноидальное кровоизлияние, жидкие белковые диеты. Врожденное удлинение интервала *Q-T* возникает после медикаментозной или ЭКВ по поводу мерцательной аритмии, если больной принимал ААП классов Ia или III.

Классификация синдрома удлиненного интервала *Q-T*

По этиологии.

• Врожденный:

- наследственные (семейные) формы: синдром Джервелла-Ланге-Нильсена (сочетание приступов потери сознания и внезапной смерти у лиц с врожденной глухонемой) и синдром Романо- Уорда (аналогичный синдром без врожденной глухонемой);
- спорадические формы, обусловленные спонтанными мутациями.

• Приобретенный:

- острый (удлинение интервала *Q-T*, причина которого - острое состояние);
- хронический (удлинение интервала *Q-T* при хроническом заболевании);
- вызванный медикаментозно.

По клиническому течению.

• Бессинкопальный:

- изолированное удлинение интервала *Q-T* (феномен удлиненного интервала *Q-T*);
- скрытая форма (синкопе и удлинение интервала *Q-T* не регистрируются).

• Синкопальный (собственно синдром удлиненного интервала *Q-T*):

- синкопе на фоне удлиненного интервала *Q-T*;
- синкопе в отсутствие удлиненного интервала *Q-T*.

Если пируэтная желудочковая ПТ развивается у больных с *удлиненным интервалом Q-T* (по-видимому, это веретенообразная ЖТ), необходимо проводить отмену препаратов, удлиняющих интервал *Q-T*, устранение электролитных нарушений (в первую очередь гипокалиемии и гипомагниемии). Магния сульфат 2 г (10 мл 20% раствора) в/в струйно в течение 1 мин, затем инфузия со скоростью 3-20 мг/мин. Через 5 мин можно повторить струйное введение. Препарат эффективен даже при нормальном уровне магния крови. Иногда эффективен лидокаин или фенитоин. Если пируэтная ЖТ возникает на фоне брадикардии или во время длительной паузы между сокращениями, следует повысить ЧСС до 100- 120 мин⁻¹ с помощью изопреналина® или электрокардиостимулятора (ЭКС). При нарушениях

гемодинамики - кардиоверсия. При удлинённом интервале $Q-T$ препараты Ia, Ic и III классов (кроме амиодарона) противопоказаны. Амиодарон может быть даже эффективным при веретенообразной ЖТ, вызванной приемом другого препарата.

Существует два наиболее изученных патогенетических механизма аритмий при синдроме удлинённого $Q-T$ -интервала. Первый-*механизм внутрисердечных нарушений реполяризации миокарда*, а именно повышенная чувствительность миокарда к аритмогенному эффекту катехоламинов. Второй патофизиологический механизм - *дисбаланс симпатической иннервации* (снижение правосторонней симпатической иннервации вследствие слабости или недоразвития правого звездчатого ганглия).

У здоровых людей в покое имеется лишь незначительная вариабельность процессов реполяризации, поэтому дисперсия интервала $Q-T$ минимальна. Причины удлинения интервала $Q-T$ условно делят на две группы - врожденные и приобретенные.

Врожденные формы синдрома удлинения $Q-T$ -интервала становятся одной из причин смерти детей. Смертность при нелеченых врожденных формах данного синдрома достигает 75%, при этом 20% детей умирают в течение года после первой потери сознания и около 50% в первое десятилетие жизни.

Наиболее распространенная форма синдрома удлинения интервала $Q-T$ у молодых лиц - сочетание данного синдрома с пролапсом митрального клапана. Частота выявления удлинения интервала $Q-T$ у лиц с пролапсами митрального и/или трехстворчатого клапана достигает 33%. По мнению большинства исследователей, пролапс митрального клапана - одно из проявлений врожденной дисплазии соединительной ткани. Среди других проявлений слабости соединительной ткани - повышенная растяжимость кожи, астенический тип телосложения, воронкообразная деформация грудной клетки, сколиоз, плоскостопие, синдром гипермобильности суставов, миопия, варикозное расширение вен, грыжи.

Приобретенные формы синдрома удлинения $Q-T$ интервала возникают при атеросклеротическом или постинфарктном кардиосклерозе, при кардиомиопатии, на фоне и после перенесенного миокардита или перикардита. Увеличение дисперсии интервала $Q-T$ (>47 мс) может также являться предиктором развития аритмогенных синкопальных состояний у больных с аортальными пороками сердца.

Удлинение интервала $Q-T$ наблюдается и при синусовой брадикардии, АВ-блокаде, хронической цереброваскулярной недостаточности и опухоли головного мозга. Острые случаи удлинения интервала $Q-T$ так-же возникают при травмах грудной клетки, черепно-мозговых травмах.

Автономная невропатия тоже увеличивает величину интервала $Q-T$ и его дисперсию, поэтому данные синдромы имеют место у больных сахарным диабетом типов 1 и 2.

Удлинение интервала $Q-T$ наблюдается при нарушениях электролитного баланса с гипокалиемией, гипокальциемией, гипомагниемией. Подобные состояния возникают под воздействием многих причин, например при длительном приеме диуретиков, особенно петлевых (фуросемид). Кроме того, в основе развития данного синдрома лежат и электролитные нарушения, в частности дефицит магния. Результаты многих исследований

свидетельствуют о том, что у 90% больных с острым ИМ отмечается дефицит магния. Описано развитие ЖТ типа «пируэт» на фоне удлинения интервала *Q-T* смертельным исходом у женщин, находившихся на малобелковой диете с целью снижения массы тела.

Q-T-интервал может удлиняться при применении терапевтических доз ряда лекарственных средств, в частности хинидина, прокаинамида, производных фенотиазина (рис. 33).

Представляют интерес данные о суточных ритмах дисперсии *Q-T*, полученных при холтеровском мониторировании ЭКГ. Обнаружено достоверное увеличение дисперсии интервала *Q-T* в ночные и ранние утренние часы, что, возможно, и повышает риск внезапной смерти в это время у больных с различными сердечно-сосудистыми недугами (ишемия и ИМ, СН и др.). Полагают, что увеличение дисперсии интервала *Q-T* в ночные и утренние часы связано с повышенной симпатической активностью в данное время суток.

Общеизвестно, что стойкое (более 5 дней) увеличение интервала *Q-T* при острой ишемии миокарда и ИМ, особенно при сочетании с ранними желудочковыми экстрасистолами, прогностически неблагоприятно.



Рис. 33. А - удлинение *Q-T*-интервала после внутривенного введения нибентана[®] до 720 мс; Б - восстановление *Q-T*-интервала до 600 мс

Необходимо учитывать и вероятность аритмогенного действия ААП. Все ААП в той или иной степени обладают способностью вызывать нарушения ритма сердца, в том числе угрожающие жизни. Аритмогенное действие обычно проявляется в первые несколько суток после назначения препарата или увеличения его дозы, но оно может проявиться и в более поздние сроки (особенно при назначении препаратов класса Ic). Предрасполагающие факторы - дисфункция ЛЖ, удлинение интервала *Q-T*, сочетание ААП с дигоксином и диуретиками. Если препарат вызывает аритмию, то это не означает, что все препараты данного класса вызовут тот же эффект.

Синдром укороченного интервала *Q-T* был открыт Gussak и соавт. Носители данного синдрома имеют интервал *Q-T* <340 мс и зачастую <300 мс. Синдром сопровождается пароксизмальной предсердной фибрилляцией, коротким рефрактерным периодом и началом проявлений в раннем детском возрасте (менее 1 года). При синдроме укороченного интервала *Q-T*, который передается аутосомно-доминантным путем, часто возникает внезапная смерть. Были идентифицированы три гена - KCNH2 (SQT1), KCNQ1 (SQT2) и

KCNJ2 (SQT3), каждый из которых вызывает каналопатии - первичные электрические заболевания сердца, которые являются следствием редких генетических дефектов, вызывающих нарушение работы ионных каналов в кардиомиоцитах

Выделяют первичное и вторичное укорочение интервала $Q-T$. Первичное укорочение интервала $Q-T$ появляется в результате мутаций генов, детерминирующих функционирование калиевых каналов. (Синдром редкий. Известно пять генотипов.) Наследственная форма заболевания наследуется по аутосомно-доминантному типу. Вторичное укорочение интервала $Q-T$ возникает при гиперкалиемии, гиперкальциемии, ацидозе, интоксикации дигоксинами. Для синдрома укороченного интервала $Q-T$ характерны высокие зубцы T . $Q-T < 360$ мс. Важно расстояние от конца зубца T до зубца U - интервал $T-U$ (рис. 34).

Пароксизмальные желудочковые тахикардии и фибрилляция желудочков

ПТ, в том числе и ФЖ, известны уже более века. Однако именно они продолжают оставаться основной причиной сердечной смерти, которая, например, в США составляет 25% всех случаев естественной смерти. Анализ холтеровских мониторинговых ЭКГ показал, что в 83,5% случаев моменту внезапной сердечной смерти соответствует возникновение желудочковых аритмий, включая полиморфную ЖТ типа *torsade de pointes* (12,7%), первичную ФЖ (8,3%) и трансформацию ЖТ в ФЖ (62,5%), реже брадикардиями, переходящими в асистию сердца.

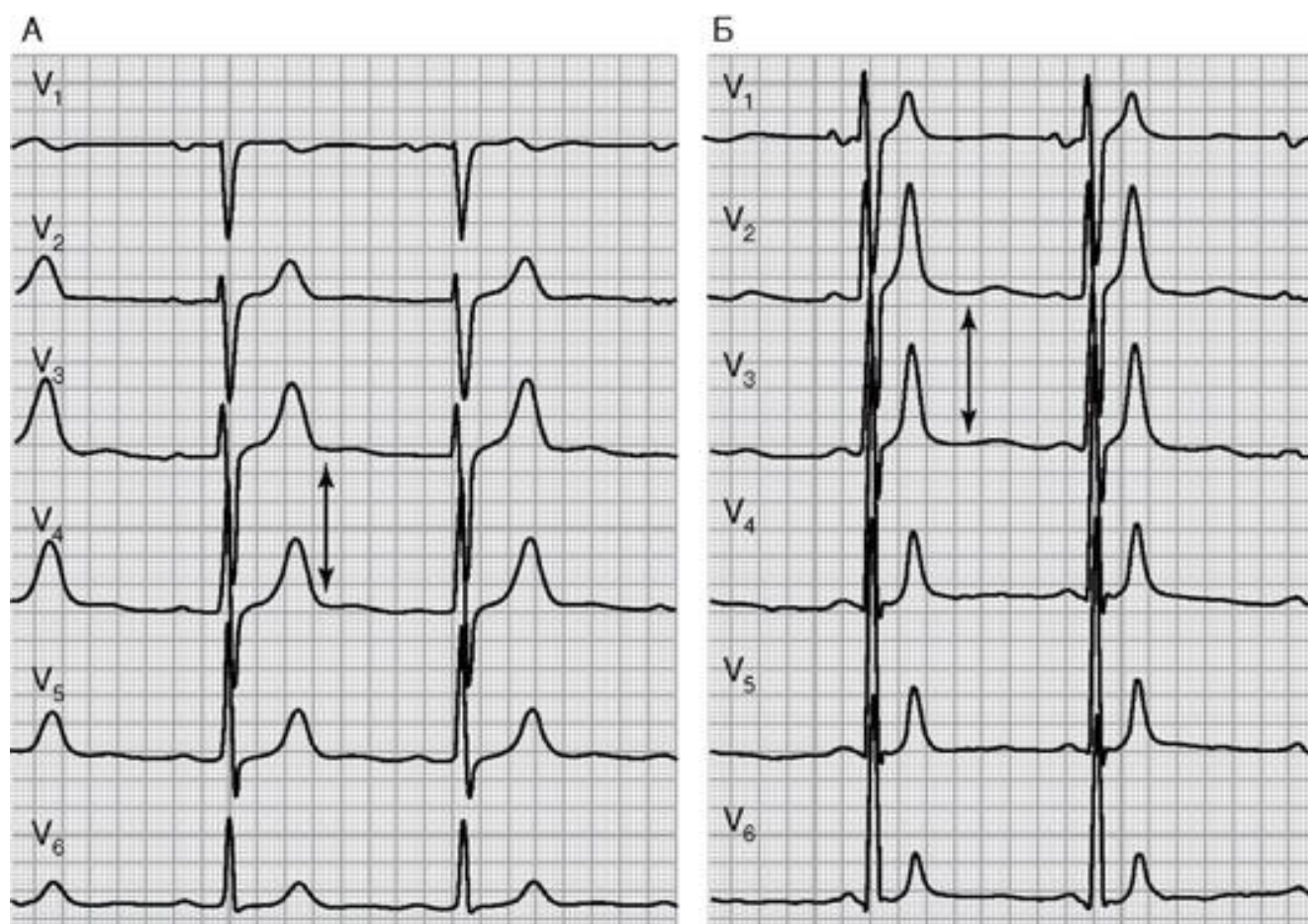


Рис. 34. А - $Q-T=360$ мс, $Q-Tc=397$ мс, $T-U=10$ мс - это норма; В - $Q-T=270$ мс, $Q-Tc=392$ мс, $T-U=110$ мс - синдром укороченного интервала $Q-T$. Стрелки указывают на интервал $T-U$ (от начала зубца T до начала зубца U)

Следует также учесть, что, по мнению некоторых авторов, *torsade de pointes* часто путают с ФЖ, однако считается, что ФЖ относится к нарушениям, неизбежно приводящим к смерти, если только аритмия не прекращается вмешательством извне, а так называемые самоорганизующиеся приступы «фибрилляции желудочков» обычно представляют собой *torsade de pointes*.

Диагноз ЖТ по общеклиническим и электрокардиографическим признакам затруднен. Применение специальных электрокардиографических отведений (пищеводное, из правого предсердия, электрограммы пучка Гиса) показало сложность желудочково-предсердных «взаимоотношений» при ЖТ и ограниченность критериев ее диагностики по обычной ЭКГ. ЖТ с большой вероятностью может быть исключена, если тахикардия купируется с помощью приемов, активирующих блуждающий нерв, или при наличии на ЭКГ «узких» *QRS*-комплексов (т.е. <140 мс) - в этих случаях следует думать о наджелудочковой или предсердной тахикардии. Наличие же «широких», продолжительностью более 0,14 с, желудочковых комплексов говорит в пользу ЖТ.

В связи с существенными особенностями ЖТ, обусловленными местоположением источника аритмии, ЖТ принято делить на возникающие в пучке Гиса до его деления на правую и левую ветви и собственно желудочковые («истинно желудочковые», или просто «ЖТ»), источник которых находится дистальнее разветвления пучка Гиса. Возможны также различные смешанные типы аритмий.

Попытки усовершенствования классификации аритмий сердца продолжают предприниматься, и буквально каждый год и в России, и в мире предлагаются новые версии таких классификаций.

Несмотря на многочисленные попытки построить детальную классификацию ЖТ, часть исследователей выражает сомнения в возможности различать ЖТ и ФЖ. Так, например, имеется точка зрения, что удобнее рассматривать ЖТ (однородную или вариабельную) и ФЖ как одно явление. С учетом этого предложено рассматривать ФЖ как подкласс ЖТ.

К сожалению, в настоящее время четко определить полиморфность ЭКГ, однозначно измерять ее степень и сравнивать количественно полиморфность различных участков ЭКГ до сих пор специалистам еще не удалось. Механизмы полиморфности ЭКГ при ЖТ до сих пор еще остаются неясными и малоисследованными, принятые определения полиморфности туманны, противоречивы и непригодны для точных измерений величины полиморфности, а лечение этих состояний при помощи ААП, по последним данным, приводит к увеличению летальности.

Пароксизмальная мономорфная ЖТ. Как уже было отмечено, ЖТ - это серия из трех и более последовательных широких комплексов *QRS*. Пароксизмальная мономорфная ЖТ возникает обычно после ЖЭ или на фоне учащения общего ритма. Кроме того, ЖТ часто предшествуют учатившиеся или парные ЖЭ. ЖТ считают устойчивой, если пароксизм продолжается более 30 с. ЧСС при пароксизмальной ЖТ обычно в пределах 140-220 в минуту (рис. 35).

Комплекс *QRS* уширен ($>0,12$ с), сегмент *ST* и зубец *T* направлены противоположно комплексу *QRS*. Перед *QRS* нет фиксированных зубцов *P*. ЖТ, развивающаяся по механизму *re-entry* (циркуляция возбуждения вокруг анатомического блока), имеет вид мономорфной тахикардии.

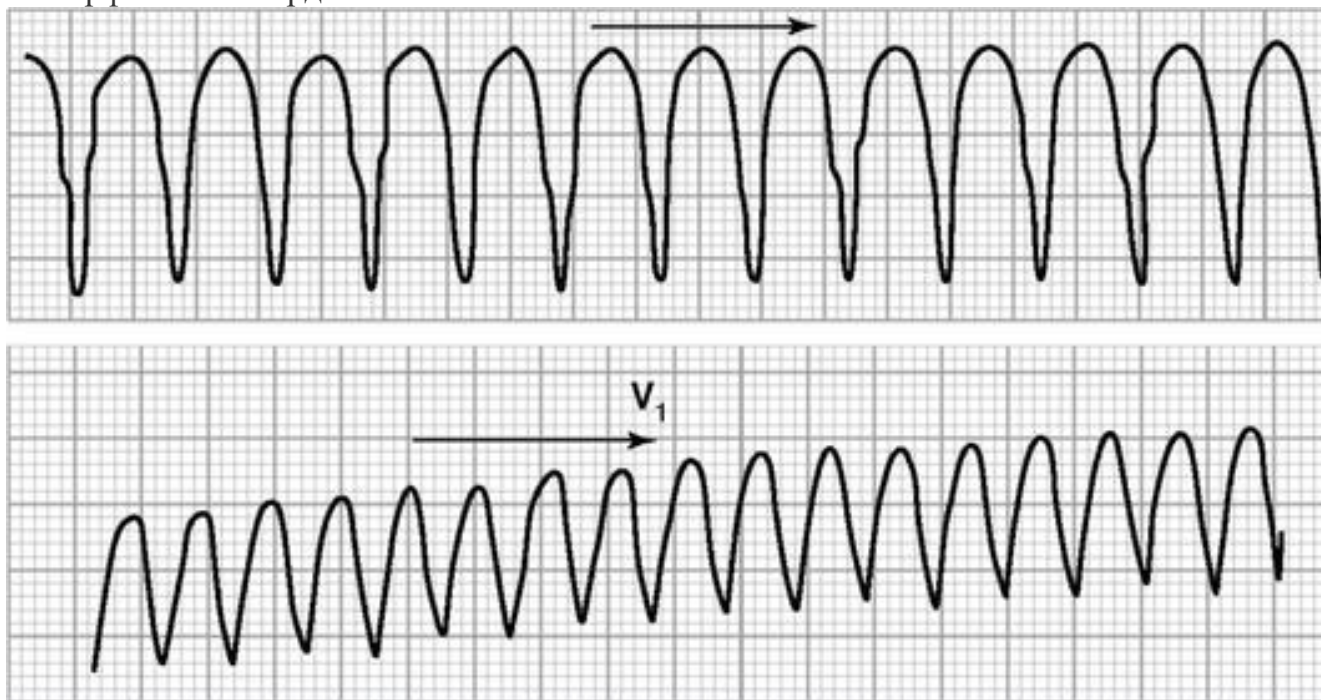


Рис. 35. Примеры мономорфной желудочковой тахикардии: верхний ряд - 150 в минуту, нижний ряд - 200 в минуту (длинной стрелкой обозначена 1 с)

Это связано с тем, что фронт волны возбуждения циркулирует по фиксированному пути от цикла к циклу

Пароксизмальная полиморфная ЖТ. Двухнаправленная веретенообразная ЖТ или *torsade de pointes* («пируэт»). Она характеризуется периодическим изменением направления электрической оси желудочкового комплекса *QRS*. Это сопровождается изменением в одном и том же ЭКГ-отведении формы и направления основных зубцов комплекса *QRST* на противоположное. ЧСС обычно находится в диапазоне от 150 до 250 в минуту; ритм не регулярен с колебаниями интервалов *R-R* на $\geq 0,20$ - $0,30$ с (рис. 36).

Не вся полиморфная ЖТ - *torsade de pointes*. Полиморфную (многоформную) ЖТ необходимо дифференцировать с ФЖ. Она нередко переходит в ФЖ, но в отличие от ФЖ часто спонтанно прекращается.

Рядом исследователей было замечено, что одиночные желудочковые эктопические комплексы с очень коротким интервалом сцепления инициируют быструю полиморфную ЖТ, которая затем и трансформируется в ФЖ. Описаны и зависимые от пауз полиморфные аритмии. Большинство авторов склонны рассматривать, что в основе патогенеза идиопатической ФЖ лежит механизм *re-entry*. Высказываются мнения о том, что очаг аритмогенеза располагается в передней стенке и выходном отделе правого желудочка.

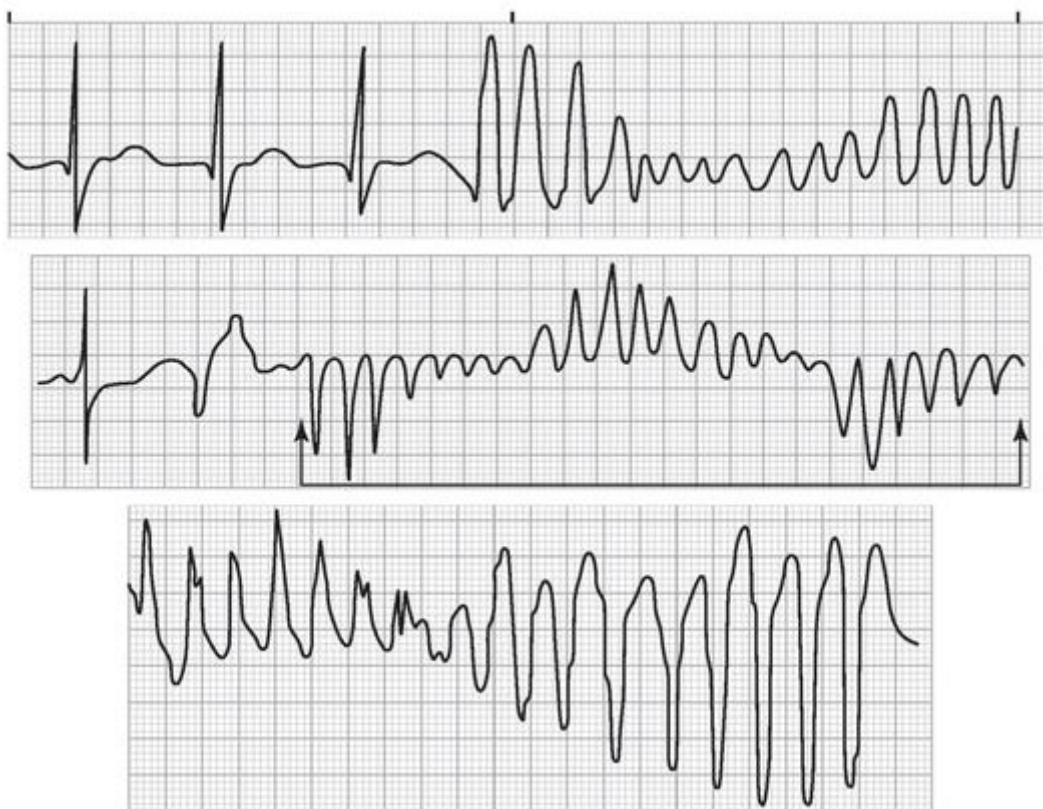


Рис. 36. Примеры полиморфной желудочковой тахикардии (двунаправленная веретенообразная)

Трепетание желудочков. Во время развития трепетания на ЭКГ регистрируются крупные желудочковые волны большой амплитуды и ширины, напоминающие синусоиду, в которых не дифференцируются отдельные зубцы *QRST*-комплекса (рис. 37).

Частота волн **200-300** в минуту (**редко >300 до 350**). Трепетание желудочков характеризуется наличием *QRS*-комплекса, который сливается с *T*-волной, образуя регулярную ЭКГ-волну с частотой 180-350 в минуту. *P*-волна не видна. При этом сохраняется циркуляция, минимально необходимая для поддержания витальных функций. В большинстве случаев трепетание желудочков оказывается не совместимо с жизнью.

Неотложная помощь. Если у больного выявлена пароксизмальная ЖТ с широким комплексом *QRS*, то во всех случаях может быть проведена синхронизованная кардиоверсия: 100, 200, 300, 360 Дж (МП-импульс) или 50, 90, 140, 190 Дж [биполярный (БП) импульс]. Такая ЭИТ строго показана в тех случаях, когда тахикардия приводит к загрудинным болям или развитию острой левожелудочковой недостаточности, а также если САД снижается до 90 мм рт.ст. или ЧСС более 200 в минуту. В тех случаях, когда у больного имеется мономорфная пароксизмальная ЖТ с ЧСС более 160 в минуту и с широким деформированными комплексами *QRS*, полиморфная пароксизмальная ЖТ или больной находятся в крайне тяжелом состоянии, а синхронизация задерживается или отсутствует синхронизатор, проводится несинхронизированная кардиоверсия.

Если нет строгих показаний для проведения кардиоверсии или она по каким-то причинам не может быть выполнена, то показано применение амиодарона. У пожилых больных и/или в

случае появления признаков нарастающей СН при всех видах пароксизмальной ЖТ амиодарон становится препаратом первого выбора. У больных с уже имеющейся сердечной недостаточностью или фракцией выброса ЛЖ <40% препаратом первой линии для купирования мономорфных и полиморфных пароксизмальных ЖТ (независимо от длительности интервала $Q-T$) также является амиодарон. Препарат второй линии - лидокаин. Если антиаритмическая терапия оказывается неэффективной, проводят ЭИТ. При ЖТ с широкими и деформированными зубцами QRS или очень высокой ЧСС лучше использовать несинхронизированные разряды, так как при их синхронизации увеличивается вероятность трансформации ЖТ в ФЖ. В случаях неэффективности ЭИТ или рецидивирования ЖТ продолжают введение ААП и коррекцию патогенетических факторов, таких как гипокалиемия, гипомagneмизация, ишемия и т.д. Затем рекомендуется повторная кардиоверсия. При лечении мономорфной пароксизмальной ЖТ, чтобы избежать проаритмогенного эффекта, следует применять только один противоаритмический препарат.

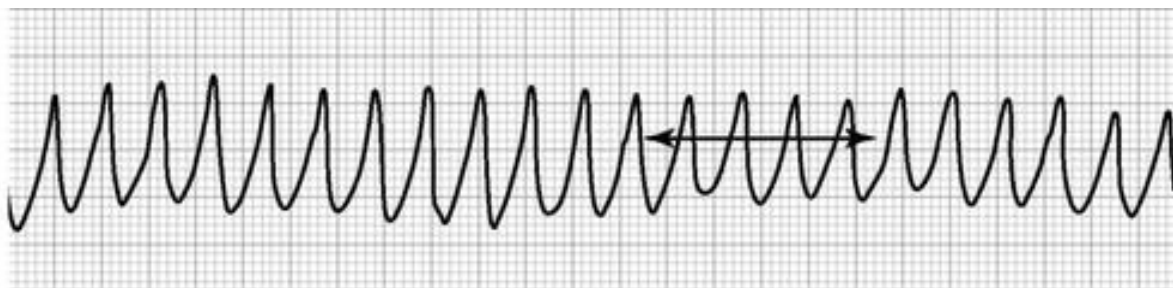


Рис. 37. Трепетание желудочков с частотой сердечных сокращений 250 в минуту

Следует быть очень осторожным при назначении какого-либо дополнительного ААП. У больных без признаков СН помимо ЭИТ и амиодарона можно использовать прокаинамид, соталол и лидокаин. В тех случаях когда все оборудование имеется, большинство специалистов начинают лечение с ЭИТ, так как считают ее лечебным мероприятием первого выбора независимо от функции сердца. Обосновывается это тем, что в случае неэффективной ЭИТ лечение можно сразу продолжить ААП. В то же время обратная ситуация: использование ЭИТ после неэффективной антиаритмической терапии не всегда является правильным. Алгоритм лечения полиморфной желудочковой ПТ зависит от длительности интервала $Q-T$, зафиксированного при нормальном ритме.

У больных с нормальной длительностью интервала $Q-T$ полиморфная желудочковая ПТ часто развивается вследствие ишемии миокарда и электролитных нарушений. В связи с этим для устранения тахикардии следует ликвидировать указанную выше патологию. Из ААП можно использовать прокаинамид, лидокаин, β -адреноблокаторы (особенно если полиморфная ЖТ развивается на фоне ишемии), а также амиодарон и соталол.

В заключение данного раздела следует подчеркнуть, что лечение желудочковых аритмий у больных с заболеванием сердца необходимо проводить при одновременной оптимизации его сократительной (насосной) функции и нормализации электролитных нарушений, так как ухудшение центральной и коронарной гемодинамики способно усиливать аритмию и/или приводить к ее рецидивированию.

ФЖ. Несмотря на более чем столетнее исследование, точный механизм ее возникновения остается в значительной степени неизвестным. Накопленные в настоящее время данные свидетельствуют, что возникновение ФЖ - многофакторный процесс, вовлекающий при возникновении изменяющееся взаимодействие комплекса миокардиальных (рубцов, ишемии и др.) и адренергических факторов, электрической неоднородности и, возможно, генетических факторов.

За последние 80 лет предложены многочисленные теории с попыткой объяснения ФЖ. Теории включают единственный эктопический фокус, множественные центры автоматии, отдельную простую волну циркуляции или множественные волны *re-entry*. В настоящее время показано, что независимо от основного механизма ФЖ нужно объяснить в терминах множественных электрических волн, распространяющихся в трехмерном миокарде и имеющих сложную трехмерную картину электрического возбуждения.

Многие базовые положения ФЖ, внезапной и смертельной аритмии, несмотря на большое количество работ, не полностью понятны. Большинство эпизодов развития ФЖ происходит при наличии кардиальной патологии, однако часть происходит в так называемом нормальном миокарде. Большинство результатов изучения теории блуждающей небольшой волны сосредоточено на маленькой области миокарда и ограничено поверхностными измерениями и более или менее отражает микроэлектрофизиологические состояния. Другие теории базируются на экспериментальных наблюдениях и в значительной степени на компьютерном моделировании, описывая ФЖ преимущественно на макроэлектрофизиологическом уровне. Большинство работ по кардиографии показывает, что ФЖ характеризуется сосуществованием множественных фронтов импульса, циркулирующих повсеместно по миокарду. Поскольку индивидуальные волны имеют конечную продолжительность жизни, признак ФЖ - постоянное формирование новых нарушений фронта активации.

В клинике выделяют следующие стадии ФЖ.

- **Стадия I** характеризуется относительно правильным ритмом основных фибриллярных осцилляций (ФО) (амплитуда $\geq 0,7-1,2$ мВ, *крупноволновая ФЖ*), образующих характерные фигуры «веретен».

Частота осцилляций >300 в минуту (у больных с первичной ФЖ нередко 500 в минуту и более). Длительность I стадии примерно $\geq 20-40$ с. При исходно тяжелой патологии сердца (например, распространенный передний трансмуральный ИМ) классическая ЭКГ-картина I стадии может практически отсутствовать.

- **Стадия II** определяется постепенным исчезновением «веретен» и уменьшением амплитуды и частоты основного ритма осцилляций. Длительность II стадии около 30-60 с.

- **Стадия III** характеризуется дальнейшим снижением амплитуды и частоты основных осцилляций, напоминающих нередко частый желудочковый ритм с меняющейся амплитудой ФО (амплитуда $0,4-<0,7$ мВ, *средневолновая ФЖ*). Частота осцилляций ФЖ **>250-300 в минуту**. Длительность стадии $\approx 2-3$ мин. Нередко на фоне предшествующей антиаритмической терапии и проводимой реанимации амплитуда и частота осцилляций могут существенно отличаться от указанных выше значений. При этом ФЖ выглядит как

полиморфная ЖТ. Отличительная характеристика истинной полиморфной ЖТ - существенно большая амплитуда комплексов *QRS*. Следует отметить, что при внезапной остановке сердца (ВОС) именно на этой стадии ФЖ наиболее часто начинаются реанимация и регистрация ЭКГ.

- **Стадия IV** характеризуется значительным снижением амплитуды осцилляций ($<0,3$ мВ, мелковолновая ФЖ) и исчезновением упорядоченных колебаний. Продолжительность 2-5 мин. Частота ФО может уменьшаться до 200-100 в минуту. Однако в ряде случаев сохраняется высокая частота осцилляций или, наоборот, редкие высокоамплитудные осцилляции.

- **Стадия V** характеризуется очень маленькой амплитудой ($0,1-<0,3$ мВ). Лишь изредка появляются 2-3 *QRS*-подобные осцилляции, а также предсердные зубцы *P* в правильном и довольно частом ритме. Стадия V переходит в электрическую асистию.

Таким образом, по-прежнему существует проблема дифференциальной диагностики некоторых видов полиморфной ЖТ с достаточно высокой ЧСС, трепетанием и истинной ФЖ, особенно при небольшой скорости записи (25 мм/с и менее) и в одном отведении. Такой вид ЖТ часто классифицируется как ФЖ «ложная». Использование оптических систем анализа карт активации показывает, что при полиморфной ЖТ синхронизация деполяризации желудочков снижается вследствие удлинения времени активации эпикарда и смещения ориентации изохронных линий; при этом ориентация паттерна активации варьирует от цикла к циклу.

Для диагностики спонтанно обратимой ФЖ у взрослых длительностью ≥ 1 мин недостаточно данных только поверхностной ЭКГ, тем более регистрируемой в одном отведении. Для верификации диагноза истинной ФЖ необходимо иметь более надежные клинические, электрокардиографические и гемодинамические критерии. Возможно, что появится необходимость использования количественных характеристик анализа Фурье в динамике аритмии для разграничения ФЖ и ЖТ и/или разработка новых подходов для понимания механизмов возникновения и самоподдержания фибрилляции.

Если считать, что несколько осцилляций полиморфной ЖТ относятся к началу (I стадии) ФЖ, то это реальная клиническая ситуация с еще возможным обратимым процессом. Особого изучения требуют случаи индуцирования ФЖ в кардиохирургических клиниках при решении оперативных проблем и имплантации кардиовертер-дефибриллятора. Важно также учитывать такие факторы, как масса миокарда (в педиатрии), а при анализе данных экспериментальных работ - вид животных (мелкие и крупные).

И наконец, при сопоставлении клинических данных с модельными необходимо учитывать, что даже в существующих трехмерных моделях, имитирующих трехмерные волны-свитка (являющихся предметом исследования многих лабораторий мира), нельзя учесть все сложнейшие и многофакторные взаимосвязи живого организма. Требуется особое внимания точка зрения о возможности существования двух типов ФЖ, ассоциирующихся с разными характеристиками восстановления потенциала действия (flat and steep APD restitution slope), и о том, что в настоящее время ни одна из предложенных гипотез (модельных) полностью не объяснила всех особенностей формирования и течения ФЖ.

Под понятием «клиническая смерть» понимается прекращение кровообращения и дыхания не только в результате полной механической остановки сердечной деятельности, но и при фатальных нарушениях ритма, который не обеспечивает минимально необходимого кровообращения. Патогенез остановки кровообращения неоднороден. Выделяют кардиальные и экстракардиальные факторы. К кардиальным факторам относятся патологические процессы, которые приводят к нарушению коронарного кровотока, сократительной и насосной функции сердца; в первую очередь это опасные для жизни аритмии. Вторая группа факторов связана с патологией других жизненно важных органов и систем (тяжелые поражения легких, массивная кровопотеря, повреждения центральной нервной системы и т.д.).

Клиническая смерть - состояние обратимое. Продолжительность клинической смерти определяется временем, которое переживает кора головного мозга в условиях полного прекращения кровообращения и дыхания. В среднем при нормотермии оно составляет 4-6 мин. При внезапном развитии остановки кровообращения необходимо оперативно решать следующие задачи:

- немедленно приступить к реанимационным мероприятиям;
- установить возможную причину и глубину нарушений основных жизненно важных функций организма;
- одновременно с проведением основных реанимационных мероприятий необходимо оценивать их эффективность, объем дополнительных экстренных мер, характер и масштабы патологии, на фоне которой произошла остановка сердца.

Аритмии представляют собой первичный механизм остановки сердца на всех ее стадиях. Основными причинами ВОС и кровообращения являются:

- ФЖ или ЖТ без пульса;
- асистолия желудочков, полная АВ-блокада с очень редким ритмом желудочковых сокращений;
- электромеханическая диссоциация.

Исходный ритм при остановке сердца - это в основном ЖТ, переходящая в фибрилляцию, а затем асистию. Вид исходного задокументированного ритма зависит от промежутка времени между началом приступа и началом мониторирования ЭКГ. Чаще всего к моменту приезда бригады неотложной помощи обнаруживается ФЖ.

Независимо от причин внезапная остановка кровообращения характеризуется общей клинической симптоматикой и последовательностью ее развития.

Основные симптомы - потеря сознания, клонические и тонические судороги, отсутствие пульсации на крупных сосудах, остановка дыхания.

Потеря сознания - один из главных симптомов, отражающих быстро прогрессирующую гипоксию мозга. Обычно развивается примерно в течение 10 с от момента остановки кровообращения.

Судороги появляются рано, в момент потери сознания. Очень часто судороги - первый симптом, который замечают окружающие.

Отсутствие пульса - один из основных симптомов внезапной остановки кровообращения, но не считается абсолютно надежным диагностическим тестом, так же как и отсутствие сердечных тонов. На их тщательный поиск не следует тратить время.

Остановка дыхания обычно наступает позже остальных симптомов примерно на 20-30 с. Нередко наблюдается агональное дыхание в течение 1-2 мин и более.

Сопутствующие симптомы - расширение зрачков (появляется спустя 30-40 с от начала внезапной остановки кровообращения), бледность и синюшность кожных покровов.

5. ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ ПРЕДСЕРДНЫХ И ЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИАРИТМИЙ (МЕТОДОЛОГИЯ И МЕТОДЫ)

Фибрилляция желудочков и желудочковая тахикардия без пульса

Основные причины ВОС и ее исходы. Причиной более 60% летальных исходов у больных ИБС является ВОС вследствие развития:

- ФЖ или ЖТ без пульса (ЖТбп);
- асистолии желудочков;
- электромеханической диссоциации, или электрической активности сердца без пульса.

В европейских странах смертность от ВОС, в зависимости от критерия ее определения, составляет 350000-700000 в год; в ~80% она происходит на догоспитальном этапе и в 20% - в условиях больниц. За последние ~25 лет отмечено снижение частоты развития ФЖ, что в определенной степени связано с первичной и вторичной профилактикой ИБС и ВОС. Наряду с этим принципиальное значение имеет и время регистрации нарушения ритма. Так, при длительной (>5-8 мин) догоспитальной остановке сердца первичную ФЖ до начала реанимации регистрируют в среднем только у 25% (20-30%) пострадавших. Однако, если ЭКГ удастся зарегистрировать в первые минуты ВОС, первичная ФЖ может составлять 59-65%. В последние годы в публичных местах¹, оснащенных автоматическими наружными дефибрилляторами (АНД), ФЖ и ЖТбп были зарегистрированы первыми свидетелями ВОС у 79% пострадавших. В различных регионах Канады и США выживаемость² оживленных больных с догоспитальной ФЖ/ЖТбп находится в диапазоне от 7,7 до 40% и для всех причин ВОС (асистолия, электромеханическая диссоциация и ФЖ/ЖТбп) - от 3 до 12,6%. Особый интерес представляют исследования ВОС в домашних условиях. Оказалось, что она составляет 60-80% от общего числа догоспитальных остановок сердца. При наличии АНД у первого свидетеля ВОС в домашних условиях ФЖ/ЖТбп была зарегистрирована у 36% пострадавших и в 25% случаев, если реанимацию начинал проводить персонал экстренной медицинской службы. При развитии ФЖ на ЭКГ регистрируются непрерывные желудочковые волны (ФО) различной амплитуды и формы без изоэлектрических интервалов (рис. 1). В первые ~30-90 с ФЖ частота основного ритма ФО (суб- и максимальных по амплитуде), как правило, больше 300 в минуту (от ~350 до 450-500, редко более 500 в минуту). По мере увеличения длительности ФЖ, если не проводится оживление, частота ФО достаточно быстро уменьшается. В зависимости от амплитуды основных ФО выделяют крупноволновую ФЖ [амплитуда обычно $\geq 0,7-1,2$ мВ, очень крупноволновая ФЖ (амплитуда $\geq 1,5$ мВ) встречается редко]; средневолновую ФЖ (амплитуда ФО $0,4 < 0,7$ мВ) и мелковолновую ФЖ (амплитуда ФО $< 0,3$ мВ). Появление мелковолновой и низкочастотной свидетельствует о тяжелой ишемии и гипоксии миокарда.



Рис. 1. Изменения амплитудно-частотных характеристик: фибрилляция желудочков (с 0,5 по 20 мин) при внезапной остановке сердца без проведения сердечно-легочной реанимации (данные экспериментального исследования на наркотизированной собаке)

¹ Торговые центры, стадионы, аэропорты и пр.

² Выживаемость (отсроченная) - количество оживленных больных, доживших до выписки из госпиталя, к общему количеству оживленных на догоспитальном этапе реанимации.

Наряду с длительностью остановки сердца диапазон частоты ФО зависит от исходного функционального состояния миокарда, ААП, вводимых до и во время ФЖ, и их доз (**лидокаин, амиодарон, прокаинамид, пропранолол** и др.), а также эффективности СЛР (в первую очередь от качества проводимого массажа сердца). При регистрации поверхностной ЭКГ крупноволновая ФЖ, особенно в первые ~1-2 мин ее развития, часто визуально очень похожа на полиморфную ЖТ (рис. 2). Например, полиморфная ЖТ типа *torsade de pointes* («пируэт»). И поэтому в трудных случаях быстрой ЭКГ-диагностики аритмию расценивают как промежуточный вариант: ФЖ/ЖТбп. Принципиальным отличием полиморфной ЖТ от ФЖ являются ее амплитудно-частотные характеристики: ЧСС полиморфной ЖТ обычно находится в диапазоне от 150 до 250 в минуту; амплитуда основных комплексов QRS большая (обычно более 1,5-2 мВ).

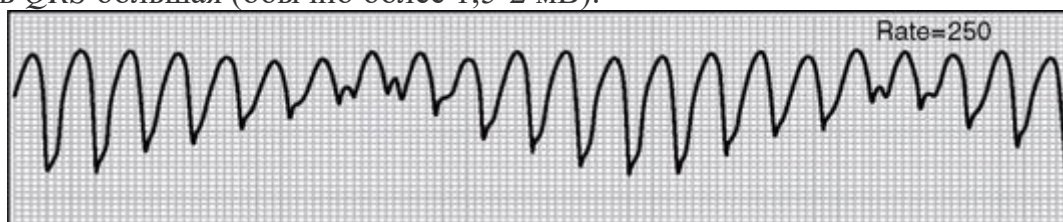


Рис. 2. Полиморфная желудочковая тахикардия

Электрическая дефибрилляция желудочков

Электрическая дефибрилляция (ЭДФ) - единственный и высокоэффективный способ прекращения ФЖ¹.

Терминология. Собственно ЭДФ представляет собой сложный электрофизиологический процесс длительностью от 300 до 500 мс, при котором ток достаточной величины деполяризует критическую массу миокарда; последнее создает условия для восстановления

координированной электрической активности сердца [3]. Прямой успех дефибрилляции (успех разряда) - это прекращение ФЖ или, более точно, отсутствие ФЖ или ЖТбп в течение не менее 5 с после нанесения электрического разряда. Если после успешного разряда ФЖ/ЖТ быстро рецидивирует, ЭДФ не следует расценивать как неэффективную. Вместе с тем главная цель проведения дефибрилляции - восстановление гемодинамически эффективного ритма.

Факторы эффективности и безопасности наружной дефибрилляции - кардиальные и экстракардиальные.

Кардиальные факторы:

- исходное функциональное и структурное состояние сердца;
- масса и размеры желудочков;
- длительность ФЖ.

В зависимости от функционального состояния сердца выделяют первичную и вторичную ФЖ. Первичная ФЖ - фибрилляция, развивающаяся у больных без клинических признаков и симптомов СН. Вторичная ФЖ - фибрилляция, возникающая у больных с острой или хронической СН или кардиогенным шоком. В отличие от первичной ФЖ для вторичной характерно более частое рефрактерное и/или рецидивирующее течение. Выделяют также ятрогенную (или вызванную) ФЖ, которая развивается во время проведения лечебных и диагностических манипуляций, например ЭКВ предсердных тахикардий.

¹ В 1900 г J. Prevost и F. Battelli установили, что ФЖ в эксперименте на животных можно прекратить очень коротким (несколько микросекунд) высоковольтным разрядом конденсатора напряжением до 17-20 кВ. Однако чрезмерно высокое напряжение часто приводило к отрицательным результатам и скомпрометировало данную методику, создав ложное впечатление о преимуществе переменного тока перед одиночным разрядом конденсатора. Одной из таких работ было исследование D. Hooker и соавт. Дефибриллятор, генерирующий переменный ток, был впервые (1947) использован в США С. Векс и соавт. для дефибрилляции открытого сердца и в 1956 г. Р. Zoll и соавт. - для наружной дефибрилляции коротких эпизодов ФЖ. Уже первые попытки применения переменного тока в клинике показали, что этот способ нормализации ритма чреват весьма серьезными осложнениями. Тем не менее дефибрилляторы переменного тока применяли в основном у больных во время оперативных вмешательств на органах грудной клетки, а их недостатки воспринимались в известной мере как неизбежное зло. С развитием методов СЛР и ЭДФ стало ясно, что электроимпульсная терапия может весьма успешно применяться не только для устранения ФЖ, но и для других тахикардий. Возникла настоятельная потребность в разработке более эффективного и безопасного метода ЭДФ. Первые экспериментальные исследования по оптимизации ЭДФ были проведены отечественными исследователями Н.Л. Гурвичем и Г.С. Юньевым в 1939 г. В дальнейшем было показано, что включение индуктивности в цепь разряда значительно повышает эффективность за счет значительного уменьшения величины дефибриллирующего тока и увеличения его длительности (демпфированная полусинусоидальная форма волны). Наружная дефибрилляция желудочков сердца с помощью данного разряда стала применяться в бывшем СССР с 1952 г., а с 1959 г. - для устранения предсердных аритмий.

Экстракардиальные факторы:

- форма электрического импульса;
- сопротивление грудной клетки;
- вид, размер и расположение электродов;
- контактный материал между электродами и поверхностью грудной клетки.

Меду размерами тела у взрослых и величиной эффективной энергии существенной связи не выявлено. Наряду с кардиальными и экстракардиальными факторами на эффективность ЭДФ, а также на успех оживления и выживаемость (увеличение или снижение) могут оказывать влияние фармакологические препараты, которые применяют во время проведения длительной реанимации, в частности эпинефрин (адреналин*), ААП (**амиодарон, лидокаин**) и β -адреноблокаторы.

Форма импульса (МП и БП) и дозы энергии разрядов. Форма импульса и его параметры являются определяющими при оценке дозозависимой эффективности и общего успеха ЭДФ (рис. 3, 4). С 1972 г. в нашей стране впервые в мире стали применять дефибрилляторы, генерирующие БП-импульс с параметрами, близкими к оптимальным¹ (см. рис. 2). Экспериментальные и клинические исследования показали явное преимущество импульсов БП квазисинусоидальной формы по сравнению с МП как по критериям эффективности, так и безопасности. Внедрение БП-импульса позволило уменьшить максимальную энергию, выделяемую на пациента, с ~250-400 до ~135-200 Дж, т.е. примерно в 2 раза. Существенное уменьшение максимальной энергии разряда при использовании БП-импульса привело к уменьшению повреждающего действия электрического тока и увеличению его эффективности, что также отразилось и на успехе реанимации². В табл. 1 представлена эффективность БП квазисинусоидального импульса в зависимости от дозы набираемой энергии при устранении первичной и вторичной ФЖ. Следует отметить, что успех первого разряда БП-формы равен или больше, чем успех ЭДФ после нанесения трех МП-разрядов. В табл. 2 представлены суммарные данные внутрибольничного успеха СЛР в зависимости от вида ФЖ и формы импульса.

¹ С 1970 по 1987 г. в бывшем СССР разработано и внедрено 13 моделей дефибрилляторов с биполярным асимметричным квазисинусоидальным импульсом (импульс Гурвича-Венина): ДКИ-01, ДИ-03, ДКИ-Н-02, ДКИ-С-05 и др.; с 1991 г. - первый дефибриллятор, генерирующий биполярный трапецеидальный импульс с максимальной дозой энергии 360 Дж; масса последнего с монитором и аккумулятором составляет около 8 кг. В 1996 г. в США биполярный трапецеидальный импульс был впервые одобрен Управлением контроля качества продуктов и лекарственных средств США (FDA) для использования в АНД. С 2005 г в США и Европе биполярные импульсы рекомендованы для использования в качестве альтернативы МП-импульсам.

² Непосредственный успех реанимации - восстановление гемодинамически эффективного ритма длительностью по крайней мере ≥ 1 ч.

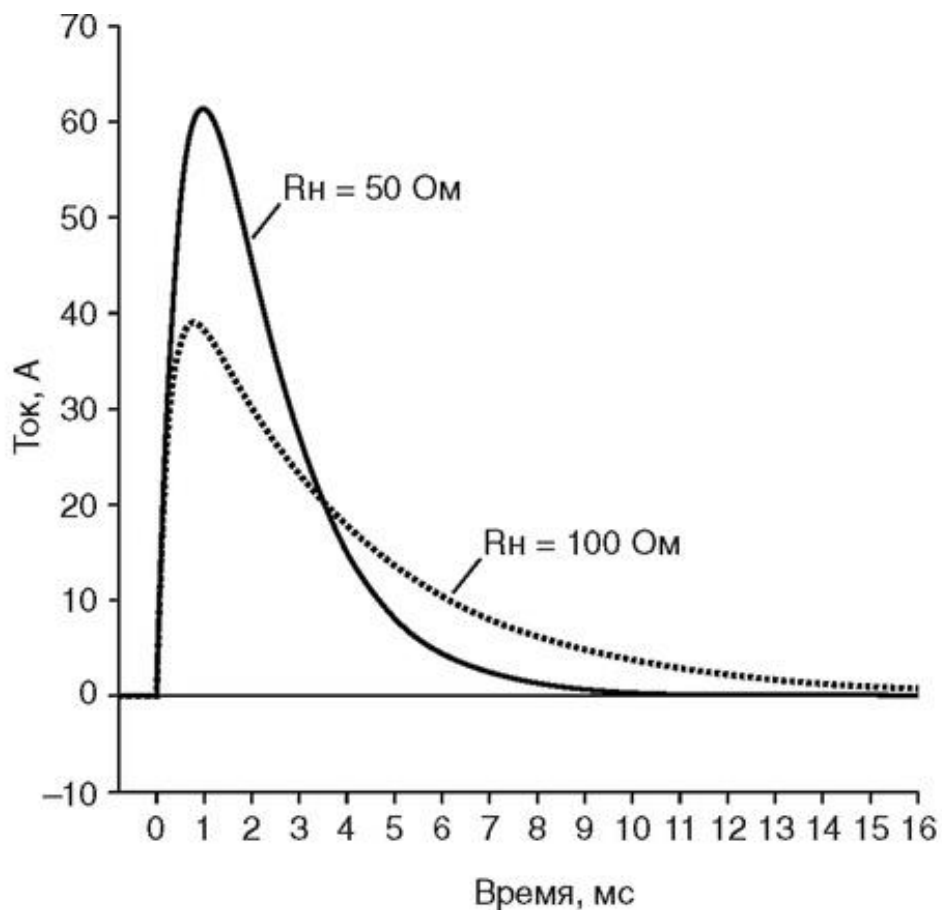
Таблица 1. Внутрибольничная дефибрилляция сердца: суммарная эффективность (%) биполярного квазисинусоидального импульса в зависимости от дозы энергии при устранении первичной и вторичной рецидивирующей фибрилляции желудочков. Диаметр электродов 12 см

Доза набираемой энергии, Дж	Эффективность, %		
	Первичная ФЖ	Вторичная ФЖ	Первичная и вторичная ФЖ
≤ 65	79	52	62
≤ 90	100	57	73
≤ 115	-	76	87
≤ 165	-	88	95
≤ 200	-	100	100

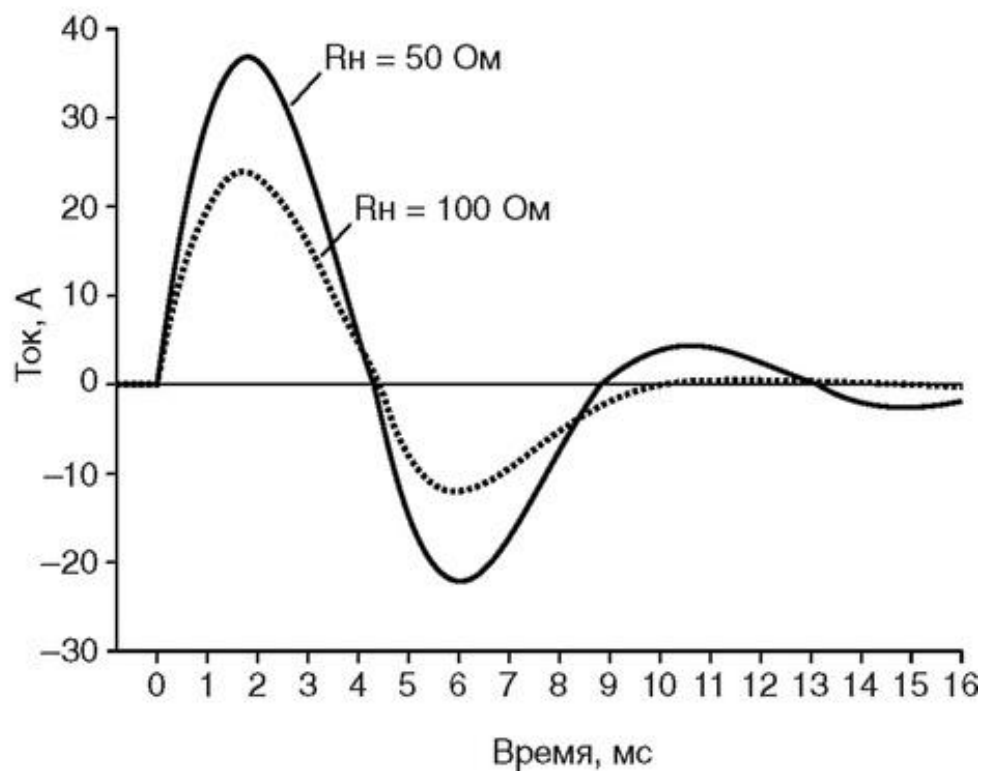
Таблица 2. Влияние вида фибрилляции и формы импульса на успех внутрибольничной реанимации

Сравнение		
Форма импульса	Успех СЛР, %	Статистическая значимость различий
Первичная фибрилляция		
БП	82	p=0,16
МП	78 (86-69)	
Вторичная фибрилляция		
БП	68	p <0,05
МП	43 (22-65)	

В настоящее время в мировой кардиореанимационной практике доминирующую позицию заняли дефибрилляторы с двухфазными импульсами. Дефибрилляторы с импульсами МП-формы не производятся с 2006 г. и, по-видимому, в настоящее время используются редко.



А



Б

Рис. 3. А - монополярный импульс дефибриллятора «LIFEPAC-7»; Б - биполярный квазисинусоидальный импульс Гурвича-Венина дефибриллятора ДИ-03; R_n - сопротивление грудной клетки 50 и 100 Ом

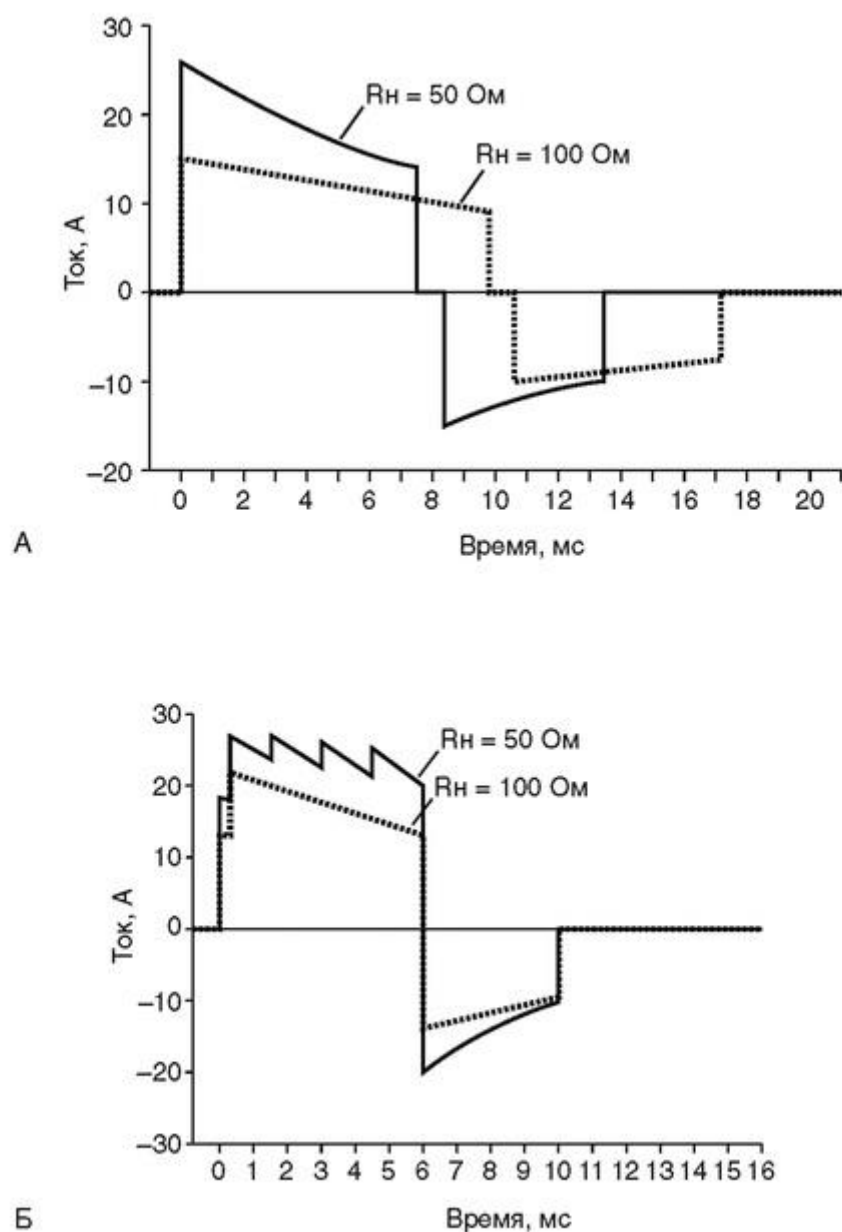


Рис. 4. А - биполярный *трапецеидальный* импульс дефибриллятора «LIFEPAC-12»; Б - биполярный *прямолинейно-трапецеидальный* импульс дефибриллятора «Zoll E-Series»; R_n - сопротивление грудной клетки 50 и 100 Ом

Основные виды двухфазных импульсов (см. рис. 3, 4):

- **квазисинусоидальный** (импульс Гурвича-Венина, применяется с 1972 г. только в нашей стране)¹;
- **классический трапецеидальный и трапецеидальный пульсирующий импульсы;**
- **прямолинейно-трапецеидальный.**

Хотя для проведения наружной ЭДФ установлены определенные уровни энергии разрядов, основной параметр успешного устранения ФЖ - сила тока, который проходит через миокард,

и длительность его воздействия. Оптимальный БП-импульс характеризуется минимальными эффективными значениями тока и, соответственно, энергии. Это обеспечивается стабилизацией его параметров у больных с различным сопротивлением грудной клетки². Максимальная энергия заряда дефибриллятора, генерирующего стабильный БП-импульс длительностью близкой к оптимальной (~10 мс), не превышает ~200 Дж, в то время как у дефибрилляторов с нестабильной длительностью (от 6-7 до ≥ 20 мс) она составляет 360 Дж. В связи с указанным выше, в международных рекомендациях по СЛР и ЭДФ 2005 г. предлагается, чтобы все ручные дефибрилляторы, а также АНД, у которых есть ручное переключение доз энергии, имели наклейку с указанием формы импульса (монофазный или двухфазный) и рекомендуемые уровни энергии для устранения ФЖ.

Эффективность первого разряда в зависимости от вида и дозы БП импульса. При длительной остановке сердца, вызванной ФЖ, эффективность первого разряда для трапецеидальных импульсов с установочной дозой энергии **150-200 Дж** составляет **86-98%**: для прямолинейно-трапецеидального 120 Дж³ - 80-88%; квазисинусоидального импульса 115 Дж - 86-90%. При использовании пульсирующего трапецеидального импульса успех первого разряда 130 Дж составил 90% (дефибрилляторы «Fred»; компания «Schiller Medical SAS», Франция). Однако экспериментальные и теоретические исследования эффективности трапецеидального пульсирующего импульса не согласуются с представленными данными. Учитывая более низкую эффективность МП-разрядов, в международных рекомендациях 2005 и 2010 гг. рекомендуют начинать ЭДФ с максимальной дозы - 360 Дж. Хотя более высокая энергия (360 Дж) несет больший риск повреждения миокарда, более раннее восстановление гемодинамически эффективного ритма играет ключевую роль в успехе реанимации. **По мнению международных экспертов, оптимальная энергия первого разряда для всех видов БП-импульсов должна составлять не менее 150 Дж.** При использовании у больных со вторичной ФЖ БП трапецеидального импульса с максимальной дозой энергии 360 Дж ЭДФ рекомендуют начинать с дозы 200-250 Дж.

¹ Результаты экспериментального исследования показали, что импульс Гурви-ча-Венина по критерию пороговой энергии дефибрилляции эффективнее, чем трапецеидальный и прямолинейно-трапецеидальный импульсы.

² Сопротивление между электродами и кожным покровом грудной клетки находится в очень широких пределах - от 22 до 180 Ом. При этом величина пикового тока при максимальном разряде дефибриллятора, генерирующего импульсы БП-формы, изменяется от ≥ 60 до ~10 А, и монополярной - от ~80 до ~20 А соответственно. Как было указано выше, основной детерминантой импульса, определяющей успех дефибрилляции, является сила тока, оптимальные (т.е. наименьшие) значения которого, при прочих равных условиях, зависят от его длительности (зависимость сила-время). При существенном увеличении длительности *нестабильного* импульса за пределы «полезного» времени раздражения сердца (~8-12 мс) максимальная сила тока при энергии разряда 200 Дж может не достигать значений, устраняющих ФЖ. Обычно это связано с высоким СГК. В связи с этим максимальная доза

энергии у ряда дефибрилляторов, генерирующих *нестабильный* БП-импульс, составляет не 200 Дж, а **360 Дж**!

³ У дефибриллятора с БП прямолинейно-трапецеидальным импульсом (фирма «Zoll Medical Corporation», США) набираемая и выделяемая энергии могут существенно различаться; например, у больных с сопротивлением грудной клетки 80 Ом и устанавливаемой энергией 120 Дж выделяемая энергии будет достигать 150 Дж.

Дозы повторных разрядов. Доза второго и последующих разрядов зависит от формы и вида импульса. При использовании МП-импульсов доза всех разрядов максимальная - **360 Дж**. Для БП-импульсов пока отсутствуют данные, которые бы свидетельствовали о большей эффективности алгоритма субмаксимальных фиксированных или алгоритма нарастающих доз энергии.

Вот почему, если первый БП-разряд оказался неэффективным, будет разумным увеличивать значения энергии последующих разрядов. Такая тактика в первую очередь относится к дефибрилляторам, генерирующим *нестабильный* БП-импульс с энергией максимального разряда 360 Дж. Если после успешного разряда ФЖ или ЖТ быстро рецидивируют, для их устранения наносят разряд той же величины. Анализ литературы не позволил найти данных, в которых сравнивали эффективность однократных разрядов и серий из трех разрядов (200, 300, 360 Дж) для устранения устойчивой ФЖ. В то же время до 2005 г. была принята стратегия именно серийного нанесения разрядов. Последнее было связано с относительно невысоким успехом первого МП-разряда 200 Дж. С 2005 г. принята **стратегия однократных разрядов**, что было вызвано по крайней мере двумя причинами. Во-первых, эффективность первого разряда БП-импульсов различного вида энергией от 120 до 200 Дж достигает высоких значений (от 80 до 98%). Во-вторых, для уменьшения перерывов в наружном массаже сердца, связанных с нанесением серии разрядов (заряд-разряд), и оценкой ритма между ними¹.

Электроды дефибриллятора. Важный экстракардиальный фактор эффективной и безопасной дефибрилляции - размер (площадь или диаметр) электродов, а также их расположение и контактный материал. Оптимальный диаметр (размер, площадь) электродов для устранения ФЖ не установлен, но, по всей видимости, он находится в диапазоне от ~11 до ~13 см (площадь от ~95 до 130 см² соответственно)². В настоящее время у взрослых продолжают использоваться ручные электроды различного размера и формы. В табл. 3 представлена эффективность одиночного разряда МП-формы 200 Дж в зависимости от диаметра электродов у больных с первичной ФЖ. В табл. 4 представлено влияние диаметра электродов на эффективные значения энергии импульса БП квазисинусоидальной формы при устранении вторичной ФЖ у больных ИБС, осложненной СН. Использование электродов небольшого диаметра (площади) приводит к увеличению межэлектродного сопротивления и одновременному увеличению неравномерности распределения плотности тока под ними.

¹ При проведении СЛР с помощью АНД, выполняющих анализа ритма, перерывы в массаже сердца достигают нередко больше 20 с.

² Association for the Advancement of Medical Instrumentation рекомендует: «Минимальный размер каждого из электродов должен быть не менее 75 см². С увеличением площади

электродов уменьшается межэлектродное сопротивление, но чрезмерно большие электроды уменьшают количество тока, протекающего через миокард».

Таблица 3. Влияние диаметра электродов на эффективность первого разряда монополярной формы 200 Дж у больных с первичной фибрилляции желудочков (переднебоковое расположение электродов)

Диаметр электродов	Эффективность дефибрилляции, %
8/8	31
8/12	62
12/12	83

Таблица 4. Влияние диаметра электродов на эффективные значения энергии и плотность тока под электродами во время устранения вторичной фибрилляции желудочков импульсом биполярной формы. Переднебоковое расположение электродов (представлены усредненные значения)

Энергия разряда, Дж	Плотность тока, А/см ²	Сопротивление грудной клетки, Ом
<i>Диаметр электродов 12 см</i>		
72,0	0,20	61,0
<i>Диаметр электродов 8,5 см</i>		
121,0*	0,40*	79,0*

* Различия статистически значимы - $p < 0,05-0,02$.

Расположение электродов: переднебоковое, переднезаднее и альтернативные позиции.

- **Переднебоковое** - наиболее распространенное расположение. Один электрод устанавливается у правого края грудины под правой ключицей, второй (его центр) - латеральнее левого соска по средней подмышечной линии, приблизительно на уровне грудного ЭКГ-отведения V₅₋₆.
- Если электроды разного диаметра (площади), то больший электрод обычно располагают справа. Если электроды прямоугольной формы, то сторона большего размера располагается вертикально (параллельно груди); такое расположение уменьшает межэлектродное сопротивление.
- **Переднезаднее расположение** используют значительно реже; требует наличия спинного электрода. Передний электрод располагают в области верхушки сердца, задний - под углом левой или, иногда, правой лопатки.

• **Альтернативные позиции.** В международных рекомендациях по СЛР и дефибрилляции 2005 г. наряду с указанными расположениями электродов, предлагают альтернативные позиции:

- один электрод спереди в области проекции сердца, второй - сзади под углом левой лопатки;
- биаксиллярное расположение.

В настоящее время отсутствуют убедительные данные о том, какое расположение электродов лучше. Расположение электродов относительно их полярности («+» или «-» над областью сердца) не играет существенной роли. Маркировка электродов в первую очередь предназначена для правильного отображения ЭКГ больного. Если электроды используются для регистрации ЭКГ, их противоположное (относительно маркировки) расположение будет приводить к инверсии комплекса *QRS*. Если у больного имеется имплантированный кардиостимулятор, электроды дефибриллятора, генерирующие МП-импульсы, должны находиться от него на расстоянии не менее 6-8 см (последнее достигается изменением расположения электродов, указанных выше). Это связано с тем, что МП-разряд может приводить к его временному отказу (от 1-2 до 10 мин), преимущественно из-за увеличения порога стимуляции, или даже повреждению. В то же время импульс БП-формы изменяет его меньше, поэтому электрод можно располагать на расстоянии ~5-6 см или также использовать другие позиции. Высоковольтный разряд наружного дефибриллятора может нарушать рабочий цикл имплантированного кардиовертера-дефибриллятора. Вот почему после наружной дефибрилляции надо проверять функции указанных выше устройств. В то же время имплантированный кардиостимулятор и имплантированный кардиовертер-дефибриллятор могут «забирать» часть миокардиального тока, уменьшая эффективность наносимого разряда.

Контактный материал между электродами и кожным покровом грудной клетки. При использовании ручных электродов для уменьшения сопротивления кожного покрова эксперты Европейского совета по оживлению рекомендуют применять специальные (низкоомные) одноразовые гелиевые прокладки. Гель без прокладок может растекаться между электродами (в частности, во время массажа сердца), создавая риск искрения и шунтирования тока на поверхности грудной клетки, существенно уменьшая его сердечную фракцию. Именно поэтому без прокладок использовать гель не следует. Не следует также применять обнаженные электроды (т.е. без гелиевых прокладок), поскольку в этом случае высокое сопротивление может снизить эффективность дефибрилляции, увеличить тяжесть ожогов кожи и риск короткого замыкания. Вместе с тем следует отметить, что гель во время дефибрилляции поляризуется, что в ряде случаев может помешать быстрой регистрации ЭКГ (возможно появление ложной асистолии длительностью до 1-3 мин и более). Эффект поляризации усиливается, если у больного высокое сопротивление и наносят повторные разряды. Если подозревается или установлена ложная асистолия, то следует использовать мониторные отведения ЭКГ. При отсутствии геля для проведения дефибрилляции можно использовать несколько слоев марли, смоченной физиологическим раствором или лучше гипертоническим раствором натрия хлорида.

Внимание! Не следует использовать гели, применяемые в ЭхоКГ и для регистрации ЭКГ, так как они имеют достаточно низкую электропроводность; описаны случаи появления электрической дуги (искры) во время нанесения высокоэнергетических разрядов. Следует применять гели только с маркировкой «Для дефибрилляции» или «Можно использовать». В случае использования геля после проведения ЭИТ пластины электродов необходимо тщательно протереть водой с мылом, так как на их поверхности образуется пленка, значительно увеличивающая контактное сопротивление. При нанесении электрического разряда необходимо сильное прижатие электродов к поверхности грудной клетки (сила давления около 8 кг и у детей 1-8 лет - 5 кг при использовании электродов для взрослых).

Наклеиваемые электроды. В настоящее время во многих странах широко применяют мягкие наклеиваемые электроды с гелиевым покрытием.

Преимущества наклеиваемых электродов по сравнению с ручными электродами:

- освобождение рук реаниматора, что уменьшает период прерванного массажа сердца («интервалы выключенных рук»);
- позволяют проводить дефибрилляцию с более безопасного расстояния от больного, а не нависая над ним, как это бывает с ручными электродами;
- при использовании наклеиваемых электродов не зарегистрирован феномен ложной асистолии;
- возможность мониторировать сердечный ритм;
- при использовании для первичного мониторинга ритма позволяют быстрее наносить первый разряд, чем при использовании ручных электродов.

Ряд фирм выпускает мягкие наклеиваемые электроды, которые одновременно применяют и для проведения наружной стимуляции сердца. **Недостатки наклеиваемых электродов:**

- отсутствие эффекта сильного прижатия электродов к грудной клетке, поэтому в ряде случаев не обеспечивается адекватный контакт;
- возможность парообразования под электродами;
- одноразовость использования электродов.

Бритье грудной клетки. У пациентов с выраженным оволосением грудной клетки под электродами остается воздух. Это увеличивает сопротивление грудной клетки и поэтому может:

- снижать эффективность дефибрилляции;
- создавать риск искрения как между электродами и кожей, так и между электродами;
- повышать вероятность ожога кожных покровов.

Быстрое бритье зоны наложения электродов может быть необходимым, но не должно задерживать дефибрилляцию, если бритвы под рукой не оказалось. Следует отметить, что бритье грудной клетки было рекомендовано для проведения плановой кардиоверсии предсердных аритмий монофазными дефибрилляторами. БП-дефибрилляторы менее чувствительны к увеличению сопротивления грудной клетки. При использовании

наклеиваемых электродов в связи с отсутствием их сильного прижатия к грудной клетке потребуются устранение густого волосяного покрытия у мужчин.

Дефибрилляцию при наличии активных дыхательных экскурсий грудной клетки следует проводить в фазу выдоха, так как в этом случае уменьшается сопротивление грудной клетки. Во время нанесения разряда дефибриллятора никто из окружающих не должен касаться кожных покровов больного и его кровати. При использовании кислорода и плохом контакте электродов может возникнуть искра, которая в свою очередь способна вызвать пожар. В связи с этим все кислородные маски или носовой катетер следует убрать на расстояние не менее 1 м от больного.

Алгоритм сердечно-легочной реанимации и дефибрилляции

Незасвидетельствованная ВОС, вызванная рефрактерной или быстро рецидивирующей ФЖ/ЖТбп.

ЭДФ - ключевое звено в «цепочке выживания» после ВОС, вызванной ФЖ и ЖТбп. Установлено, что, если на догоспитальном этапе не проводится базовая СЛР, каждая минута задержки ЭДФ уменьшает отсроченную выживаемость на 7-12%, и если проводится - на 3-4%. В 2002 г. М. Weisfeldt и L. Becker на основании данных литературы сформулировали концепцию трехфазной зависимой от времени модели реанимации. Согласно этой модели авторы в каждой фазе выделяют самый важный метод лечения остановки сердца. Так, во время первой фазы (электрическая фаза, длительность ~4 мин от начала ВОС) самым важным методом лечения является ЭДФ. Установлено, что при отсутствии эффективной компрессии грудной клетки (КГК) успешная ЭДФ - в первые 4 мин¹.

¹ По данным экспериментальных исследований на свиньях, коронарное перфузионное давление после начала ФЖ в течение первых 15 с снижается с 60 до 15 мм рт.ст. и затем только через 3,5-4 мин достигает нулевого значения. Исследования на животных и математических моделях реанимации **только с компрессиями грудной клетки** показали, что запас кислорода в артериальной крови истощается через 2-4 мин после ВОС.

ВОС часто приводит к восстановлению сердечного выброса, но после 4 мин этого, как правило, не происходит. Следует отметить, что проведение *ранней* дефибрилляции (первые ~2-5 мин ВОС) - самый важный фактор, определяющий не только успех реанимации, но и выживаемость, которая может достигать 74-49%. Вторая фаза оживления - циркуляторная (~4-10 мин ВОС) и третья фаза - метаболическая (после ~10 мин остановки сердца). Во время этих двух фаз более важными методами лечения могут быть оксигенация, наружная гипотермия и ряд других реанимационных мероприятий, нежели срочная ЭДФ.

Часто достаточно трудно определить, когда точно началась ФЖ или ЖТбп (в первую очередь это относится к догоспитальной ВОС). Именно поэтому базовую СЛР необходимо начинать как можно раньше. Если на мониторе дефибриллятора регистрируется ФЖ/ЖТбп, немедленно нанести первый разряд. Энергия разряда при использовании БП-импульса составляет от 120 до 200 Дж¹ (доза определяется видом импульса и моделью дефибриллятора, если модель *неизвестна*, нанести 200 Дж) или 360 Дж, если импульс МП-формы. Наружный массаж сердца перед разрядом должен прерываться только для анализа сердечного ритма. При

устранении ФЖ/ЖТбп самый эффективный - первый разряд. И поэтому, если он неэффективен, быстрое возобновление базовой СЛР лучше, чем серийное нанесение второго и тем более третьего разряда (даже короткие повторные прерывания КГК уменьшают шанс конверсии ФЖ в другой ритм). После первого разряда, **не оценивая ритм и пульс**, немедленно возобновляют базовую СЛР, начиная с массажа сердца (5 циклов 30 компрессий/2 искусственных вдоха, что составляет ~2 мин; частота компрессий 100 в минуту, количество вдохов не более 8-10 в минуту). Если у больного интубирована трахея, массаж сердца не прерывают для проведения искусственных вдохов. После 2 мин СЛР быстро оценивают ритм (для этого массаж прерывают не более чем на 5 с). При длительной ВОС (более 4-5 мин), даже если первый разряд оказался успешным (восстановлен сердечный ритм), пульс сразу после разряда определяется редко. Вот почему прекращение массажа сердца для попыток его определения будет только ухудшать функцию миокарда, если сердечный ритм окажется гемодинамически неэффективным. При развитии постдефибрилляционной асистолии быстрое продолжение массажа может трансформировать ее в ФЖ.

¹ Если используются дефибриллятор отечественного производства ДФР-02 - 100-150 Дж, дефибриллятор фирмы «Zoll Medical Corporation» - 120-150 и 200 Дж, если используются дефибрилляторы отечественного производства с трапецеидальным импульсом (ДКИ-Н-08 и его аналоги).

Если после первого разряда ФЖ/ЖТбп сохраняется, быстро наносят второй разряд. БП-импульс 150-300 Дж¹. Доза энергии определяется его видом и моделью дефибриллятора, а также стратегией, либо фиксированной, либо нарастающей дозы. Если модель дефибриллятора *неизвестна*, нанести 200 Дж, если шкала доз градуирована до 360 Дж и выбрана стратегия нарастающей дозы 300 Дж. При использовании МП-импульса - 360 Дж. Немедленно (не оценивая ритма и пульса) возобновляют СЛР в течение 2 мин, начиная с КГК. Затем контроль ритма (оптимальное время меньше 5 с), и, если продолжается ФЖ/ЖТбп, наносят третий разряд (БП-импульсы - 200-360 Дж и МП - 360 Дж) с быстрым продолжением базовой СЛР в течение 2 мин, начиная с КГК, затем контроль ритма. Сразу после третьего разряда внутривенно вводят 1 мг **эпинефрина** и затем 300 мг **амиодарона**. При отсутствии амиодарона можно ввести лидокаин² в/в в дозе 1,0-1,5 мг/кг массы тела 1-2 раза с интервалом 5-6 мин; затем, если необходимо, поддерживающая инфузия 1-4 мг/мин. При исходной СН доза **лидокаина** уменьшается в ~1,5-2 раза. Препараты необходимо вводить только на фоне КГК. Амиодарон, по сравнению с лидокаином увеличивает раннюю выживаемость, т.е. количество оживленных на догоспитальном этапе доживших до поступления в больницу. Следует помнить, что время транспорта препарата к жизненно важным органам составляет 1,5-4 мин. Если после первых трех разрядов не удалось восстановить спонтанное кровообращение, введение эпинефрина может улучшить кровоток в миокарде и увеличить вероятность успеха при нанесении четвертого или пятого разряда. Амиодарон по сравнению с лидокаином увеличивает раннюю выживаемость, т.е. количество оживленных на догоспитальном этапе доживших до поступления в больницу.

Если после разряда и 2 мин СЛР регистрируется так называемый организованный ритм (появляются правильной формы и/или узкие комплексы *QRS*), необходимо попытаться определить пульс. Его определение, во время которого прекращают КГК, не должно превышать 10 с.

¹ Доза 150 Дж, если применяются дефибриллятор ДФР-02 или фирмы «Zoll Medical Corporation»; доза 300 Дж, если дефибриллятор ДКИ-Н-08 или его аналоги.

² Следует отметить, что момент введения лекарственного препарата во время СЛР (эпинефрин, амиодарон и пр.) не так важен, как минимизация перерывов в массаже сердца.

Любое сомнение в наличии пульса требует немедленного возобновления СЛР. Использование метода капнографии может помочь определить наличие спонтанного кровообращения без прерывания КГК. Если организованный ритм появляется в течение двухминутного цикла базовой СЛР, не следует прерывать массаж сердца для определения пульса, если не появились другие признаки оживления (дыхание, движения, кашель), свидетельствующие о восстановлении самостоятельного кровообращения. Если пульс не определяется или имеется какое-либо сомнение относительно его появления при наличии организованного ритма, следует возобновить базовую СЛР. В случае развития после разряда устойчивой асистолии или электромеханической диссоциации проводят соответствующее лечение.

После разрядов дефибриллятора суб- и максимальной энергии часто на мониторе в течение ~3-5 с регистрируют «изоэлектрическую» линию. Обычно это возникает из-за преходящего «оглушения» высоковольтным разрядом дефибриллятора электрической активности сердца. В данной ситуации «изоэлектрическую» линию не следует расценивать как кратковременный эпизод истинной асистолии. При оглушении «изоэлектрическая» линия (ложная асистолия) на экране монитора будет практически сразу переходить в координированный (суправентрикулярный или желудочковый) ритм или будет продолжаться ФЖ. В то же время, если на мониторе после дефибрилляции появилась «прямая» линия продолжительностью более ~5 с (визуально это равно или больше ширины экрана монитора дефибриллятора), то ее уже следует расценивать как истинную асистию. Кроме того, важно помнить о феномене скрытой ФЖ, когда в одном отведении ЭКГ регистрируют крупноволновую ФЖ, а в ортогональном - мелковолновую, имитирующую асистию. В связи с этим при первичной регистрации асистолии через электроды дефибриллятора для подтверждения ее диагноза необходимо изменить расположение электродов, перемещая их на ~90° по отношению к первоначальной позиции (при первой возможности ЭКГ регистрируют в 2-3 стандартных отведениях). Важно также учитывать, что снятие защитной блокировки входа монитора происходит у некоторых дефибрилляторов через ≥5 с после нанесения разряда; в связи с этим следует ознакомиться с руководством по эксплуатации.

При наличии рефрактерной ФЖ/ЖТ или быстром развитии рецидива реанимацию проводят в указанной выше последовательности; рассматривают дополнительное введение **амиодарона** (150 мг) или, при его отсутствии, **лидокаина**. **Эпинефрин** 1 мг независимо от вида остановки сердца (ФЖ/ЖТ, асистолия или электромеханическая диссоциация) вводят каждые ~4-5 мин СЛР. Если ФЖ имеет рефрактерное течение,

рекомендуют изменить расположение электродов (после четырех неэффективных разрядов) или, при возможности, даже использовать другой дефибриллятор. СЛР продолжают до тех пор, пока у больного регистрируется ФЖ/ЖТбп.

При устранении **мелковолновой** ФЖ (<0,3 мВ) она чаще всего быстро рецидивирует или развивается асистолия, также вероятно появление гемодинамически неэффективного ритма. И поэтому, если первый разряд окажется неэффективным, вместо второго разряда, эффективность которого незначительна, лучше немедленно возобновить СЛР. Особенно важно проводить высококачественный непрерываемый массаж сердца (глубина компрессий от 5 до 6 см, частота 100 в минуту). Если мелковолновую ФЖ трудно дифференцировать с асистолией, дефибрилляцию проводить не следует, так как она не приведет к восстановлению гемодинамически эффективного ритма. Продолжение качественной СЛР может способствовать увеличению амплитуды ФЖ и шанса на успешную ЭДФ. Нанесение повторных разрядов при мелковолновой ФЖ только увеличит повреждение миокарда (как в результате прямого действия разрядов, так и опосредованно за счет перерывов в массаже сердца).

В международных рекомендациях по СЛР и ЭДФ до 2005 г. рекомендовали независимо от длительности ФЖ/ЖТ незамедлительно проводить дефибрилляцию. Исследования последних лет дают основание полагать, что в случаях, когда реанимационная бригада прибывает на место происшествия после 4-5 мин догоспитальной остановки кровообращения, СЛР продолжительностью 1,5-3 мин, которую проводят до нанесения первого разряда, повышает шансы на успех дефибрилляции и СЛР, а также выживаемость больных. Следует отметить, что в этих исследованиях догоспитальная СЛР включала быструю интубацию трахеи и ингаляцию 100% кислорода. Однако в одном рандомизированном исследовании не было получено положительных результатов от указанной выше тактики **ДОГОСПИТАЛЬНОГО** оживления при длительной (>5 мин) ФЖ. В связи с неоднозначными результатами международные эксперты делают вывод о том, что каждый руководитель службы скорой медицинской помощи должен сам решать, применять или нет тактику проведения догоспитальной СЛР (5 циклов массаж/вентиляция 30:2) перед ЭДФ. По мнению международных экспертов, нельзя переносить положительные результаты догоспитальной тактики оживления (сначала СЛР, затем ЭДФ), которых достигли опытные парамедики, проводившие быструю интубацию трахеи и ингаляцию 100% кислорода, на общую практику догоспитальной реанимации и ЭДФ, проводимую менее квалифицированными спасателями без медицинского образования, осуществляющими искусственное дыхание методом «рот в рот». В отношении **внутрибольничной** ФЖ/ЖТ, длительность которой превышает 4 мин, отсутствуют данные, подтверждающие или опровергающие пользу от проведения перед дефибрилляцией 2-минутного цикла базовой СЛР. В связи с этим рекомендуют как можно раньше провести ЭДФ. При **засвидетельствованной остановке сердца**, вызванной ФЖ или ЖТбп, когда больной находится под мониторным наблюдением, а дефибриллятор сразу недоступен, можно нанести удар кулаком в прекардиальную область. Наносят резкий удар локтевой поверхностью крепко сжатого кулака в нижнюю половину грудины с расстояния примерно 20 см так, чтобы

он имел импульсный характер. Удар должен выполнять специалист, обученный проведению данной манипуляции. Прекардиальный удар более эффективен при устранении ЖТ ($\leq 15\%$). Однако успех в лечении ФЖ составляет около 1-2% (во всех известных успешных случаях длительность ФЖ составляла только 10 с). Именно поэтому в рекомендациях 2010 г. при развитии ФЖ больше не подчеркивают роль прекардиального удара. Описаны наблюдения, когда удар в грудную клетку трансформировал гемодинамически стабильную ЖТ в нестабильную или даже в ФЖ; зарегистрировано развитие полной АВ-блокады и асистолии. В условиях специализированных отделений больниц, где имеется возможность мониторингирования во время оживления ЭКГ, АД, содержание углекислого газа в конце выдоха и ряд других параметров, представленный выше алгоритм реанимации и дефибрилляции может быть по усмотрению врачей изменен.

Следует еще раз отметить, что даже при отсутствии эффективных КГК проведение ЭДФ в течение первых 2-4 мин ВОС часто приводит к восстановлению сердечного выброса. Последнее объясняют сохранением некоторого коронарного кровотока в течение указанного интервала времени.

Получены также данные о том, что у больных с ФЖ/ЖТбп в первые 2-4 мин ВОС реанимацию можно проводить без искусственного дыхания методом «изо рта в рот» - только с помощью одного наружного массажа сердца.

Главный критерий успешного оживления и полноценного неврологического восстановления после остановки сердца - *ранняя дефибрилляция*.

Выживаемость¹ больных после успешной реанимации на догоспитальном этапе уменьшается приблизительно на 7-10% с каждой минутой отсроченной дефибрилляции. Если ЭДФ проводится на 5-й минуте ВОС, то вероятность выживания составляет в среднем 50%, на 7-й минуте - ~30%, на 9-11-й минуте - ~10% и после 12-й минуты остановки сердца - ~5-2%. Для успешного обеспечения на догоспитальном и госпитальном этапах реанимации стратегии ранней ЭДФ необходимы АНД. Их рассматривают в качестве ключевого звена в «цепочке выживания» (*chain of survival*). Показано, что наличие АНД у обученных очевидцев догоспитальной ВОС в аэропортах и казино США позволило обеспечить выживаемость, достигающую 75-49%, если дефибрилляцию выполняли в течение первых 3-5 мин остановки сердца.

Внутрибольничная АНД. Первоначально АНД² применяли только во время догоспитальной реанимации обученные лица без медицинского образования. Однако последние ~10 лет их стали использовать в многопрофильных больницах. Это связано с тем, что среднее время задержки проведения обычной дефибрилляции реанимационной бригадой нередко составляет от 5 до 10 мин, в первую очередь в отделениях, где отсутствует мониторное наблюдение за больными. Согласно экспертному заключению, использование АНД в больницах следует рассматривать как способ ускорить проведение ранней дефибрилляции (цель - менее 3 мин с момента ВОС) в первую очередь в отделениях, где медицинские работники не имеют навыков распознавания нарушений ритма или там, где дефибрилляторы применяют редко. Для этого необходимо обучить базовой СЛР и ЭДФ достаточное количество

сотрудников больницы, для того чтобы первый разряд был нанесен в пределах первых 2-3 мин от момента ВОС. По данным многоцентрового исследования, выживаемость больных, которым проводили дефибрилляцию в первые 2 мин ВОС, достигала 39% и после 2-3 мин - 22%.

Режимы работы АНД. Большинство АНД можно использовать не только в полуавтоматическом, но и в обычном (ручном) режиме работы, однако исследований, сравнивающих эти режимы, мало. Следует также отметить, что большинство АНД требуют, чтобы во время автоматического анализа ритма никто не прикасался к больному, что приводит к прекращению наружного массажа сердца. Длительность этого периода составляет нередко больше 15-20 с. При использовании некоторых моделей АНД можно продолжать КГК во время анализа ритма и заряда дефибриллятора. В этих случаях прерывание КГК перед нанесением разряда уменьшается до 5 с и менее. Более короткая пауза перед разрядом и меньшая общая длительность периодов «прерванных компрессий» увеличивают время перфузии жизненно важных органов и вероятность восстановления спонтанного кровообращения. Обученные лица могут выполнять ЭДФ в ручном режиме, но для этого необходим опыт быстрого анализа ЭКГ-данных.

¹ Выживаемость - отношение количества выписанных больных из стационара к числу госпитализированных после успешной реанимации.

² Более точно - полуавтоматический наружный дефибриллятор - аппарат, который проводит автоматический анализ ритма и набор дозы заряда; но нанесение разряда осуществляют ручным способом. Полный автоматический режим ЭДФ включает и автоматическое нанесение разряда; этот режим используется только в специализированных кардиологических отделениях больниц.

Важные изменения и дополнения в рекомендациях Европейского совета по СЛР и ЭДФ 2010 г.

- Подчеркивается принципиально важная роль непрерывного массажа сердца. Значительно большее внимание уделяется минимизации прекращения КГК перед нанесением разряда и сразу после его воздействия.
- Впервые рекомендуется продолжать КГК во время заряда дефибриллятора.
- Проведение ЭДФ (нанесение разряда) не должно прерывать КГК более чем на 5 с (даже 5-10-секундная пауза будет уменьшать шанс успеха наносимого разряда).
- При рефрактерной и быстро рецидивирующей ФЖ эпинефрин 1 мг вводят после третьего одиночного разряда сразу после возобновления КГК. Амиодарон 300 мг также необходимо вводить после третьего разряда на фоне КГК.
- Нанесение серийных разрядов (до 3 раз) рекомендуется только в случаях, когда ВОС произошла в присутствии врача и рядом с больным находится дефибриллятор.
- Больше не подчеркивается роль прекардиального удара.

В случае догоспитальной ВОС персонал экстренной медицинской службы должен обеспечивать качественную реанимацию до момента доставки дефибриллятора и его подготовки к нанесению разряда; однако рутинное применение дополнительного 2-3-

минутного периода СЛР перед анализом ритма и нанесением разряда больше не рекомендуется. Вместе с тем для некоторых медицинских служб, которые прибывают на место происшествия, полностью обеспеченных оборудованием, было бы разумным проводить 2-3 мин период СЛР, поскольку нет данных как за, так и против данной стратегии оживления. Авторы рекомендаций предлагают при использовании дефибрилляторов с ручными электродами для уменьшения сопротивления электродкожа применять прокладки, пропитанные гелем. Электродные пасты и гели без прокладок во время проведения массажа сердца могут растекаться между электродами дефибриллятора, создавая во время нанесения разряда потенциальный риск искрения, и их следует избегать.

Наиболее частые ошибки во время проведения дефибрилляции:

- неправильное расположение электродов (в частности, достаточно близкое расположение друг к другу; у женщин на левой груди, а не под ней);
- плохой контакт кожа-электрод;
- слабое прижатие электродов к поверхности грудной клетки;
- задержка нанесения разряда из-за катетеризации вены или интубации трахеи; не следует также задерживать нанесение разряда для введения лекарственных препаратов; адекватное нанесение разряда намного важнее, чем введение любого из препаратов, указанных выше;
- необоснованное частое нанесение разрядов, особенно у больных с мелковолновой ФЖ.

Электроимпульсная терапия суправентрикулярных и желудочковых тахикардий с пульсом (электрическая кардиоверсия)

ЭКВ номинально означает нанесения электрического разряда, синхронизированного с *QRS*-комплексом. Такой подход обычно не допускает попадания разряда в «уязвимый период» кардиоцикла, что соответствует на ЭКГ интервалу 60-80 мс до и 20-30 мс после вершины зубца *T*. При попадании импульса в «уязвимый период» существует достаточно высокий риск развития ФЖ. Обычно при нанесении несинхронизированных разрядов частота развития ФЖ не превышает 0,39-1,4%. По данным экспериментального исследования, БП-импульс вызывает ФЖ реже, чем МП. Синхронизация минимизирует вероятность развития ФЖ, но полностью ее не исключает. Следует отметить, что ЭКВ устраняет только те аритмии, в основе которых лежит электрофизиологический механизм повторного входа волны возбуждения (*re-entry*). Синхронизированную ЭКВ обычно используют для устранения суправентрикулярных тахикардий, мерцательной аритмии (ФП), ТП и мономорфной ЖТ с наличием пульса. При устранении полиморфной ЖТ синхронизация может оказаться затруднительной или вообще невозможной из-за изменчивости амплитуды и формы широких *QRS*-комплексов, что будет задерживать нанесение разряда. В режиме «синхронизация» аппарат обнаруживает зубцы *R* и размещает над или под ними маркеры. При этом необходимо удостовериться, чтобы маркеры были четко видны на мониторе и появлялись у каждого комплекса *QRS*.

Обычно для синхронизации используют стандартный кабель ЭКГ, регистрирующий электрическую активность сердца от конечностей. У некоторых старых моделей аппаратов для синхронизации применяют ручные электроды дефибриллятора. Такой способ использовать не рекомендуется, так как артефакты, наведенные перемещением пластин ручных электродов,

могут напоминать зубцы *R*и осуществлять несвоевременное нанесение разряда (при использовании наклеиваемых электродов их смещение практически невозможно). Кроме того, на ЭКГ могут появляться артефакты, связанные с неполным контактом электрод-кожа, а также после разряда из-за тремора мышц. Перед проведением синхронизированной ЭКВ необходимо убедиться, что сигнал ЭКГ достаточно качественный и отсутствуют артефакты. После нанесения разряда синхронизация исчезает, поэтому ее необходимо включать для нанесения очередного разряда. Автоматическое отключение синхронизации связано с возможностью развития ФЖ и необходимостью ее быстрого устранения в режиме «дефибрилляция» (т.е. нанесение несинхронизированного разряда). Низкоэнергетические разряды (МП-импульс ≤ 50 -100 Дж, БП-импульс ≤ 30 -70 Дж) по сравнению с разрядами более высокой энергии обладают большей вероятностью вызывать ФЖ. В связи с этим низкоэнергетические разряды должны быть всегда синхронизированы. В острых ситуациях при задержке синхронизации или в случаях, когда она невозможна, следует использовать несинхронизированные разряды более высокой энергии (≥ 100 Дж).

В зависимости от состояния больного проводят **экстренную** или **неотложную** ЭКВ. Наряду с этим у больных с ФП или ТП длительностью больше 48 ч на фоне адекватной АКТ проводят **раннюю ЭКВ** (в течение 24 ч после исключения) с помощью чреспищеводной ЭхоКГ тромба в полостях предсердий или **плановую** ЭКВ (после 3-4 нед АКТ).

Показания к экстренной кардиоверсии суправентрикулярных и ЖТ. ЭКВ проводится немедленно по жизненным показаниям, при быстром ухудшении состояния больного; например, острый ИМ с нестабильной гемодинамикой, острый кардиогенный отек легких, артериальная гипотензия (САД < 90 мм рт.ст.) с признаками нарушения сознания. При проведении экстренной кардиоверсии часто наносят несинхронизированные разряды.

Показания к неотложной кардиоверсии суправентрикулярных и ЖТ:

- менее выраженные симптомы и признаки сердечно-сосудистой недостаточности, когда не удается быстро снизить ЧСС медикаментозной терапией;
- относительно стабильная гемодинамика при выраженных клинических признаках и симптомах СН, когда медикаментозная терапия неэффективна или противопоказана;
- стабильное состояние больного, когда длительность устойчивой к медикаментозной терапии эпизода ФП или ТП составляет больше 24 ч.

Эффективность и безопасность электрической кардиоверсии. Эффективность ЭКВ наиболее изучена у стабильных больных с персистирующей и хронической ФП. Промежуток времени, в течение которого ЭКВ оценивают как успешную (диапазон успеха от 70 до 99%), составляет от секунд и минут до нескольких дней. Такое широкое толкование успеха ЭКВ считают неправильным, так как эффективный разряд только создает условия для восстановления координированной электрической активности предсердий. Прямой успех дефибрилляции предсердий (эффективность разряда) - это появление синусового ритма или АВ-узлового ритма, или ритма стимулятора в течение по крайней мере ≤ 30 с или появление одного или более синусового цикла или двух последовательных зубцов Р, которые не

прерывает ФП. Уже через 2-3 мин после ЭКВ персистирующей ФП примерно у ~10% больных отмечаются ранние рецидивы и через 2-3 нед еще примерно у 30-40%.

Основные факторы, которые определяют зависимость от дозы эффективность и общий успех ЭКВ: форма импульса и зависимость от дозы эффективность ЭКВ (см. рис. 3, 4).

У больных преимущественно с персистирующей и постоянной ФП эффективность первого разряда МП-формы 100 Дж составляет от 14 до 22-30%¹ и 200 Дж от 39-44 до 56-74%. Представленные данные свидетельствуют о том, что минимальная доза энергии первого МП-разряда должна быть ≥ 200 Дж. Максимальный успех ЭКВ при использовании МП-разрядов энергией $\leq 200-360$ Дж находится в диапазоне от 79 до 85-91%, достигая только в одном исследовании 95%.

Эффективность первого разряда БП-формы трапецеидального вида 100 Дж составляет от 56 до 80%, прямолинейно-трапецеидального вида 70 Дж - 68% и 120 Дж - 85%, квазисинусоидального вида: ≤ 55 Дж - 58-65% и ≤ 90 Дж - от 72 до 90%.

При использовании БП-разрядов с максимальной энергией 200 Дж суммарный успех ЭКВ персистирующей и постоянной ФП составляет от 92 до 99%. Только в одном исследовании, при использовании нестабильного по длительности БП-импульса, суммарный успех разрядов 70- 200 Дж не превышал 88%. Эффективность ЭКВ у больных с эпизодами ФП $\leq 24-48$ ч исследована значительно меньше. В табл. 5 представлена сравнительная дозозависимая эффективность и максимальный успех МП синусоидального импульса (≤ 360 Дж) и БП квазисинусоидального импульса (≤ 195 Дж) у стабильных больных без тяжелой СН.

Таблица 5. Зависимый от дозы успех кардиоверсии после нанесения биполярного квазисинусоидального и монополярного синусоидального импульса при фибрилляции предсердий длительностью в пределах 48 ч

Энергия разряда, Дж	БП-импульс, %	МП-импульс, %	Δ , %	<i>p</i>
≤ 50	63	11	52*	<0,001
$\leq 85/100$	94	53	41*	<0,001
≤ 150	96,7	61	36*	<0,002
≤ 200	98	78	20*	<0,02
≤ 300	-	86	12*	<0,02
≤ 360	-	89	9	-

¹ При устранении трепетания предсердий эффективность низкоэнергетических разрядов МП синусоидальной формы 50 и 100 Дж выше: ~50 и ~75% соответственно.

Почему мы выбираем для ЭКВ БП-импульс с оптимальными параметрами (≤ 200 Дж)? При устранении ФП неоптимальным БП-импульсом (≤ 360 Дж) ~10% больных необходимо наносить разряды более 200 Дж. Анализ данных литературы показал, что для устранения персистирующей ФП БП-импульсами всех видов 90-99% больных достаточно $\leq 200-250$ Дж.

Применение нестабильного БП-импульса большей энергии (300 и 360 Дж) редко увеличивает успех ЭКВ.

Один из малоизученных вопросов - это успех экстренной и неотложной ЭКВ. Согласно последним данным при устранении пароксизмальной ФП длительностью до 24-48 ч эффективность БП квазисинусоидального импульса составляет в экстренных случаях 81% и неотложных - 98%. Наименьший успех ЭКВ установлен у больных ИБС с кардиогенным альвеолярным отеком легких - 74%.

Длительность ФП. С увеличением длительности ФП неустойчивая аритмия переходит в устойчивую. Это связано, по крайней мере, с тем, что с увеличением ее длительности крупные волны *re-entry* трансформируются в более мелкие, для устранения которых, при прочих равных условиях, требуется большая плотность тока на единицу массы предсердия. У больных с эпизодами ФП длительностью в пределах 48 ч суммарная эффективность низкоэнергетических разрядов МП-формы до 100 Дж значительно выше, чем у больных с персистирующей и постоянной ФП (53 и 14-30% соответственно). При использовании БП квазисинусоидального импульса влияние длительности ФП на эффективность разрядов ≤ 90 Дж меньше (94 и 76% соответственно). В табл. 6 представлена дозозависимая эффективность БП трапецеидального импульса при устранении ФП длительностью от 1-2 до более 90 дней у больных без тяжелой острой и хронической СН.

Таблица 6. Дозозависимая эффективность биполярного трапецеидального импульса, %, в зависимости от длительности фибрилляции предсердий

Длительность ФП, дни	Доза энергии разряда, Дж				
	1-й разряд	2-й разряд	3-й разряд	4-й разряд	5-й разряд
	50	100	150	200	250
<2	54	89	92	98	98,6
>2-<30	30	80	85	100	-
>30-<90	24	71	83	100	-
>90	24	62	83	97	99

Исходное функциональное состояние сердца (в частности, степень тяжести острой или хронической СН). При устранении персистирующей ФП выявлена зависимость успеха МП ЭКВ от функционального класса СН (при функциональном классе I-II достигает 88%, при III - 83% и IV - 75%) и длительности ФП (менее 1 года - 90%, более 1 года - 82%). При длительности ФП ≤ 24 -48 ч максимальный успех ЭКВ (98%) с использованием БП квазисинусоидального импульса зарегистрирован у больных ИБС с легкой степенью СН и без ее клинических признаков, минимальный (74%) - у больных с острым и хроническим альвеолярным отеком легких и гидротораксом.

Факторы, влияющие на зависимость от дозы эффективность и общий успех ЭКВ.

• **Размеры левого предсердия.** Данные о влиянии переднезаднего размера левого предсердия (диапазон от 30 до 58 мм) на зависимость от энергии успех ЭКВ неоднозначны: от его отсутствия при использовании МПили БП-импульсов до снижения успеха МП-кардиоверсии при размере левого предсердия $\geq 4,5$ см. У больных, которым не удавалось устранить ФП МП-разрядами, размер левого предсердия составлял $4,8 \pm 1,1$ см.

• **Характер заболевания сердца.** Ранее было показано, что непосредственный успех устранения хронической ФП синусоидальными импульсами МП- и БП-форм у больных с ревматическими пороками сердца несколько выше, чем у больных ИБС (95 и 86% соответственно). Прямой успех ЭКВ у больных с тиреотоксикозом хотя и достаточно высок, но аритмия часто быстро рецидивирует.

• **Масса тела.** Для определения начальной дозы МП- и БП-импульсов с максимальной энергией 360 Дж рекомендуют учитывать массу тела (менее или более 90 кг). Если масса тела составляет более 90 кг, следует сразу наносить максимальный МПили БП-разряд в 360 Дж. При массе $< 80-90$ кг вероятность успешной ЭКВ выше. Установлена также обратная связь между индексом массы тела, окружностью грудной клетки и успехом низкоэнергетических разрядов МП-формы (50-100 Дж) и БП-формы (50 Дж). От массы тела зависит успех низкоэнергетических МП-разрядов (≤ 200 Дж): при массе тела < 70 кг успех достигает 78%, при массе 86-100 кг - только 36%, а у больных массой более 100 кг - в 25% случаев. При использовании для устранения персистирующей ФП прямолинейно-трапецеидального БП-импульса Zoll рекомендуют определять начальную дозу энергии из расчета 1 Дж/кг массы тела.

• **Антиаритмическая терапия.** В зависимости от класса препарата, его дозы, способа (в/в или внутрь) и длительности введения, а также формы импульса и его параметров ААП может оказывать разнонаправленное влияние на зависимость от дозы эффективность и общий успех ЭКВ (от увеличения до несущественных изменений или уменьшения).

• **Сопротивление грудной клетки.** Межэлектродное сопротивление грудной клетки находится в диапазоне от ~ 25 до ≥ 150 Ом. При сопротивлении $> 60-80$ Ом (по сравнению с меньшими значениями) снижается эффективность низкоэнергетических МП-разрядов (≤ 200 Дж) и БП-разрядов ($< 65-80$ Дж) на 20 и 25-12% соответственно. При этом общий успех ЭКВ БП прямолинейно-трапецеидальным импульсом Zoll (< 200 Дж) уменьшается только на 9% (с 100 до 91%), а МП-импульсом (≤ 360 Дж) - на 28% (с 96 до 68%).

Электроды дефибриллятора для проведения кардиоверсии. Вид электродов, их размер, расположение и контактный материал - важные переменные, определяющие величину сопротивления, а также силу и плотность тока в области сердца. Оптимальный размер (диаметр) и форма электродов для устранения ФП не установлены. И поэтому в настоящее время применяются электроды, используемые для дефибрилляции желудочков.

Расположение электродов. В первых исследованиях, когда использовали только МП-импульс, плановая кардиоверсия ФП при переднезаднем расположении электродов чаще оказывалась более успешной, чем при переднебоковой позиции. Так, эффективность МП ЭКВ

при переднезаднем расположении электродов составляла 95% и переднебоковым - 70% (диаметр электродов 8/12 см). Этот феномен связывали с «лучшим вектором тока» через предсердия при переднезаднем расположении электродов. На основании ряда исследований была выдвинута гипотеза, согласно которой правое переднее - левое заднее расположение электродов более эффективно, если основное заболевание включает поражение обоих предсердий, в то время как при первичном поражении только левого предсердия эффективнее левое переднее - левое заднее расположение электродов. Наряду с этим установлено, что при переднебоковом расположении электродов сердечная фракция тока составляет в среднем только 4%; основная часть (96%) тока протекает через легочную ткань и каркас грудной клетки. При использовании импульсов БП влияние расположения электродов на успех ЭКВ оказалось существенно меньшим или отсутствовало. Согласно более поздним исследованиям, использование переднего расположения электродов и БП трапецеидального импульса (см. рис. 4) характеризуется тенденцией к более высокому успеху ЭКВ. Недостаток переднезадней позиции - большие расстояние и объем легочной ткани между электродами, особенно у больных с эмфиземой легких. Поскольку оптимальная позиция электродов для каждого пациента неизвестна, в случае отрицательной ЭКВ врач должен подумать об изменении расположения электродов¹. Они должны быть сильно прижаты к грудной клетке. Разряд следует наносить в фазу выдоха.

Контактный материал между ручными электродами и поверхностью грудной клетки, сила их прижатия, а также использование наклеиваемых электродов и ряд других методических вопросов обсуждены выше в разделе ЭДФ ФЖ и ЖТБп.

Большинство из перечисленных выше факторов, в зависимости от их значений, могут оказывать как однонаправленное, так и разнонаправленное влияние на дозозависимую эффективность ЭКВ, что может существенно затруднять выбор оптимальной дозы и предсказывать успех кардиоверсии.

¹ Существует два основных способа расположения электродов:

1) **переднее** или **переднебоковое** (один электрод под правой ключицей, центр второго слева в четвертом межреберье по средней подмышечной линии, ряд специалистов рекомендуют располагать электрод по передней подмышечной линии); 2) **переднезаднее** расположение имеет три варианта: 1-й вариант (классический, самый распространенный в нашей стране) - передний электрод под правой ключицей, задний в области угла левой лопатки; 2-й вариант расположения - центр переднего электрода примерно в области проекции предсердий (в третьем межреберье по левой средней ключичной линии), задний в области угла *правой* лопатки; 3-й вариант - передний электрод в области проекции предсердий, т. е. как и во 2-м варианте, а задний электрод в области угла *левой* лопатки (используется значительно реже). Варианты 2 и 3 расположения переднего электрода не рекомендуется использовать у женщин. Молочная железа обладает большим сопротивлением, поэтому возможны ожоги кожи и тепловое повреждение подлежащих тканей.

Методика проведения кардиоверсии

ФП. Для увеличения эффективности ЭКВ, а также уменьшения количества ранних рецидивов ФП рекомендуется назначение ААП (**амиодарон, ибутилид[®], пропафенон, соталол, хинидин и др.**). Терапия ААП может быть начата еще на догоспитальном этапе или в стационаре непосредственно перед ЭКВ. ЭКВ (в плановом порядке) обычно осуществляется в первую половину дня натошак в специализированном отделении или палате. При наличии показаний вводят **препараты калия и магния¹**.

Перед проведением экстренной/неотложной кардиоверсии ФП длительностью более 48 ч следует ввести **гепарин натрия** (5000 ЕД) в/в струйно (если нет противопоказаний) с дальнейшей его инфузией под контролем АЧТВ, которое должно быть увеличено в 1,5-2 раза от исходной величины; затем назначают пероральные антикоагулянты для достижения необходимого значения МНО с последующим проведением плановой ЭКВ. Если длительность ФП меньше 48 ч, экстренную/неотложную ЭКВ (при острых нарушениях гемодинамики) проводят без задержки для предварительного начала АКТ.

¹ По данным экспериментального исследования, предварительное введение магния цитата уменьшает количество свободных радикалов, выделяемых во время нанесения эпикардального разряда дефибриллятора, и защищает сократительную функцию левого желудочка.

Для проведения ЭКВ всем больным, находящимся в сознании, необходимо обеспечивать адекватную седацию и анестезию. В настоящее время препаратом первого выбора является **пропофол**. При использовании кислорода и плохом контакте электродов может возникнуть искра, которая в свою очередь способна вызвать пожар. В связи с этим все кислородные маски или носовой катетер следует убрать на расстояние не менее 1 м от больного и т.д. Во время нанесения разряда нельзя касаться больного. Величина первого разряда зависит от формы импульса, с возможной коррекцией на указанные выше факторы. Если ЭКВ проводят МП синусоидальным импульсом, начальная доза обычно 200 Дж или, при показаниях, больше. При использовании импульсов БП-формы доза первого разряда примерно в 1,5-2 раза меньше: квазисинусоидальный - 80-100 Дж, трапецеидальные импульсы - от 100 до 150 Дж¹, прямоугольный импульс - 70-120 Дж. Если первый разряд оказался неэффективным, с интервалами <1 мин наносят второй и затем третий разряды с увеличением дозы до максимальной величины, обычно не более 4 разрядов. Если синусовый ритм восстанавливается на несколько секунд или минут, ФП устраняют той же дозой, которая купировала предыдущий эпизод ФП.

Рефрактерная ФП. Если ФП не устраняют 3-4 разрядами:

- можно изменить расположение электродов и/или использовать дефибриллятор с другой формой импульса;
- если ранее в качестве контактного материала применяли гель, электроды необходимо тщательно протереть водой с мылом; наряду с этим полезно протереть кожу в области наложения электродов спиртом;

- использовать в качестве контактного материала вместо геля четырехслойные марлевые салфетки, смоченные гипертоническим раствором натрия хлорида (~7%);
- можно одновременно в/в вводить ААП (например, **амиодарон 300 мг** в течение 20-60 мин, если до ЭКВ не вводили другой препарат).

¹ Если применяются отечественные дефибрилляторы ДКИ-Н-04 и ДКИ-Н-08, первый разряд 150 Дж.

В зависимости от состояния больного на фоне или сразу после введения амиодарона наносят 1-2 разряда максимальной энергии. Введение амиодарона также рекомендуют, если после успешной кардиоверсии ФП быстро рецидивирует и рассматривают повторную ЭКВ.

Проведение повторных ЭКВ может быть целесообразным в тех случаях, когда ФП сопровождается выраженной симптоматикой и при этом рефрактерна к другим методам лечения.

Причины рефрактерной ФП - очень высокий порог дефибрилляции и существование источника эктопии, который не устраняют максимальным разрядом дефибриллятора. В таких случаях эффективными могут быть некоторые ААП (**амиодарон, пропафенон**).

ТП и пароксизмальные суправентрикулярные тахикардии [предсердная и АВ реципрокные (*re-entry*) с ЧСС более 150-200 в минуту. Для восстановления синусового ритма обычно требуются существенно меньшие значения энергии. При использовании МП-импульса начальная доза от 50 до 100 Дж. При использовании БП квазисинусоидального импульса эффективная энергия примерно в 1,5-2 раза меньше. Вместе с тем мы рекомендуем начальную дозу не менее 50 Дж. Данные для других видов БП-импульсов ограничены, поэтому доза первого разряда составляет 70-100 Дж.

Тахикардия с широкими комплексами QRS неясного генеза. Рекомендуют нанесение первого разряда большей энергии: для МП-импульса - 150 Дж и 85-150 Дж - для БП-импульсов.

ЖТ. Величину энергии, необходимую для устранения ЖТ, можно ориентировочно определить по ЭКГ-признакам и ЧСС. Если развивается мономорфная ЖТ с нестабильной гемодинамикой и определяется пульс, проводят синхронизированную ЭКВ. Начальный разряд МП-формы составляет 100-150 Дж, квазисинусоидальный БП-импульс - 50-85 Дж. Начальная доза для БП прямолинейного импульса - 70-120 Дж и трапецеидальных - 100-150 Дж. Если у больного полиморфная ЖТ с острыми нарушениями гемодинамики и/или выраженными симптомами и признаками СН, проводят экстренную несинхронизированную ЭКВ разрядами большей энергии: доза первого МП-импульса 200 Дж, БП-импульсов 100-200 Дж (в зависимости от вида импульса). В сомнительных случаях, когда трудно установить вид ЖТ, не следует терять время на его определение. Необходимо проводить несинхронизированную ЭКВ дозами, указанными выше.

Автоматические (эктопические) тахикардии. Предсердные и желудочковые эктопические тахикардии возникают преимущественно в острых ситуациях, часто у больных,

находящихся в отделении интенсивной терапии. Как правило, они имеют вторичный характер по отношению к основному заболеванию.

Варианты эктопических тахикардий: мультифокусные предсердные, возникающие на фоне обострения хронических легочных заболеваний, особенно на фоне приема **аминофиллина** (эуфиллина*); предсердные и желудочковые тахикардии во время вводного наркоза и восстановления после него (возможно, как результат волнообразного изменения симпатического тонуса); желудочковые аритмии в первые минуты или часы острой стадии ИМ, когда повышение автоматизма связано с ишемией. Возникновение и окончание эктопических тахикардий в основном происходит постепенно, в отличие от аритмий, в основе которых лежит механизм *re-entry* (обычно возникают внезапно). ЭКВ при эктопических тахикардиях, как правило, неэффективна. Нанесение разряда, без устранения эктопической тахикардии может увеличивать частоту тахикардии. Вместе с тем иногда повторные разряды максимальной энергии могут подавить эктопическую активность.

Осложнения, связанные с электрической кардиоверсией

Прямые осложнения. Наиболее часто встречаются преходящие нарушения ритма и проводимости: синусовая тахикардия, предсердная и ЖЭ; АВ-блокада I-II степени; признаки синдрома слабости синусового узла. При развитии выраженной брадикардии в/в вводят **атропин**. В случае развития асистолии может возникнуть необходимость в проведении эндокардиальной или наружной кардиостимуляции. ФЖ развивается в 0,4-1,4% случаев. Как правило, легко устраняется одиночным разрядом. Вероятность развития ФЖ (или ЖТ) увеличивается при наличии гипокалиемии, интоксикации сердечными гликозидами или неадекватной синхронизации. Отек легких и артериальная гипотензия встречаются редко. Нередкими осложнениями являются ожоги кожи I-II степени.

Осложнения, связанные с восстановлением синусового ритма. После устранения ФП у больных, не получающих перед кардиоверсией АКТ, в 1-2% случаев возникают тромбоэмболические осложнения.

Применение седации и анестезии может сопровождаться гипоксией или гиповентиляцией.

Противопоказания. Абсолютные противопоказания к проведению ЭКВ отсутствуют. К относительным противопоказаниям относят интоксикацию сердечными гликозидами (уровень доказательности С, т.е. низший). Наряду с этим ЭКВ не рекомендуют проводить больным с частыми рецидивами ФП, которые не сопровождаются острыми нарушениями гемодинамики. В целом ЭКВ остается оптимальным, а нередко и единственным возможным методом восстановления синусового ритма при ЖТ и ФП/ТП.

6. НАРУШЕНИЕ ПРОВЕДЕНИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ (БЛОКАДЫ СЕРДЦА)

Характеризуется задержкой, нарушением или прекращением проведения импульсов из синусового узла на предсердия или из предсердий через АВ-узел и пучок Гиса к желудочкам.

Причинами нарушения проведения возбуждения являются:

- нарушение нервной регуляции проведения, главным образом в области СА- и АВ-соединений;
- повышение порога возбуждения клеток проводящей системы сердца;
- встреча волны возбуждения с группой клеток, находящихся в рефрактерном периоде;
- увеличение расстояния между клетками проводящей системы за счет изменения толщины вставочного диска при разных неблагоприятных воздействиях (при гипоксии, например, это расстояние может увеличиться в 4 раза);
- различной степени повреждения клеток, вплоть до их гибели.

Замедление против обычного проведения возбуждения или выпадение проведения одного или нескольких импульсов возбуждения называется неполной блокадой, а полное прекращение его прохождения через какой-то отдел проводящей системы - полной блокадой.

Синоаурикулярная и атриовентрикулярная блокады

Движение импульса возбуждения, возникшего в синусовом узле по пути к желудочкам, может быть замедленно или вовсе приостановлено на всем проводящем пути. Если это происходит в СА-соединении, то блокада называется синоаурикулярной, если далее по пути к желудочкам, то АВ. Чаще это происходит на уровне АВ-соединений, реже в других местах на пути от СА-соединения до разветвления ножек пучка Гиса. Поскольку само прохождение возбуждения по проводящей системе сердца на ЭКГ не отражается, блокады такого рода любого уровня объединяются под названием АВ.

СА- и АВ-блокады разделяют на две большие группы: неполные (I и II степени), при которых происходит замедление проведения импульса или проведение не каждого импульса, возникающего в синусовом узле, и полные (III степени), когда импульс возбуждения дальше места блокирования вообще не проводится. Из всех видов синоаурикулярных блокад достоверно с помощью ЭКГ может быть диагностирован только тот, когда при правильном синусовом ритме один или несколько подряд синусовых импульсов не проводятся на предсердия и далее. В этом случае на ЭКГ будут регистрироваться расстояния между желудочковыми комплексами (интервалы *P-P*) продолжительнее обычных ровно в 2, 3 раза и т.д. в зависимости от количества заблокированных подряд синусовых импульсов. Все другие виды СА-блокад могут быть достоверно диагностированы только с помощью метода гисографии в связи с тем, что на ЭКГ невозможна регистрация электрической активности самого синусового узла, начала продвижения возбуждения, из-за малой величины его потенциала.

СА- и АВ-блокады делятся на три степени. СА-блокада I степени, при которой происходит замедление проведения по СА-соединению, на ЭКГ не диагностируется, так как

возникновение импульса возбуждения в синусовом узле и его проведение в СА-соединение из-за слабого сигнала на ЭКГ не регистрируются. При блокаде II степени через СА-соединение не проводится один или подряд несколько импульсов возбуждения. В этом случае в записи ЭКГ возникает пауза, по времени вместе с продолжительностью предшествующего комплекса ЭКГ, кратная нескольким интервалам $P-P$ (рис. 1). Если через СА-соединение не проводится несколько импульсов подряд, то такую блокаду иногда называют субтотальной или блокадой высокой степени. При этом типе блокады часто возникают выскакивающие (замещающие) импульсы из расположенных ниже уровня блокады участков проводящей системы сердца, похожие на экстрасистолы из этой области.



Рис. 1. Синоаурикулярная блокада II степени, субтотальная. Время паузы вместе с продолжительностью электрокардиографического комплекса в ее начале равно сумме времени трех синусовых сокращений, т.е. произошло выпадение двух синусовых импульсов

При СА-блокаде III степени (полной) ни один из импульсов синусового узла не проводится на сердце. При этом спустя некоторое время возникает замещающий ритм из нижних центров автоматизма. На ЭКГ полную СА-блокаду невозможно отличить от остановки синусового узла. АВ-блокада - это замедление или прекращение проведения возбуждения на желудочки сердца. Как правило, задержка проведения возникает в АВ-узле и реже - в связи с внутрисердечной блокадой. Возможно, это связано с тем, что в системе проведения возбуждения в сердце функция и структура этого узла достаточно сложные. Из синусового узла возбуждение приходит в АВ-узел (рис. 2, см. цв. вклейку) по трем проводящим путям с определенным интервалом времен и попадает в верхнее АВ-соединение. Там оно преобразуется таким образом, что одновременно начинает движение по быстрому и медленному проводящим путям самого узла, доходя не одновременно до нижнего АВ-соединения. Далее синхронно начинает продолжать путь по ножкам пучка Гиса.

Неполная АВ-блокада, или АВ-блокада I степени, иногда встречается у лиц (0,5-2,0%), считающихся здоровыми, особенно в пожилом возрасте, но чаще обусловлена органическими заболеваниями сердца. К блокаде I степени также могут приводить терапия противоаритмическими препаратами, гиперкалиемия и ряд других факторов. При блокаде в АВ-узле или в стволе пучка Гиса комплекс QRS не уширен, продолжительностью не более 0,12 с.

Неполная АВ-блокада I степени характеризуется замедленным прохождением импульса от предсердий к желудочкам при синусовом ритме, что проявляется удлинением интервала $P-Q$. Иногда до 0,5-0,7 с.

Длительность интервала $P-Q$ надо оценивать в зависимости от ЧСС - при тахикардии о наличии АВ-блокады I степени свидетельствует увеличение продолжительности $P-Q$ выше

нормы. Верхняя граница нормы продолжительности этого интервала при брадикардии 0,22 с, при нормальном ритме 0,20 с и при тахикардии 0,18 с. В зависимости от причин возникновения АВ-блокады могут быть преходящими или постоянными до 0,18 с, а при брадикардии - более чем 0,22 с. Длительность интервала $P-Q$ и расстояние $P-P$ стабильны.

При АВ-блокаде I степени каждый импульс достигает желудочков с замедлением. На ЭКГ это отражается удлинением интервала $P-Q$ (рис. 3). При удлинении $P-Q$ с одновременным уширением зубца P до 0,12 с и более вероятнее, что замедление происходит не в СА-соединении, а в проводящей системе предсердий. Продолжительность интервала $P-Q$ при этой блокаде при нормальном ритме (частота сокращений 60-90 в минуту) становится равной 0,20 с и более. При тахикардии эта блокада диагностируется при продолжительности $P-Q$ более 0,18 с, а при брадикардии - более 0,22 с.

АВ-блокада II степени бывает двух типов. При типе Мобитц 1 (рис. 4) происходит постепенное от цикла к циклу удлинение интервала $P-Q$ вплоть до полной блокады очередного импульса, когда после зубца P отсутствует желудочковый комплекс QRS . После паузы проведение восстанавливается и события повторяются. Каждый такой период от начала удлинения интервала $P-Q$ до полного блокирования очередного импульса называется периодом Самойлова-Венкебаха. Такая блокада обычно развивается в СА-соединении и является функциональной.



Рис. 3. Атриовентрикулярная блокада I степени. Продолжительность интервала $P-Q$ ($P-R$) - 0,36 с



Рис. 4. Атриовентрикулярная блокада II степени типа Мобитц 1 (4:3), постепенное удлинение интервала PQ вплоть до выпадения после очередного зубца P (звездочка) комплекса QRS , затем укорочение PQ

При неполной АВ-блокаде II степени типа Мобитц 2 (рис. 5) один из импульсов не доходит до желудочков сердца без предшествующего прогрессирующего увеличения интервала $P-Q$. В зависимости от того, как часто выпадает желудочковый комплекс, устанавливается соотношение между числом сокращения предсердия и желудочков, например 3:2, 6:5, 7:6 и т.д. При этом типе блокады сам интервал $P-Q$ может быть по продолжительности нормальным

или увеличенным, но продолжительность его стабильна. Этот тип блокады обычно возникает в проксимальной части пучка Гиса.

АВ-блокада высокой степени (субтотальная). Если на желудочки сердца не проводится несколько импульсов подряд, то такая блокада называется субтотальной или блокадой высокой степени (рис. 6). Это может приводить к гипоксии головного мозга и потере сознания (синкопальное состояние). Возникающие при этой блокаде соотношения предсердных и желудочковых комплексов могут быть, например, такими как 3:1, 4:1, 5:2 и т.д. В этих случаях возникают отдельные выскакивающие сокращения из расположенных ниже места блокады отделов проводящей системы или формируется выскакивающий (замещающий) ритм. АВ-блокада высокой степени может предшествовать полной АВ-блокаде.

При АВ-блокаде III степени (полной) ни один импульс возбуждения, возникший выше уровня блокирования, не доходит до желудочков сердца. Место перерыва может находиться в проводящей системе сердца на участке от АВ-узла до ножек пучка Гиса (рис. 7, см. цв. вклейку).



Рис. 5. Атриовентрикулярная блокада II степени типа Мобитц 2 (3:2)



Рис. 6. Атриовентрикулярная блокада II степени субтотальная (4:2)

При этом на ЭКГ зубцы *P* и комплексы *QRS* оказываются несвязанными между собой. Предсердия и желудочки сокращаются под воздействием собственных водителей ритма. Зубцы *P* регистрируются с частотой синусового или любого другого суправентрикулярного водителя ритма, а частота сокращений желудочков зависит от уровня возникновения замещающего ритма. При расположении последнего в АВ-узле (высокое расположение блокады) частота желудочкового ритма бывает более 40 в минуту, комплекс *QRS* почти не деформирован. При ниже расположенной полной блокаде частота желудочкового ритма обычно менее 40 в минуту, комплекс *QRS* имеет аберрантный (деформированный) вид. Желудочковый (идиовентрикулярный) ритм чаще бывает правильным (все интервалы *R-R* равны между собой), но при нем могут возникать парасистолия, экстрасистолия, блокады выхода различной степени и т.д., приводящие к развитию аритмии.

Полная поперечная блокада может сочетаться и с таким нарушением ритма, как ФП. Такое сочетание на ЭКГ отображается синдромом Фредерика: отсутствие зубцов *P*, волны фибрилляции *f* и ритмичные аберрантные желудочковые комплексы (рис. 8).

Отсутствие связи между сокращением предсердий и желудочков, когда они сокращаются под воздействием собственных водителей ритма, называется диссоциацией.

При возникновении полной АВ-блокады в период активации нового водителя ритма длительное отсутствие сокращения желудочков приводит к гипоксии головного мозга с потерей сознания. Очень долгое отсутствие сердечных сокращений - к развитию синдрома Морганьи- Адемса-Стокса, к потере сознания, сопровождающейся судорогами. Такой приступ может закончиться смертью. Возникновение этого синдрома требует немедленного проведения реанимационных мероприятий в полном объеме.

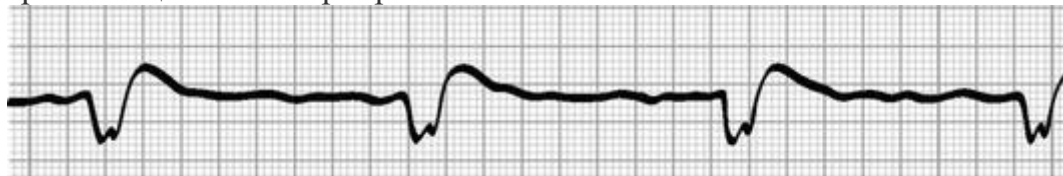


Рис. 8. Синдром Фредерика

Характеристика основных электрокардиографических изменений при электрокардиостимуляции и разных типов электрокардиостимуляторов

Показаниями к ЭКС у больных с АВ-блокадами II-III степени и синдромом слабости синусового узла являются: приступы потери сознания, синдром Морганьи-Адемса-Стокса и их эквиваленты - нарастание явлений СН, учащение или усиление ангинозных болей. ЭКС служит также средством профилактики таких приступов.

Показаниями к ЭКС у больных с СА- и АВ-блокадами степени являются приступы Морганьи-Адемса-Стокса и их эквиваленты - нарастание явлений СН, учащение или усиление ангинозных болей. ЭКС служит также средством профилактики таких приступов. Существует несколько способов ЭКС, и каждый из них по-своему отражается на ЭКГ.

Электрокардиостимуляции могут подвергаться как предсердия, так и желудочки сердца. При этом непосредственно перед каждым искусственным предсердным зубцом или искусственным желудочковым комплексом (ИЖК), вызванными ЭКС, регистрируется артефакт, отображающий стимулирующий импульс, - очень узкий зубец, почти вертикальная линия, большей или меньшей амплитуды, направленной вверх или вниз в разных отведениях. После каждого эффективного стимула без интервала регистрируется зубец *P* (искусственный предсердный зубец) (рис. 9) или комплекс *QRST* (ИЖК).

При стимуляции желудочков ИЖК резко деформирован, комплекс *QRS* уширен (продолжительность более 0,12 с). В большинстве случаев при стимуляции из верхушки правого желудочка форма ИЖК с широким и глубоким зубцом S_{V_1, V_2} в комплексах типа RS_{V_1, V_2} или QS_{V_1, V_2} и широким зубцом R_{V_5, V_6} или RS_{V_5, V_6} . Много реже при отклонении электрической оси сердца влево в грудных отведениях регистрируется блокада правой ножки пучка Гиса, либо высокий зубец R_{V_1, V_2} (блокады ножек пучка Гиса см. далее) (рис. 10).



Рис. 9. Импульс электрокардиостимуляции предсердий перед зубцом Р. Направление и величина импульса зависят от места постановки раздражающего электрода в сердце и от отведения регистрации электрокардиограммы



Рис. 10. Импульс электрокардиостимуляции желудочков перед комплексом QС

ЭКС может выполнять в полном или не в полном объеме несколько функций: вызывать электрическим импульсом возбуждение предсердий и желудочков, регистрировать самостоятельные возбуждения предсердий и желудочков, автоматически включать или выключать стимуляцию, что на ЭКГ отражается появлением или исчезновением зубцов импульсов стимуляции.

Для обозначения типа ЭКС и режима его работы применяется международный код, состоящий из пяти букв.

- **Первая буква кода** обозначает стимулируемую камеру сердца (**V** - **ventriculus**, **A** - **atrium**, **D** - **dual** - предсердие и желудочек вместе).
- **Вторая буква обозначает камеру сердца**, в которой воспринимающий электрод регистрирует собственное возбуждение миокарда, соответственно **V** либо **A**, или **D**, либо **0** (сигнал ни из одной камеры не регистрируется).
- **Третья буква кода характеризует реакцию ЭКС** на воспринимаемый от сердца сигнал: **I** - **inhibited** (прекращение стимуляции - выключает стимуляцию); **T** - **triggered** (триггерный - ЭКС запускается); **D** - сигнал от желудочков блокирует стимуляцию желудочков и запускает стимуляцию предсердий; **0** - отсутствие реакции на сигналы.
- **Четвертая буква характеризует возможности программирования кардиостимулятора**: **0** - не программируется; **P** - простейшая стимуляция; **M** - множественность программ; **C** - возможность телеметрии; **R** - адаптивный режим.
- **Пятая буква** (для имплантируемых устройств) - помимо перечисленных букв используется буква **S**, отмечающая возможность проведения дефибрилляции и др.

Примеры некоторых типов ЭКС для постоянного использования.

- **AAI**:

- стимулируемая камера - предсердие (**A**);

- детектируемая камера - предсердие (A);

- вариант ответа на сигнал детекции - выключение ЭКС (I).

• VVI:

- стимулируемая камера - желудочек (V);

- детектируемая камера - желудочек (V);

- вариант ответа на сигнал детекции - выключение ЭКС (I).

• DDD:

- стимулируемые камеры - предсердие и желудочек (D);

- детектируемые камеры - предсердие и желудочек (D);

- вариант ответа на сигнал детекции (D) - выключение и включение ЭКС в зависимости от потребности.

• DDDR:

- все характеристики DDD + функция адаптации частоты (R).

Для применения каждого из типов ЭКС имеются свои показатели.

Несколько примеров.

Желудочковая биоуправляемая электрокардиостимуляция в режиме «demand» («по требованию») осуществляется с помощью ЭКС типа VVI. Такая стимуляция проводится в том случае, когда у больного собственный ритм уменьшается до такой ЧСС, которая становится недостаточной для поддержания потребностей организма. Такая критическая частота ритма определяется врачом. При частоте собственного ритма сердца больного ниже критического сердечные сокращения совершаются под воздействием искусственных импульсов возбуждения. Как только частота собственных импульсов возбуждения больного становится выше критического значения, что регистрируется (детектируется) специальным электродом, то этим сигналом отключается искусственная стимуляция. Если частота собственных импульсов вновь уменьшится до величины ниже критической, искусственная стимуляция вновь включается. На ЭКГ могут регистрироваться при правильной работе ЭКС три типа сердечного ритма:

• ритм фиксированной кардиостимуляции при редком собственном ритме;

• спонтанный собственный ритм больного без регистрации артефактов ЭКС и частом собственном ритме сокращений желудочков (чаще, чем ритм, заданный ЭКС);

• перемежающийся (сменяющиеся) ритм электрокардиостимуляции (артефакт и следующий за ним ИЖК в каждом цикле) и спонтанный сердечный ритм (в каждом цикле *PQRST* или только *QRST* без артефакта).

Электрокардиостимуляция предсердий в режиме «demand» проводится реже, чем стимуляция желудочков, основана на тех же принципах и проводится ЭКС типа AA1.

Асинхронная желудочковая электростимуляция (ЭКС типа V00) (электрокардиостимуляция с фиксированной частотой навязанного ритма желудочков). В настоящее время применяется в основном для временной эндокардиальной стимуляции. Возможна только при длительной полной АВ-блокаде. При эффективной работе V00 на ЭКГ регистрируются регулярно (с равными межимпульсными интервалами) артефакты с последующим ИЖК без собственных

желудочковых комплексов больного. Зубец *P* спонтанного ритма периодически регистрируется между ИЖК на разном расстоянии от последних (при мерцательной аритмии или ТП в отдельных отведениях могут регистрироваться соответствующие предсердные волны).

Асинхронная желудочковая электростимуляция (РС типа AAI) применяется только при синдроме слабости синусового узла с нормальной АВ-проводимостью. На ЭКГ регистрируется три варианта ритма:

- ритм фиксированной кардиостимуляции с артефактом перед каждым навязанным предсердным зубцом *P* (положительным или отрицательным), с нормальным интервалом *P-Q* или при сглаженном зубце *P* и комплексом *QRST* обычной для данного больного формы;
- спонтанный сердечный ритм больного с обычной для него формой *PQRST* без артефактов (запрещены собственной волной *P*), при учащении собственного ритма до частоты, стабильно превышающей частоту навязанного ритма;
- перемежающиеся предсердные ритмы (навязанный ЭКС и спонтанный) с преждевременным (по сравнению с интервалом стимуляции) первым спонтанным комплексом *PQRST* и возникающим с интервалом стимуляции или несколько большим первым навязанным комплексом.

Кроме того, используется еще ряд других вариантов кардиостимуляции.

7. ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ОСН - это остро возникшая недостаточность кровообращения в результате нарушения сократительной функции сердца (одного или обоих его желудочков). Она может возникать чаще вследствие декомпенсации хронической СН - при пневмонии, панкреатите, аспирации или при воздействии токсинов. Наступлению ОСН часто и реже без болезней сердца способствуют сердечные и несердечные провоцирующие факторы. Основные причины и факторы, которые способствуют развитию ОСН следующие.

События, обычно приводящие к быстрому ухудшению состояния:

- быстро прогрессирующая аритмия или тяжелая брадикардия/нарушение проводимости;
- ОКС;
- механическое осложнение ОКС (например, разрыв межжелудочковой перегородки, разрыв хорд митрального клапана, ИМ правого желудочка);
- острая ТЭЛА;
- гипертонический криз;
- тампонада сердца;
- расслоение аорты;
- хирургия и периоперационные проблемы;
- родовая кардиомиопатия.

События, обычно ведущие к менее быстрому ухудшению:

- инфекция (инфекционный миокардит);
- обострение хронической обструктивной болезни легких/астмы;
- анемия;
- дисфункция почек;
- несоблюдение диеты/лекарственной терапии;
- ятрогенные причины (например, назначение нестероидных противовоспалительных препаратов или кортикостероидов; лекарственные взаимодействия);
- аритмии, брадикардия и нарушения проводимости, не приводящие к внезапным, тяжелым изменениям сердечного ритма;
- неконтролируемая гипертония;
- гипотиреозидизм или гипертиреозидизм;
- злоупотребление алкоголем и наркотики.

Острая левожелудочковая сердечная недостаточность

Возникновение ОСН, как правило, связано с острым нарушением функции миокарда ЛЖ сердца, что в итоге приводит к его неспособности поддерживать необходимый сердечный выброс, достаточный для обеспечения адекватной периферической циркуляции. Без надлежащего лечения прогрессирование ОСН ведет к смерти. Неблагополучное развитие ОСН связано со скоростью уменьшения сердечного выброса, когда компенсаторные механизмы не успевают уменьшить его последствия. Скорость развития и обратимость этих изменений

различаются в зависимости от причины ОСН и характера предшествующего сердечно-сосудистого заболевания.

В медицинскую практику вошел термин «*синдром малого выброса*», которым обозначают снижение сердечного выброса независимо от вызвавшей его причины. Высокая скорость снижения, особенно при внезапности развития малого выброса сердца, определяет развитие ОСН. В то же время при медленном уменьшении этой скорости, как, например, при пороках сердца, на протяжении месяцев сердечный выброс может быть уменьшен против нормы до 5 раз без признаков острого нарушения кровообращения.

Уменьшения систолического и минутного объемов сердца, возникающие при ОСН, могут проявляться крайне тяжелыми клиническими синдромами: кардиогенным шоком, отеком легких, острым легочным сердцем.

Непосредственной причиной снижения сократительной способности миокарда могут быть уменьшение функционирующей массы миокарда, сократительной способности миоцитов или эластичности стенок камер. Эти состояния возникают при нарушении диастолической и/или систолической функции миокарда (наиболее часто при ИМ), при различных аритмиях (как при тахикардиях, так и при брадикардиях), при воспалительных или дистрофических заболеваниях миокарда; повышении нагрузки (физическая или психоэмоциональная нагрузка, увеличение притока в горизонтальном положении и др.) на декомпенсированный миокард у больных с хронической застойной сердечной недостаточностью; внезапном возникновении перегрузки миокарда во время значительного и быстрого увеличения сопротивления путей оттока (в аорте при возникновении гипертонического криза у больных со сниженной сократительной функцией ЛЖ, в легочной артерии при тромбоэмболии ветвей легочной артерии или затяжном приступе бронхиальной астмы и др.) или вследствие нагрузки объемом (увеличение массы циркулирующей крови, например при массивных инфузиях жидкости); таких повреждениях сердца, как разрыв межжелудочковой перегородки, отрыв сосочковой мышцы или развитие аортальной, митральной или трикуспидальной недостаточности при ИМ, перфорация створок клапанов при бактериальном эндокардите, разрыв хорд, травма.

Классификация острой сердечной недостаточности

Классификация T. Killip основана на учете клинических признаков и результатов рентгенографии грудной клетки. Выделяют четыре стадии (класса) тяжести.

- Стадия I - нет признаков СН.
- Стадия II - СН (влажные хрипы в нижней половине легочных полей, III тон, признаки венозной гипертензии в легких).
- Стадия III - тяжелая СН (явный отек легких; влажные хрипы распространяются более чем на нижнюю половину легочных полей).
- Стадия IV - кардиогенный шок (САД 90 мм рт.ст. с признаками периферической вазоконстрикции: олигурия, цианоз, потливость).

Классификация J.S. Forrester основана на учете клинических признаков, характеризующих выраженность периферической гипоперфузии, наличия застоя в легких, сниженного сердечного индекса $\leq 2,2$ л/ (мин м²) и повышенного давления заклинивания

легочной артерии (>18 мм рт.ст.). Выделяют норму (группа I), отек легких (группа II), гиповолемический шок (группа III) и кардиогенный шок (группа IV).

Классификация «клинической тяжести» предложена для больных, госпитализированных с острой декомпенсацией хронической СН. Она основана на оценке периферической перфузии и застоя в легких при аускультации.

- Класс I - нет признаков периферической гипоперфузии и застоя в легких (легкие «теплые и сухие»).
- Класс II - нет признаков периферической гипоперфузии с застоем в легких («теплые и влажные»).
- Класс III - признаки периферической гипоперфузии без застоя в легких («холодные и сухие»).
- Класс IV - признаки периферической гипоперфузии с застоем в легких («холодные и влажные»).

Широкое внедрение в практику этой классификации требует повсеместного накопления клинического опыта.

Клиника острой левожелудочковой сердечной недостаточности

Острая застойная левожелудочковая недостаточность возникает чаще ночью и проявляется приступом одышки, ортопноэ и удушья. Последнее заставляет больного, если он в сознании, принять полусидящее или сидячее положение. В развитии события могут возникать дыхание Чейна-Стокса, сухой, а затем и влажный кашель, не приносящий облегчения. Частое сопровождение приступа - возбуждение и страх смерти.

При аускультации легких в начале приступа хрипы могут не выслушиваться или их количество минимально над нижними отделами легких. Возникшая инспираторная или смешанная одышка быстро прогрессирует. Число дыханий достигает 30-40 в минуту. Дыхание вскоре становится клокочущим, слышным на расстоянии, выделяется пенистая жидкая мокрота, иногда окрашенная в розовый цвет. При выслушивании легких определяется множество разнокалиберных влажных хрипов, тоны сердца приглушены, иногда не прослушиваются из-за шумного дыхания. Определяется частый периферический пульс разных качеств: при снижении сократимости миокарда - слабый и малый, при гипертоническом кризе - сначала напряженный, постепенно переходящий в малый. При нарастании гипоксии возникает психомоторное возбуждение, сознание иногда спутанное. АД в зависимости от причины левожелудочковой недостаточности может быть высоким (при гипертонии) или низким (при декомпенсации сердечной деятельности). Характерна тахикардия с ЧСС до $120 \div 150$ в минуту. АД может быть высоким, а потом резко снижаться вплоть до коллапса. Возможно острое расширение сердца влево. При его аускультации появляются систолический шум на верхушке, III и/или IV тон (ритм протодиастолического и/или пресистолического галопа), а также акцент II тона на легочной артерии. Могут проявиться и другие признаки нагрузки на правое сердце вплоть до картины правожелудочковой недостаточности.

Больной ведет себя беспокойно. Его лицо становится бледным с цианотичным оттенком, кожа покрыта каплями холодного пота, причиной чему рост симпатической стимуляции и снижение функционирования ЛЖ.

Острая левожелудочковая недостаточность кардиального генеза возникает вследствие быстрого падения насосной функции ЛЖ, иногда в 2 раза и более с последующим застоем крови в левом предсердии и легких. При этом сократительная функция правого желудочка сохранена.

Левожелудочковая недостаточность не считается синонимом сократительной недостаточности. На ранних стадиях патологического процесса более чем у четверти больных систолическая функция нормальна. У этих пациентов снижена растяжимость желудочка во время диастолы, т.е. СН является диастолической. Данная форма СН часто обусловлена гипертрофией желудочка, ишемией миокарда, выпотом в полость перикарда и искусственной вентилиацией легких с положительным давлением.

Картина развития острой левожелудочковой недостаточности довольно однотипна. Начальные ее проявления переходят в сердечную астму.

Приступ сердечной астмы иногда проходит быстро и без лечения, но, как правило, он склонен затягиваться и длиться от десятка минут до нескольких часов. В одних случаях приступу сердечной астмы предшествуют «предвестники» - усиливается одышка и учащаются приступы сухого кашля. В других случаях этого не происходит.

Развитие сердечной астмы проявляется возникновением бронхообструктивного синдрома вследствие развития отека слизистой дыхательных путей. При аускультации легких выслушиваются удлиненный и шумный выдох, «жесткое» дыхание, единичные и рассеянные сухие хрипы. Последнее заставляет проводить дифференциальный диагноз сердечной астмы с бронхиальной. Дифференциально-диагностическим признаком, позволяющим диагностировать сердечную астму, может служить сочетание тяжелого состояния больного со скудностью аускультативной картины.

Позднее возникают незвучные, единичные влажные или крепитирующие хрипы (из-за появления небольшого количества жидкости в мелких бронхах, бронхиолах и альвеолах) сразу в верхних отделах легких, а затем - в задненижних отделах легких с обеих сторон.

При рентгенографии грудной клетки обычно определяются признаки венозного застоя - полнокровие, расширение легочных корней, нечеткость легочного рисунка и его усиление. Рентгенография грудной клетки позволяет отличить левожелудочковую недостаточность сердца от воспалительного заболевания легких.

При дальнейшем развитии патологического процесса давление в прекапиллярах легочной артерии начинает превышать онкотическое давление (25 мм рт.ст.). В этих условиях происходит избыточный выход жидкости из сосудистого русла в интерстициальную ткань (возникает интерстициальный отек), а в последующем и в альвеолы (альвеолярный отек).

Существует две формы отека легких. Одна из них возникает у больных с артериальной гипертонией, с патологией сосудов головного мозга и при недостаточности аортальных клапанов. У этих больных при развитии ОСН сердечный выброс высокий, давление повышено в обоих кругах кровообращения. Другая форма возникает у больных с ИМ, миокардитом, с тяжелой пневмонией, митральным или аортальным стенозом и пр. У этих больных сердечный выброс снижен и, как правило, снижено АД. При обеих формах давление в легочной артерии

повышено. В большинстве случаев острая левожелудочковая недостаточность (отек легких) развивается по 2-му типу.

В развернутой стадии отека легких белковый транссудат крови и легочный сурфактант переходят в просвет альвеол, где, смешиваясь с воздухом, образуют стойкую пену, которая заполняет все воздухоносные пути, чем препятствует доступу кислорода в легкие, усугубляя гипоксию и запуская механизм «порочного круга», что обуславливает дальнейшее прогрессирование отека легких. У больного в это время появляется пенистая мокрота, окрашенная кровью, выслушиваются трахейные хрипы. При рентгенографии грудной клетки выявляются признаки интерстициального и альвеолярного отека.

Каждому больному с ОН кроме рентгенографии должны быть выполнены ЭКГ и ЭхоКГ. На ЭКГ специфичны для ОН снижение амплитуды зубцов и различные изменения конечной части желудочкового комплекса. Вместе с тем определяются изменения, характерные для основного заболевания, явившегося причиной развития ОН, а также нарушения ритма, важные для оценки состояния больного.

ЭхоКГ представляет сведения о внутрисердечной гемодинамике. С помощью этого метода устанавливаются систолические и диастолические объемы камер сердца, фракция выброса, морфологические особенности.

Рекомендуются следующие лабораторные исследования.

Для всех больных в состоянии ОН: выполнение общего анализа крови, включая подсчет тромбоцитов; определение содержания мочевины, креатинина, трансаминаз, калия, натрия, глюкозы крови, билирубина крови, МВ-фракция КФК, сердечных тропонинов I или T; анализ мочи.

Для больных, получающих непрямые антикоагулянты, и при тяжелой СН: МНО.

Для больных, в отношении которых есть подозрение на тромбоэмболические осложнения: D-димер, при этом надо помнить, что может быть ложноположительный результат при высоком уровне С-реактивного белка и у больных с длительной госпитализацией.

Для больных с тяжелой сердечной недостаточностью или сахарным диабетом: газовый состав артериальной крови с определением параметров, характеризующих ее pO_2 , pCO_2 , pH и дефицит оснований.

Лечение острой левожелудочковой сердечной недостаточности

В настоящее время не существует доказательной базы конкретных мероприятий в лечении ОН. Основными методами лечения являются кислородотерапия, назначение диуретиков и вазодилататоров, реже назначают также препараты опиатного ряда и инотропные медикаменты. В некоторых ситуациях применяются вазодилататоры в одних и вазопрессоры в других. При этом до полной стабилизации состояния пациента необходимо проводить мониторинг уровня АД, сердечного ритма, сатурации кислорода периферической крови и мочевыделительную функцию.

Первостепенные задачи терапии СН в ОРИТ:

- лечение симптомов;
- восстановление оксигенации;

- улучшение гемодинамики и перфузии органов;
- ограничение повреждения сердца и почек;
- предупреждение тромбоэмболии;
- минимизация длительности пребывания в ОРИТ.

Критерии успешного лечения - ослабление или исчезновение одышки, уменьшение выраженности физикальных проявлений, увеличение диуреза при наличии застоя крови и олигурии, улучшение оксигенации тканей, снижение давления заклинивания легочной артерии до 18 мм рт.ст. и менее, увеличение сердечного выброса и/или ударного объема, нормализация содержания электролитов в крови, снижение уровней остаточного азота и/или креатинина, уменьшение содержания билирубина, нормализация уровня глюкозы в крови.

Быстрое положительное влияние лечения на гемодинамику и симптомы ОШН должно сопровождаться улучшением или хотя бы отсутствием ухудшения прогноза. По-видимому, это может быть достигнуто в случаях, когда удастся исключить или максимально уменьшить повреждение миокарда. Важнейшая цель лечения - предотвращение смертности, при этом краткосрочное воздействие вмешательств может не совпадать с улучшением отдаленного прогноза.

В тяжелых случаях используется метод постоянной поддержки дыхания, который представляет собой вдыхание воздушной смеси с повышенным содержанием кислорода под повышенным давлением через специальную маску (без интубации). Интубация требуется только в тяжелых клинических случаях. Показания к искусственной вентиляции легких с интубацией трахеи следующие:

- признаки слабости дыхательных мышц - уменьшение частоты дыхания в сочетании с нарастанием гиперкапнии и угнетением сознания;
- тяжелое нарушение дыхания (с целью уменьшить работу дыхания);
- необходимость защиты дыхательных путей от регургитации желудочного содержимого;
- устранение гиперкапнии и гипоксемии у больных без сознания после длительных реанимационных мероприятий или введения лекарственных средств;
- необходимость санации трахеобронхиального дерева для предупреждения ателектазов и обтурации бронхов.

Современные методы медикаментозного лечения ОШН сделали минимальным обращение к таким манипуляциям при лечении этого состояния, как кровопускание и наложение венозных жгутов на конечности. Однако при невозможности провести адекватную лекарственную терапию эти способы гемодинамической разгрузки не только могут, но и должны применяться. При лечении больного с приступом сердечной астмы ему придают полусидящее положение с целью уменьшения венозного возврата к сердцу. С той же целью можно наложить венозные жгуты на конечности или при необходимости провести кровопускание до 500 мл.

Белок альвеолярной жидкости при отеке легких делает ее пенистой. Вспененная жидкость занимает довольно большой объем и препятствует нормальному газообмену, даже если абсолютное количество ее в легких не столь велико. В связи с этим применяется пеногашение

путем ингаляции **антифомсилана**[®] или паров спирта при пропускании через него вдыхаемого воздуха. Такая процедура должна проводиться длительно.

При гипоксемии ($SpO_2 < 90\%$), с которой связан повышенный риск внезапной смерти, может быть дан **кислород**. Однако он не может быть использован регулярно у пациентов без гипоксии, так как вызывает вазоконстрикцию и снижение сердечного выброса.

Медикаментозную терапию ОН составляют следующие основные препараты.

Диуретики

Лечение ОН диуретиками обусловлено симптомами задержки жидкости. Универсальным фармакологическим средством для этого является **фуросемид**, который, как и другие петлевые диуретики, оказывает вазодилатирующее действие, а затем и мочегонное. Через 5-30 мин от начала лечения за счет вазодилатации снижаются давление в правом предсердии, давление заклинивания в легочной артерии и уменьшается легочное сосудистое сопротивление. Гемодинамическая разгрузка миокарда в дальнейшем усиливается благодаря развивающемуся позже диуретическому действию. При тяжелой СН диуретики нормализуют заполнения камер сердца и могут быстро уменьшить нейрогормональную активность.

У большинства больных с диспноэ, вызванным отеком легких, при назначении внутривенных диуретиков наступает быстрое улучшение симптоматики в результате быстро наступающей венозной дилатации и последующего удаления жидкости. Оптимальная доза и путь введения диуретиков (болюсно или непрерывной инфузией) не определены. По глобальной оценке симптомов пациента и изменения сывороточного креатинина не было выявлено различий при сравнении этих двух способов терапии. Однако терапия высокими дозами по сравнению с лечением низкими дозами была связана с более выраженным улучшением в отношении количества вторичных исходов (включая диспноэ), но за счет более выраженного переходного ухудшения функции почек. Кроме того, всегда надо учитывать то, что высокая доза фуросемида является риском рефлекторной вазоконстрикции.

Когда фуросемид вводится болюсно, внутривенно доза вводимого препарата не разводится. Начальные дозы подбирают с учетом клинического состояния. При минимальных признаках застоя начальная доза препарата составляет 20 мг. При дальнейшем лечении дозу следует титровать в зависимости от клинического ответа. При крайне тяжелых отеках легких доза может достигать до 200 мг.

Форсированный диурез не рекомендуют в качестве первоначального лечения в том случае, когда перед возникновением отека легких регистрируется нормальная величина сердечного выброса. При уменьшении степени выраженности задержки жидкости дозу диуретиков следует уменьшать.

При лечении диуретиками может развиваться состояние устойчивости к ним. Это проявляется снижением или полным исчезновением ответа на лечение еще до устранения симптомов задержки жидкости. Такая реакция указывает на неблагоприятный прогноз. Возможными причинами развития устойчивости к диуретикам могут быть снижение перфузии почек при низком сердечном выбросе, уменьшение циркулирующего объема крови, нейрогормональная активация, реабсорбция натрия при гиповолемии.

Для борьбы с устойчивостью к диуретикам контролируют и восстанавливают электролитный состав крови, восполняют дефицит жидкости при гиповолемии, повышают дозы диуретиков. Самый эффективный из диуретиков на сегодняшний день - **торасемид**. Его дозы в 2 раза меньше доз фуросемида. Блокируя эффект альдостерона, он снижает экскрецию калия, уменьшая вероятность развития побочных эффектов.

В некоторых случаях целесообразно одновременно сочетать петлевые диуретики с тиазидовыми. При сочетании низких доз каждого из них лечение может быть более успешным и также может быть снижен риск возникновения побочных действий.

Лечение диуретиками считается в достаточной степени безопасным, однако при лечении могут развиваться такие побочные явления, как нейрогормональная активация, гипокалиемия, гипомагниемия и гипохлоремический алкалоз, провоцирующие тяжелые аритмии и нарастание почечной дисфункции и гиповолемии. Избыточный диурез может уменьшить сердечный выброс вплоть до шока. Сильнодействующая комбинация диуретиков требует постоянного контроля возникновения всех побочных явлений.

Опиаты

Из препаратов этого ряда в начале лечения тяжелой ОСН, особенно при выраженной одышки, болях и возбуждении, чаще всего используют **морфин**, который вызывает венозную и в меньшей степени артериальную дилатацию, а также уменьшение ЧСС. Чем выраженнее одышка и психомоторное возбуждение, тем более показана терапия морфином, так как они снижают тревогу и улучшают дистресс, связанный с диспноэ.

Он, подавляя дыхательный центр, снижает работу дыхательных мышц и обеспечивает вместе с венозной дилатацией снижение нагрузки на сердце. Препарат применяется внутривенно дробно по 2-5 мг. Для введения его готовят следующим образом. Берут 1 мл 1% раствора морфина, разбавляют изотоническим раствором натрия хлорида, доводя объем до 20 мл, и вводят по 4-10 мл. Повторное введение при необходимости может быть сделано через 10-15 мин. Противопоказания - нарушение дыхания (дыхание Чейна-Стокса), угнетение дыхательного центра, острая обструкция дыхательных путей, хроническое легочное сердце, отек мозга, отравление веществами, угнетающими дыхание.

Передозировка препарата вызывает артериальную гипотонию, угнетение дыхания, рвоту.

Вазодилататоры

Хотя вазодилататоры (такие как **нитроглицерин**) снижают преднагрузку и постнагрузку и повышают ударный объем сердца, нет надежного доказательства, что они облегчают диспноэ или улучшают другие клинические исходы. Возможно, вазодилататоры в большей степени показаны пациентам с гипертензией, и их назначения следует избегать у пациентов с САД <110 мм рт.ст. При лечении необходимо опасаться резкого падения АД, так как с гипотензией связана высокая смертность пациентов с ОСН. С особой осторожностью вазодилататоры следует использовать у пациентов со значительным митральным или аортальным стенозом.

Несиритид - человеческий натрийуретический пептид, который действует преимущественно как вазодилататор. Было показано, что он снижает диспноэ немного, но статистически достоверно при добавлении к традиционной терапии (в основном в сочетании с диуретиками).

Инотропы

Применение инотропных средств при лечении ОСН связано с тем, что они способны значительно улучшать периферическое кровоснабжение. Вместе с тем применение этих средств может вызвать очень большое количество опасных побочных эффектов. И поэтому считается, что для успешного лечения инотропными средствами необходим продолжительный личный врачебный опыт их применения.

Наиболее часто применяемый препарат - **добутамин**. Это синтетический катехоламин с выраженным кардиотоническим действием применяют для неотложной терапии систолической СН, так как его терапевтический эффект связан с его способностью увеличивать сердечный выброс. Но АД не всегда повышается полноценно, поскольку общее периферическое сосудистое сопротивление может оказаться сниженным в ответ на возрастание сердечного выброса.

Известно достаточно большое количество побочных эффектов добутамина, которые часто дозозависимы и могут исчезать после прекращения инфузии или снижения скорости введения. Наблюдались суправентрикулярная и ЖТ, ЖЭ и ФЖ, повышение САД, ангинозные приступы, тошнота, головная боль, сердцебиение; неспецифические боли в грудной клетке, одышка, кожный зуд, сыпь, лихорадка, озноб, эозинофилия и бронхоспазм, тремор, петехии, ангинозные приступы. При введении в вену раствора были отмечены флебит, воспаление паравенозной клетчатки и некроз кожи. Возможно нарастание дисфункции миокарда из-за чрезмерного увеличения потребления энергии, запасы которой не всегда могут быть восполнены.

Применение такого инотропа, как добутамин, следует считать запасным вариантом лечения пациентов с выраженным снижением сердечного выброса, когда возникает угроза перфузии жизненно важных органов. Такие пациенты почти всегда гипотензивные («в состоянии шока»). Однако у практикующих врачей давно вызывает беспокойство то, что добутамин может повышать смертность.

Во всяком случае, если возникнет необходимость противодействовать эффекту β -адреноблокатора, фармакологически целесообразно использовать **левосимендан**, относящийся к классу препаратов сенситизаторов кальция.

Он обладает как инотропным, так и сосудорасширяющим действием, оказывая вазодилатирующее действие на вены и артерии, в том числе и коронарные. Левосимендан повышает силу сердечных сокращений, не влияя на расслабление желудочков. При этом у пациентов с сердечной недостаточностью улучшается перфузия миокарда. Эти положительные эффекты достигаются без значительного повышения потребления миокардом кислорода.

Увеличение сердечного выброса и ударного объема, снижение давления в легочно-капиллярной сети и снижение среднего АД и общего периферического сосудистого сопротивления, повышение ЧСС являются дозозависимыми. Эффекты лечения левосименданом, в зависимости от дозы и продолжительности лечения, после его прекращения сохраняются в течение нескольких дней.

Показание к лечению левосименданом - острая декомпенсация тяжелой хронической СН с низкой фракцией выброса у больных без тяжелой артериальной гипотонии при САД больше 95 мм рт.ст.

Препарат обычно вводят внутривенно в нагрузочной дозе 12-24 мкг/кг в течение 10 мин с последующей длительной инфузией со скоростью 0,05-0,1 мкг/(кг мин). При необходимости скорость инфузии может быть увеличена до 0,2 мкг/(кгмин). В отличие от добутамина гемодинамический эффект левосимендана не ослабевает при одновременном применении β -адреноблокаторов.

Побочные действия препарата проявляются значительным снижением АД, экстрасистолией, суправентрикулярной и ЖТ, ТП, мерцательной аритмией, ишемией миокарда. Также могут возникать головокружение, головная боль, тошнота, рвота, снижение гемоглобина, гематокрита, гипокалиемия.

Противопоказания к использованию препарата - артериальная гипотензия, тахикардия, трепетание и мерцание желудочков в анамнезе, тяжелые нарушения функции почек и печени, неконтролируемая гипокалиемия.

Левосимендан предназначен для применения в условиях стационара, располагающего необходимым оборудованием для мониторинга и медицинским персоналом с опытом работы с кардиотоническими лекарственными средствами. Доза и длительность терапии устанавливаются индивидуально, в зависимости от клинической ситуации.

Вазопрессоры

Препараты с преимущественным периферическим артериальным вазоконстриктивным действием. Препарат этого класса **норэпинефрин** иногда дают тяжело больным пациентам с ОСН и выраженной гипотензией с целью повышения АД и перераспределения сердечного выброса от конечностей к жизненно важным органам. Однако за счет повышения постнагрузки в ЛЖ норэпинефрин имеет неблагоприятные эффекты, подобные инотропам. Его использование следует ограничивать у пациентов со стойкой гипоперфузией, несмотря на достаточное давление сердечного наполнения.

Препарат вводят внутривенно (капельно), разводя его в 0,9% растворе натрия хлорида или в 5% растворе декстрозы из расчета содержания в 1 л раствора 4-8 мг норэпинефрина. Скорость введения 10-15 капель в минуту. Для поддержания САД на уровне 100-115 мм рт.ст. скорость введения увеличивают до 20-60 капель в минуту.

К побочным действиям относятся: аритмия, рефлекторная брадикардия, тревожность, затруднение дыхания, тремор, загрудинная или глоточная боль. При быстром введении препарата возможны тошнота, головная боль, озноб, сердцебиение.

Противопоказание - полная АВ-блокада. При наркозе фторотаном возникает риск ФЖ.

Допамин в больших дозах (>5 мг/кг/мин) имеет инотропное и вазоконстриктивное действие. В низких дозах (<3 мг/кг/мин) обладает селективным вазодилатирующим эффектом в отношении почечной артерии и способствует выделению натрия с мочой, хотя это строго не доказано. Допамин может вызывать гипоксемию. При его применении следует

контролировать сатурацию артериального кислорода и проводить дополнительное назначение кислорода по мере необходимости.

Лечение у больного острой сердечной недостаточности при стабилизации его состояния после выхода из острой ситуации

Европейское общество кардиологов по диагностике и лечению острой и хронической СН в 2012 г. рекомендовало всем больным, успешно прошедшим лечение ОСН, у кого фракция выброса остается сниженной, как можно быстрее провести назначения следующих препаратов, если они не были назначены им ранее.

- **Ингибитор АПФ или блокатор рецепторов к ангиотензину**, если АД и почечная функция позволяют. Дозу следует титровать с повышением, насколько это возможно, перед выпиской и составить план, чтобы завершить титрование дозы после выписки.

- **β-Адреноблокаторы** следует назначать как можно раньше после стабилизации, если АД и ЧСС позволяют. Дозу следует оттитровать, насколько это возможно, перед выпиской и запланировать завершение титрования дозы после выписки. Было показано, что лечение β-адреноблокаторами может быть продолжено у многих пациентов во время эпизода декомпенсации и благополучно начато перед выпиской после эпизода декомпенсации.

- **Антагонист рецепторов минералокортикоидов - альдостерон**, терапия которым должна быть начата как можно скорее, если позволяют почечная функция и уровень калия. Поскольку доза антагонистов рецепторов минералокортикоидов, используемая в лечении СН, оказывает минимальное воздействие на АД, даже достаточно гипотензивные пациенты могут начать эту терапию еще при поступлении. Дозу следует оттитровать, насколько это возможно, перед выпиской и запланировать завершение титрования дозы после выписки.

- **Дигоксин**, который может быть использован для контроля частоты желудочковых сокращений при ФП, особенно если невозможно оттитровать дозу β-адреноблокаторов. Дигоксин может также оказывать положительный симптоматический эффект и у пациентов с тяжелой систолической СН снизить риск госпитализации, связанной с ней.

Острая правожелудочковая недостаточность

Острая правожелудочковая недостаточность, возникающая вследствие нарушения сократительной способности миокарда, уменьшения систолического и минутного объема сердца, имеет клиническую картину острого легочного сердца с развитием застоя крови в венозной части большого круга кровообращения. Изолированная недостаточность правого желудочка встречается реже, чем левого, и связана, как правило, с перегрузкой первого. Она может возникать вследствие декомпенсации хронической СН, но чаще без болезней сердца.

Наступлению острой правожелудочковой недостаточности часто способствуют сердечные и несердечные провоцирующие факторы. К последним относятся нефрит, нефротический синдром, конечная стадия заболевания печени и синтезирующие гормоны опухоли, секретирующие вазоактивные пептиды. Основные причины и факторы, которые могут способствовать развитию острой правожелудочковой недостаточности следующие.

- Патология сердечно-сосудистой системы:

- острый диффузный миокардит;

- распространенный ИМ правого желудочка или ИМ ЛЖ с широким распространением на правый желудочек;
- ИМ с разрывом межжелудочковой перегородки;
- стеноз легочной артерии;
- аномалия Эбштейна;
- тампонада сердца;
- трикуспидальная недостаточность вследствие:
 - отрыва сосочковой мышцы;
 - бактериального эндокардита с перфорацией створок клапанов;
 - разрыва хорд;
 - травмы сердца;
- декомпенсация длительно существующего врожденного порока сердца;
- прогрессирование тяжелой недостаточности левых отделов сердца с вовлечением правых отделов.
 - Патология других органов и систем:
 - ТЭЛА;
 - клапанный пневмоторакс;
 - большой ателектаз;
 - массивная пневмония;
 - астматический статус.

Тромбоэмболия крупных и концевых легочных артерий - наиболее частая причина острой правожелудочковой недостаточности.

Кроме того, причиной возникновения ОН могут быть обширное оперативное вмешательство, анафилактический шок, быстрое введение таких гипертонических растворов, как, например, растворы декстрозы и рентгеноконтрастные вещества, которые вызывают спазм сосудов легочного круга кровообращения и повышают их сопротивление.

Непосредственное снижение сократимости миокарда происходит в результате его перегрузки, являющейся результатом повышения давления в малом круге кровообращения, которое приводит к быстрому развитию легочной гипертензии с последующей высокой нагрузкой на правый желудочек. Снижение при этом притока крови к ЛЖ ведет к снижению его выброса с последующим уменьшением коронарного кровообращения и дальнейшему повышению нагрузки на правый желудочек. При этом формируется бронхоспазм, который приводит к снижению вентиляции в легких и росту в них шунтирования кровотока.

Падение сократительной функции миокарда и уменьшение сердечного выброса при снижении ударного объема приводят к компенсаторному возрастанию ЧСС, что сопровождается укорочением диастолы, уменьшением диастолического наполнения и приводит к еще большему падению ударного объема. Декомпенсация прогрессирует.

В результате развивается острая гипертензия малого круга кровообращения с перегрузкой правого желудочка сердца сопротивлением или остро возникшая перегрузка правого желудочка объемом крови. Развиваются его дилатация, относительная трикуспидальная

недостаточность, повышение давления в правом предсердии и острый застой крови в венозной части большого круга кровообращения.

Клиническая картина

Клиническая картина острой правожелудочковой недостаточности отражает симптомы застоя в большом круге кровообращения. Развивается внезапно: мгновенно появляются чувство удушья, формируются одышка (ощущение нехватки воздуха), стеснения за грудиной, боли в области сердца, резкая слабость. Быстро нарастает цианоз, кожа покрывается холодным потом, возникают или усиливаются признаки повышения ЦВД, которое является кардинальным симптомом острой правожелудочковой недостаточности. Возникает застой в большом круге кровообращения: набухают шейные вены, быстро увеличивается печень, из-за растягивания ее капсулы появляются боли, усиливающиеся при пальпации. Возникают симптомы Куссмауля - увеличение набухания вен шеи на вдохе, Плеша - набухание яремных вен при надавливании на печень снизу вверх, воротник Стокса - отечность шеи в виде пелерины. Позднее появляются отеки на нижних конечностях, увеличивается живот (асцит), число дыханий. Выявляются сердечный толчок и эпигастральная пульсация.

Пульс - частый, малого наполнения и напряжения. Определяются пастозность и отеки голеней, возможно появление отеков в нижних отделах тела при горизонтальном положении на спине или на боку.

Возникает симптом Риверо-Корвальо - систолический шум у основания мечевидного отростка, усиливающийся на вдохе в течение 2-3 сердечных циклов (признак трикуспидальной недостаточности). Гипотония - отражение неизбежно развивающегося при любом виде СН синдрома «малого выброса». Наблюдаются ортопноэ, акроцианоз, цианотичное одутловатое неподвижное лицо («лицо консула»).

Определяются признаки дилатации и перегрузки правого сердца. При этом могут быть расширение границ сердца вправо, акцент II тона на легочной артерии, правожелудочковый III тон, правожелудочковый протодиастолический галоп и соответствующие изменения ЭКГ: электрокардиографические признаки острой перегрузки правого желудочка в разных комбинациях: смещение электрической оси сердца вправо, S-тип ЭКГ, глубокие зубцы S в I отведении и Q в III отведении (синдром S_I, Q_{III}), высокий зубец R в отведениях V_1-V_2 , глубокий S в отведениях V_5-V_6 , депрессия сегмента ST в отведениях I, II, aVL и подъем ST в отведениях III, aVF и V_{1-2} , остро возникшие полная и неполная блокады правой ножки пучка Гиса, отрицательный T в отведениях III, aVF, отрицательный зубец T в отведениях V_1, V_2, V_3 . Уменьшение давления наполнения ЛЖ вследствие правожелудочковой недостаточности может привести к падению минутного объема ЛЖ и развитию артериальной гипотензии вплоть до картины кардиогенного шока.

Лечение острой правожелудочковой недостаточности

Больному придают возвышенное положение тела в постели, при котором уменьшается венозный возврат к сердцу, снижается его работа. Подходы к лечению больных с острой правожелудочковой недостаточностью зависят от причин возникновения острой перегрузки правого желудочка, причем эти подходы значительно разнятся. Общим для большинства

случаев является частое использование оксигенотерапии и мочегонных средств, так же как и при лечении острой левожелудочковой недостаточности. Иногда применяют допамин в низкой «диуретической» дозе. При острой правожелудочковой недостаточности не следует прибегать к кровопусканию.

Лечение острой правожелудочковой СН при ТЭЛА и мелких ее ветвей, при ИМ, при нарушениях ритма и проводимости и в других случаях описаны в соответствующих главах.

Острая бивентрикулярная сердечная недостаточность

Обычно острая бивентрикулярная СН развивается тогда, когда патологический процесс, вызвавший острую левожелудочковую недостаточность, прогрессирует и к ней присоединяется правожелудочковая СН.

Клиническая картина в этом случае характеризуется, как правило, преобладанием правожелудочковой симптоматики. Наступает быстрое развитие гипотонии, тахикардии и симптомов гипоксии. ЦВД резко повышается вместе с набуханием периферических вен, цианозом и увеличением печени.

Принципы лечения вытекают из патогенеза заболевания и направлены на устранение его причин и улучшение сократимости миокарда. В то же время сочетание острой застойной правожелудочковой и застойной левожелудочковой недостаточности является показанием к проведению терапии в соответствии с принципами лечения последней.

Острый высотный отек легких

В заключение необходимо упомянуть еще об одной форме отека легких, которая не часто, но постоянно встречается. Речь идет об остром высотном отеке.

Развивается у здоровых лиц, поднимающихся на высоту более 3000 м над уровнем моря. Патогенез развития такого отека легких до конца неясен. При морфологическом исследовании обнаруживаются расширение легочной артерии и артериол, застой в капиллярах, внутрисосудистый тромбоз, периваскулярные геморрагии, гиалиноз альвеолярных мембран.

Клинически заболевание проявляется через 6-36 ч после пребывания в высотной местности сухим кашлем, кровохарканьем, одышкой, диффузным цианозом. При обследовании больного обращают на себя внимание сухие хрипы, тахикардия. Лечение рекомендуется начать, создав больному полный покой в положении полусидя. Затем следует применить кислород со скоростью подачи 6-10 л в минуту через носовой катетер или маску. Необходима срочная эвакуация больного на высоту 500-1000 м над уровнем моря, что определяет эффективность лечения. Попытки применения сердечных гликозидов, морфина, мочегонных средств и глюкокортикоидов оказались неэффективными.

8. ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

ТЭЛА - это острая окклюзия сосудов системы легочной артерии на разных ее уровнях тромбом или нетромботическим легочным эмболом - жировая, воздушная эмболия, эмболия амниотической жидкостью, внутрисосудистые инородные тела, септические эмболы и др.

Заболеваемость и смертность. Исследования, проведенные в разных странах, показывают разные результаты. Заболеваемость составляет от 0,5 до 2 заболевших в год на 1000 населения. Однако риск ТЭЛА резко возрастает у лиц, находящихся на стационарном лечении (независимо от диагноза), и составляет 0,4%. Смертность при ТЭЛА в некоторых странах достигает 30%. Однако там, где ведение пациента сопровождается точной диагностикой и своевременным назначением оптимального лечения, удается снизить этот показатель до 8-2%. В то же время ТЭЛА - заболевание, которое далеко не всегда можно легко заподозрить и подтвердить, поэтому ТЭЛА нередко становится причиной смерти как многих сердечно-сосудистых больных, так и пациентов с другими заболеваниями, особенно перенесших операции, травмы и роды.

Распространенность ТЭЛА у пациентов, умерших в больницах, составляет, по данным аутопсий, примерно 12-15%. Особенность смерти при ТЭЛА состоит в том, что, по многим данным, примерно, у 10% больных она развивается молниеносно, приводя больного к гибели в течение 1 ч после появления первых симптомов. Острая тромбоэмболия проявляется заметной симптоматикой только в том случае, когда окклюзия охватывает более 30-50% легочного артериального русла. В большинстве этих случаев правильный диагноз ставится только при вскрытии. Именно поэтому более чем 90% умерших от ТЭЛА являлись больными, которым при жизни не был установлен правильный диагноз, и, соответственно, никому из них не было назначено адекватное лечение.

Этиология и патогенез. ТЭЛА всегда тесно связана с тромбозом глубоких вен нижних конечностей и вен малого таза. Поражение вен этих двух областей в настоящее время все чаще расцениваются как проявления единого патологического процесса, который называют синдромом венозного тромбоэмболизма. В 70-95% источник находится в илиокавальном или илиофemorальном сегменте. Гораздо реже в малом круге кровообращения источниками тромбов являются верхняя полая вена, ее притоки и полости правых отделов сердца. Так, источник тромбоэмболии в 5-20% находится в правых отделах сердца и в 0,5-2% - в системе верхней полой вены. Наиболее частыми причинами таких тромбоэмболий становятся подключичные катетеры у тяжелых больных и постоянные венозные катетеры при проведении химиотерапии.

Как для многих заболеваний, так и для легочной тромбоэмболии существуют определенные события и ситуации, способствующие возникновению этой патологии и, таким образом, являющиеся факторами риска. Ситуации, предрасполагающие к развитию тромбоэмболии, - следствие воздействия постоянных для пациента факторов риска и возникновения временных или обратимых факторов. В отношении последних считается, что именно они провоцируют

развитие тромбозмболии (например, операции, травмы, иммобилизации, беременность, использование оральных контрацептивов или заместительной гормональной терапии).

Факторы риска принято подразделять на большой и небольшой риск, а последний на средний и малый.

Факторы, предполагающие определенную степень риска возникновения тромбозмболии легких

- Большой риск.

- Перелом нижней конечности.
- Госпитализация по поводу СН или мерцательной аритмии (в предыдущие 3 мес).
- Протезирование бедра или колена.
- Большая травма.
- ИМ, произошедший в течение последних 3 мес.
- Бывшая ранее венозная тромбозмболия.
- Травмы спинного мозга.

- Средний риск.

- Артроскопическая хирургия колена.
- Аутоиммунные заболевания.
- Переливание крови.
- Химиотерапия.
- Хроническая сердечная или дыхательная недостаточность.
- Воздействие агентов, стимулирующих эритропоэз.
- Заместительная гормональная терапия.
- Оплодотворение *in vitro*.
- Инфекция (специфическая пневмония, инфекции мочевыводящих путей и вирус иммунодефицита человека).
- Воспалительные заболевания кишечника.
- Рак (наибольший риск метастатической болезни).
- Применение оральных контрацептивов.
- Паралитический инсульт.
- Послеродовой период.
- Тромбоз поверхностных вен.
- Тромбофилия.

- Малый риск.

- Пребывание в постели более 3 дней.
- Сахарный диабет.
- Гипертензия.
- Неподвижность в положении сидя (например, длительная поездка в автомобиле или воздушным транспортом).
- Старческий возраст.
- Лапароскопическая хирургическая операция (например, холецистэктомия).

- Ожирение.
- Беременность.
- Варикозное расширение поверхностных вен.

Имеются данные о том, что ТЭЛА ассоциируется также с такими проблемами, как ожирение, метаболический синдром, артериальная гипертензия, курение, сердечно-сосудистые заболевания (ИМ, инсульт). Так, тромбоэмболические осложнения, по данным разных авторов, встречаются у 30-60% больных с инсультами, обусловившими паралич нижних конечностей, у 5-35% пациентов после перенесенного ИМ и более чем у 12% лиц с застойной сердечной недостаточностью.

Клиника и диагностика

Клиника ТЭЛА определяется гемодинамическими нарушениями. Дыхательная недостаточность и гипоксия являются следствием изменений функционирования сердечно-сосудистой системы. Крупные и/или множественные эмболы приводят к резкому увеличению сосудистого сопротивления кровотоку легочного русла, в связи с чем значительно повышается преднагрузка правых отделов сердца. В одних случаях это может вызвать внезапную смерть в результате остановки сердца. В других случаях в такой ситуации развиваются системная гипотензия, шок и смерть от острой правожелудочковой недостаточности.

Даже в случае адекватного ответа компенсаторных механизмов, без лечения достаточно быстро нарастают вторичные гемодинамические нарушения, особенно при рецидивировании тромбоэмболии в ближайшие часы. Сердечно-сосудистые заболевания, бывшие до ТЭЛА, существенно ухудшают ее прогноз. Во многих случаях происходит шунтирование кровотока через открытое овальное окно справа налево. В связи с этим усугубляется гипоксемия, возрастает риск парадоксальной эмболизации большого круга кровообращения, а также и развития инсульта.

В более легких случаях (мелкие эмболы, поражающие преимущественно небольшие дистальные сосуды) гемодинамические изменения мало выражены, а клинические проявления включают главным образом кровохарканье, плеврит и другие симптомы, известные как признаки «инфаркта легкого».

Тромбоэмболия высокого риска представляет собой ситуацию, крайне опасную для жизни. Клинически риск считается большим, когда тяжесть эпизода тромбоэмболии с самого начала предполагает возможную смерть пациента в стационаре или в течение 30 дней от начала приступа.

Такой же прогноз предполагается, когда ТЭЛА сопровождается шоком или постоянной длительной гипотензией, что и определяет тактику терапии. Сюда же следует отнести молниеносное развитие ТЭЛА у 10% больных. У таких больных прежде всего необходимо провести дифференциальный диагноз для исключения острой клапанной дисфункции, тампонады сердца, ОКС и расслаивающей аневризмы аорты. Первым исследованием в этой ситуации должно быть проведение прикроватной трансторакальной ЭхоКГ, которая при острой ТЭЛА дает доказательства острой легочной гипертензии и правожелудочковой дисфункции, являющихся причиной декомпенсации гемодинамики. Такие показатели ЭхоКГ

при гемодинамической нестабильности пациента считаются прямым показанием для немедленного проведения реперфузии без дополнительных исследований.

В сегодняшнее время КТ признана экспертами Европейского кардиологического общества наиболее приемлемым методом подтверждения наличия тромба в легочных сосудах, рекомендованным для рутинной клинической практики. Для того чтобы подтвердить или исключить ТЭЛА у больных высокого риска, достаточно провести исследование одноконтрастным (обычным) КТ. Однако у больных невысокого риска следует использовать мультиконтрастную КТ, так как она позволяет более четко визуализировать сегментарные и субсегментарные ветви легочной артерии и достоверно подтвердить или исключить ТЭЛА.

Если нет возможности использовать мультиконтрастную КТ, то у таких пациентов либо устанавливается диагноз легочной эмболии при положительных результатах одноконтрастной КТ, либо требуется двойной контроль для исключения ТЭЛА, когда негативные результаты одноконтрастной КТ сопоставляются с данными венозной компрессионной ультрасонографии. Диагноз ТЭЛА может быть снят только тогда, когда оба метода обследования не обнаружат тромбов.

У больных невысокого риска и вероятности ТЭЛА при невозможности выполнить КТ необходимо провести другие диагностические исследования. Прежде всего нужно определить в крови уровень D-димера. Диагностическая ценность этого метода состоит в том, что нормальное содержание D-димера (<500 мкг/л) дает возможность достоверно исключить у пациента ТЭЛА с вероятностью 98-99% без дальнейшего обследования у трети больных. В то же время его высокий уровень (>500 мкг/л) может свидетельствовать о развитии тромбоэмболии или быть обусловленным другими заболеваниями (инфекции, различные воспалительные процессы, заживление ран, болезни печени, онкология, ИМ). Кроме того, уровень D-димера может превысить норму при синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания, при наличии в крови ревматоидного фактора, при СН. Он может также повышаться у лиц старше 80 лет, и его значительное повышение происходит у женщин при беременности. Вот почему во всех случаях выявления высокого уровня D-димера при подозрении на тромбоэмболию требуется дополнительное обследование для подтверждения наличия тромба в легочных сосудах.

Далеко не всегда при подозрении возникновения у пациента ТЭЛА есть возможность в течение ближайшего времени провести КТ, ЭхоКГ и исследовать уровень D-димера в крови. В этих случаях для постановки предварительного диагноза тромбоэмболии, с тем чтобы направить больного на дальнейшее обследование, необходимо использовать все анамнестические данные и клинические признаки заболевания. Все эти признаки в высокой степени неспецифичны, хотя каждый из них может проявиться при этом заболевании.

Эта неспецифичность хорошо представлена результатами исследования, проведенного в 2011 г. (Adapted from Charles V. Pollack et al. // J Am Coll Cardiol - 2011). Клинические симптомы у пациентов с подозрением на ТЭЛА в группах, в которых этот диагноз был подтвержден (1880 пациентов) и не подтвержден (528 пациентов), были выявлены в пропорциях, представленных в табл. 1.

Таблица 1. Клинические характеристики пациентов с подозрением на тромбоэмболию легочной артерии (%) в отделении неотложной помощи кардиологической больницы (по материалам Поллака и др. // Am Coll Cardiol. - 2011)

Симптомы	ТЭЛА	
	подтверждена (n=1880)	не подтверждена (n=528)
Одышка	50	51
Боли в груди	39	28
Кашель	23	23
Загрудинная боль	15	17
Лихорадка	10	10
Кровохарканье	8	4
Обморок	6	6
Односторонняя боль в ноге	6	5
Признаки тромбоза глубоких вен	24	18

Острая тромбоэмболия проявляется заметной симптоматикой только в том случае, когда окклюзия охватывает более 30-50% легочного артериального русла. В этом случае могут возникать следующие симптомы. Внезапная одышка, степень которой может быть различна - от незначительной до очень сильной. Боли в грудной клетке, которые также развиваются внезапно, без четкой локализации, не иррадируют, имеют постоянный характер - могут длиться часами и сутками, по характеру давящие, колющие, ноющие, распирающие, от незначительных до интенсивных. Характерны также тахипноэ, сердцебиение, нарушения ритма, обморок, кашель, сначала, сухой, а затем с мокротой или со сгустками крови. Для пожилых людей особенно характерны синкопальные состояния.

Эти симптомы хотя и неспецифичны, но отдельные из них проявляются практически у всех больных с ТЭЛА. Сопоставив их с имеющимися факторами риска (послеоперационный период, наличие венозных катетеров, иммобилизация и др.), только по клиническим признакам можно заподозрить тромбоэмболию в 90% случаев диагноза ТЭЛА и с большой вероятностью дальнейшего его подтверждения.

При физикальном обследовании отмечают: цианоз верхней половины туловища, набухание шейных вен, холодный липкий пот, похолодание конечностей. Немаловажно также обнаружение поражений венозной системы, таких как варикозные узлы, увеличение в объеме конечности, болезненность, гиперемия и припухлость по ходу вен. Могут возникать и другие симптомы. Над легкими при перкуссии может определяться притупление перкуторного звука. При аускультации выслушивается ослабленное или жесткое дыхание, влажные хрипы и шум трения плевры над областью поражения. При физикальном исследовании сердечно-

сосудистой системы могут выявляться расширение правой границы сердца, тахикардия, правосердечный ритм галопа, акцент и расщепление II тона над легочной артерией. При пальпации живота - увеличенная и болезненная печень. В то же время довольно часто клиническая картина ТЭ-ЛА бывает скудной. В этих случаях без использования современных технических диагностических средств диагноз ТЭЛА не ставится.

Дополнительную информацию в оценке состояния правого желудочка сердца можно получить из анализа ЭКГ, руководствуясь признаками синдрома Мак-Джина-Уайта, возникающего при остром легочном сердце:

- увеличение зубцов *S* в I отведении и *Q* в III отведении (признак поворота сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке;
- снижение сегмента *ST* в I отведении и его подъем в III отведении;
- отрицательные зубцы *T* в отведениях II, III, aVF;
- остро возникшая блокада правой ножки пучка Гиса;
- смещение переходной зоны влево;
- подъем сегмента *ST* и уширение отрицательных зубцов *T* в правых грудных отведениях и в отведении aVR.

В оценке прогноза острой ТЭЛА было и остается полезным определение легочного индекса серьезности эмболии подсчетом суммарного балла оценки основных клинических параметров.

Параметр	Баллы
Мужской пол	10
Рак	30
Хроническая СН	10
Хроническое заболевание легких	10
Частота пульса >110 в минуту	20
САД <100 мм рт.ст.	30
Число дыханий в минуту >30	20
Температура тела <36 °C	20
Измененный умственный статус	60
Сатурация артериальной крови <90%	20

При этом определяются риски разных классов.

- I класс: <65 баллов - очень низкий риск 30-дневной смертности (0-1,6%).
- II класс: 66-85 баллов - низкий риск смертности (1,7-3,5%).
- III класс: 86-105 баллов - невысокий риск смертности (3,2-7,1%).
- IV класс: 106-125 баллов - высокий риск смертности (4-11,4%).

- V класс: ≥ 125 баллов - очень высокий риск смертности (10-24,55%).

Имеются данные о том, что ТЭЛА ассоциируется с такими явлениями, как курение, ожирение, артериальная гипертензия, метаболический синдром, ИМ, инсульт. Тромбоэмболические осложнения, по данным разных авторов, встречаются у 30-60% больных с инсультами, обусловившими паралич нижних конечностей, у 5-35% пациентов после перенесенного ИМ, более чем у 12% лиц с застойной сердечной недостаточностью.

Однако следует помнить, что в значительной доле случаев ТЭЛА возникает вне связи с какими-либо предрасполагающими факторами (идиопатическая тромбоэмболия).

Среди лабораторных показателей, регистрируемых при ТЭЛА, может выявляться повышение концентрации тропонина, с которым связано ухудшение прогноза. Прогностической ценностью при острой легочной тромбоэмболии также обладает появление раннего маркера повреждения миокарда - белка, связывающего жирные кислоты. С другой стороны, низкий уровень в плазме натрийуретических пептидов свидетельствует о благоприятном клиническом исходе.

Лечение

У больных с острой ТЭЛА антикоагулянты рекомендуются с целью предотвращения ранней смерти. Стандартная продолжительность лечения антикоагулянтами должна быть не менее 3 мес. В течение первых 5-10 дней лечение состоит в парентеральном применении антикоагулянтов - НФГ или низкомолекулярного гепарина или фондапаринукса натрия.

Парентеральное введение гепарина натрия должно прекращаться с началом назначения антагониста витамина К.

В настоящее время считаются перспективными ингибиторы активированного фактора свертывания крови X. Существуют прямые (ксабаны) и непрямые (паринуксы) ингибиторы Ха-фактора. Непрямые влияют на Ха-фактор связыванием с антитромбином, прямые - непосредственной активацией Ха-фактора.

Фондапаринукс натрия - это синтетический ингибитор активированного фактора X, антитромботическая активность которого является результатом селективного угнетения активированного фактора X. Нейтрализация активированного фактора X прерывает цепочку коагуляции и ингибирует как образование тромбина, так и формирование тромбов. Не инактивирует тромбин (активированный фактор IIa) и не обладает антиагрегационным действием в отношении тромбоцитов. В дозе 2,5 мг не влияет на результаты коагуляционных тестов (АЧТВ, протромбиновое время, МНО в плазме крови), на время кровотечения или фибринолитическую активность. Не вызывает перекрестных реакций с сывороткой больных с гепарин-индуцированной тромбоцитопенией.

Кроме того, фондапаринукс натрия не вызывает тромбоцитопению, в связи с чем при его введении не нужно контролировать уровень тромбоцитов в крови. Однако фондапаринукс натрия противопоказан при тяжелой почечной недостаточности (клиренс креатинина < 20 мл/мин).

Препарат предназначен только для **подкожного применения**.

Терапия новыми пероральными антикоагулянтами считается хорошим подходом к начальному и длительному лечению ТЭЛА. Важно то, что лечение одним препаратом, применяемым 1 раз в сутки, дает не худший эффект по сравнению со старой громоздкой и трудоемкой схемой лечения с подкожными инъекциями и забором крови для контроля лечения и безопасности. При этом она проста и удобна для пациентов.

В 2014 г. новые пероральные антикоагулянты дабигатрана этексилат, апиксабан и ривароксабан одобрены для лечения ТЭЛА в Европейском союзе.

Пероральное лечение ТЭЛА одним из этих препаратов должно быть начато непосредственно сразу после постановки диагноза или после 1-2-дневного введения НФГ, низкомолекулярного гепарина или фондапаринукса натрия. В последнем случае доза перорального антикоагулянта в течение первых 3 нед (для ривароксабана) или в течение первых 7 дней (для апиксабана) должна быть увеличена.

При лечении дабигатран этексилатом - прямым ингибитором тромбина низкомолекулярным пролекарством является не обладающий фармакологической активностью абигатран этексилат. После приема внутрь он быстро всасывается и путем гидролиза, катализируемого эстеразами, превращается в дабигатрана этексилат.

Дабигатрана этексилат - активный, конкурентный, обратимый прямым ингибитором тромбина и оказывающий действие в основном в плазме.

Поскольку тромбин превращает в процессе каскада коагуляции фибриноген в фибрин, то угнетение его активности препятствует образованию тромба. Дабигатрана этексилат ингибирует свободный тромбин, фибрин-связывающий тромбин и вызванную тромбином агрегацию тромбоцитов.

Препарат назначают внутрь обычно в дозе 220 мг однократно. У препарата имеются довольно широкие ограничения в его применении.

Ривароксабан - высокоселективный прямой ингибитор активированного фактора X свертывания крови, обладающий высокой биодоступностью при приеме внутрь.

Активация фактора X с образованием активированного фактора X через внутренний и внешний пути свертывания играет центральную роль в коагуляционном каскаде.

При приеме ривароксабана протромбиновое время следует измерять в секундах, поскольку МНО откалибровано и сертифицировано только для производных кумарина и не может применяться для других антикоагулянтов.

Кроме того, ривароксабан дозозависимо увеличивает АЧТВ.

Положительные качества ривароксабана - его доза не зависит от возраста пациентов, массы их тела и скорости клубочковой фильтрации.

Рекомендуется назначать по 10 мг (1 таблетка) 1 раз в сутки.

Если прием очередной дозы был большим пропущен, он должен немедленно принять 1 таблетку и на следующий день продолжать регулярный прием препарата по 10 мг (1 таблетка) в сутки, как и ранее.

При необходимости применить повышенную дозу она может составить 15 мг 2 раза в день в течение 3 нед и в дальнейшем 20 мг 1 раз в день.

В приеме препарата имеется немало ограничений, например, связанных с заболеваниями печени, почек, и др.

Апиксабан - антикоагулянт прямого действия - селективный ингибитор Ха фактора свертывания крови. Предназначен для перорального применения. Он удлиняет МНО и АЧТВ, поэтому использование их с целью оценки фармакодинамической активности апиксабана не рекомендуется.

Препарат применяется внутрь по 1 таблетке (2,5 мг) 2 раза в сутки независимо от приема пищи. Противопоказания к его применению - гиперчувствительность, клинически значимое кровотечение, заболевание печени, сопровождающееся нарушениями в системе свертывания крови и клинически значимым риском развития кровотечений. Препятствием к его применению служат тяжелые нарушения функции печени, нарушение функции почек с клиренсом креатинина <15 мл/мин, а также нахождение пациентов на диализе, кроме того, возраст до 18 лет, беременность, грудное вскармливание.

Не рекомендуется одновременно применять апиксабан с препаратами, действие которых может быть связано с развитием серьезных кровотечений.

Тромболитическая терапия в лечении ТЭЛА применяется в тех случаях, когда есть необходимость более быстрого восстановления легочной перфузии, чем с помощью антикоагулянтов.

Применяются также эмболэктомии.

Венозные фильтры показаны пациентам с острой ТЭЛА только при абсолютных противопоказаниях к применению антикоагулянтов, а также у больных с объективно подтвержденной рецидивирующей легочной эмболией, несмотря на адекватное лечение антикоагулянтами. Однако наблюдения свидетельствуют, что в острую стадию ТЭЛА венозный фильтр уменьшает смертность.

9. ТАМПОНАДА СЕРДЦА

Тампонада сердца развивается при сдавлении перикарда, под которым подразумевается развитие гемодинамического синдрома, приводящего к уменьшению диастолического наполнения камер сердца, являющегося следствием изменений перикарда или попадания при повреждении миокарда различными способами крови в его полость. Сдавление сердца экссудатом или кровью, скопившимися в полости перикарда, с повышением внутриперикардимального давления называется тампонадой сердца.

Острая тампонада сердца может быстро привести к летальному исходу. Она может развиваться при небольшом объеме жидкости в полости перикарда.

Нарушения сердечной деятельности и системной гемодинамики, обусловленные сдавлением сердца жидкостью, поступившей в полость перикарда, развиваются вследствие возрастания давления в его полости до величины выше 50-60 мм вод.ст., которое происходит при быстром поступлении в нее 250-500 мл жидкости.

На ранних стадиях САД может превышать 100 мм рт.ст. За короткое время при нормальном диурезе в полости перикарда может накопиться до 100 мл жидкости дополнительно, и при этом не возникает какого-либо увеличения давления внутри перикарда или признаков сдавливания сердца. Затем снижается АД, нарушается перфузия внутренних органов и развивается шок.

Основные признаки острой тампонады сердца - одышка при незначительной физической нагрузке, падение артериального и быстрое нарастание венозного кровяного давления, набухание шейных вен, глухость сердечных тонов, рост диастолического давления в предсердиях и желудочках, нарушение их наполнения и падение сердечного выброса. Характерны также тахикардия, парадоксальный пульс¹, симптом Кулсмауля (набухание и переполнение яремных вен на высоте вдоха), возбуждение, спутанность сознания, давящие боли в области сердца, наряду с которыми появляется чувство страха смерти.

¹ Парадоксальный пульс не является патогномичным признаком тампонады сердца. Этот феномен встречается также при хронических обструктивных заболеваниях легких, ТЭЛА, инфаркте миокарда ПЖ и (реже) при констриктивном перикардите и рестриктивной кардиомиопатии.

Наступление тампонады сердца при относительно небольшом выпоте (до 300 мл) может происходить без клинических признаков скопления жидкости в перикарде. В основе такого ее развития лежит постепенное начальное растяжение перикарда, при котором не возникает существенного повышения внутриперикардимального давления вследствие эластичных свойств околосердечной сумки. При таком начале может развиваться хроническая тампонада сердца. При «хирургической» тампонаде (кровотечениях в перикард) давление в полости перикарда повышается в течение нескольких минут или часов.

При очень быстро развивающейся острой тампонаде, в том числе и при разрыве миокарда, возникает классическая триада симптомов тампонады (триада Бека) - падение АД, рост ЦВД и глухие тоны сердца.

Увеличение ЦВД и высокое внутривнутриперикардальное давление вызывают другой важный отличительный признак тампонады сердца - выраженное набухание югулярных вен и значительное уменьшение их пульсации.

Для облегчения своего состояния при тампонаде сердца больной часто занимает положение на коленях с наклоном туловища вперед с упором лба на подушку (поза Брейтмана) или полулежа. Кожа бледная, покрыта холодным потом. Нарастает цианоз губ и лица, вены шеи расширены, но не пульсируют. Пульс малый, едва прощупывается, частый, отчетливо парадоксальный, САД и пульсовое кровяное давление снижено. Печень увеличена, резко болезненна.

Такое сдавление сердца чаще всего возникает при выпотном или, реже, при сдавливающем перикардите, или при разрыве миокарда и различных травмах сердца. Кроме того, уменьшение диастолического наполнения сердца может быть связано и с другими изменениями в самом сердце.

Более того, при тампонаде сердца может не быть парадоксального пульса, если имеется дефект межпредсердной перегородки, выраженная аортальная недостаточность или проводится искусственная вентиляция легких.

Парадоксальный пульс диагностируется следующим образом. При измерении артериального давления и медленном выпуске воздуха из манжетки определяют величину давления, при котором тон Короткова начинает быть слышен на выдохе и исчезает на выдохе. При дальнейшем снижении давления в манжете устанавливают, при каком его значении тон начинает быть слышен на всем протяжении дыхательного цикла. При этом не должно быть задержки дыхания. Различие двух показателей артериального давления в норме составляет не более 10 мм рт.ст. Величина более этого значения является критерием констатации парадоксального пульса.

Перикардиты

Перикардит - воспаление серозных оболочек околосердечной сумки, результатом которого являются различные изменения этих оболочек разной степени выраженности с образованием или без образования выпота в ее полость.

Перикардиты подразделяют по остроте и продолжительности воспалительных процессов.

- Острые перикардиты (<6 нед от начала заболевания) могут быть катаральными, сухими (фибринозными), выпотными (экссудативными - серозными, серозно-фибринозными, гнойными и геморрагическими).
- Подострые перикардиты (от 6 нед до 6 мес от начала заболевания) бывают выпотными (экссудативными), слипчивыми (адгезивными), сдавливающими (констриктивными).
- Хронические перикардиты (>6 мес от начала заболевания) могут быть выпотными (экссудативными), слипчивыми (адгезивными), сдавливающими (констриктивными), сдавливающими с обызвествлением («панцирное сердце»).

Учитывая, что тампонада сердца может возникать при всех этих формах и иногда внезапно, диагностика перикардитов, их дифференциальный диагноз и лечение должны быть также отнесены к неотложным мероприятиям.

Острый перикардит

Острые перикардиты могут быть разделены по характеру экссудата и его количеству, возможности тампонады сердца. Вне зависимости от этиологии выделяют сухой, фибринозный и экссудативный перикардит. Последний может приводить к тампонаде сердца. В продроме обычно отмечаются лихорадка (как правило, ниже 39 °С; у пожилых может отсутствовать), недомогание и миалгия. Острый перикардит начинается с ограниченного катарального, а затем фибринозного воспаления, чаще всего локализирующегося в устье крупных сосудов. Образующийся воспалительный выпот, содержащий большое количество фибриногена, подвергается обратному всасыванию. Жидкие фракции выпота эффективно всасываются через лимфатические сосуды, а нити фибрина откладываются на висцеральном и париетальном листках перикарда, несколько ограничивая их движение относительно друг друга и придавая им шероховатый складчатый вид. Если происходит тотальное вовлечение в воспалительный процесс сердечной сорочки, то нарушается обратное всасывание экссудата и он начинает накапливаться в большом количестве в полости перикарда. В этих случаях говорят о выпотном, или экссудативном, перикардите. Ограниченный фибринозный перикардит, не сопровождающийся накоплением в полости перикарда сколько-нибудь заметного количества экссудата получил название сухого перикардита. Это наиболее частая форма острого перикардита. Воспалительный выпот может быть серозным, серозно-фибринозным, гнойным или геморрагическим. Как правило, выпотной перикардит следует за стадией сухого фибринозного перикардита и лишь в некоторых случаях минует эту стадию при развитии тотальных аллергических, туберкулезных или опухолевых перикардитов. Воспалительная жидкость вначале располагается в нижнедиафрагмальной и заднебазальной частях полости перикарда, а затем распространяется на всю полость. В отдельных случаях объем жидкости может достигать 1-2 л. Медленное накопление такого количества жидкости не всегда приводит к тампонаде сердца.

Подострый перикардит

В подострую стадию перикардита по мере стихания воспалительного процесса экссудат рассасывается, а в листках перикарда разрастается грануляционная ткань, которая затем замещается соединительнотканными волокнами. Если этот процесс сопровождается образованием выраженных соединительнотканых спаек между листками перикарда, говорят об адгезивном (слипчивом) перикардите. Иногда рубцовая ткань облитерирует всю полость перикарда, стягивает висцеральный и париетальный листки, что приводит к сдавлению сердца. Такой исход выпотного перикардита получил название констриктивного, сдавливающего перикардита. В некоторых случаях в рубцово-измененном перикарде откладывается кальций и происходит обызвествление перикарда, который превращается в ригидный, плотный, малоподвижный мешок (панцирь), окружающий сердце («панцирное сердце»).

Хронический перикардит

Выделяют выпотной, адгезивный (слипчивый) и сдавливающий (констриктивный) хронический перикардит. Важно отличать хронический выпот, связанный с воспалением, от гидроперикарда при хронической СН. Симптомы обычно скудные (боль в груди,

сердцебиение, утомляемость) и зависят от выраженности хронического сдавления сердца и остаточного воспаления перикарда.

Выявление устранимой причины (туберкулез, токсоплазмоз, микседема, аутоиммунное или системное заболевание) позволяет проводить успешную специфическую терапию. Симптоматическое лечение такое же, как при остром перикардите.

Выделяют два варианта клинического течения хронического перикардита: интермиттирующий (с бессимптомными периодами без применения терапии) и непрерывный (прекращение противовоспалительной терапии приводит к возникновению рецидива). В этот период могут **развиваться (нечасто) перикардальный выпот, тампонада сердца, констрикция.**

Рецидивирующий перикардит

Термин «рецидивирующий перикардит» объединяет случаи интермиттирующего (различной продолжительности период отсутствия симптомов при прекращении лечения) и непрерывного течения заболевания (отмена противовоспалительной терапии приводит к рецидиву). Следующие причины позволяют объяснить рецидивы перикардита: недостаточная доза противовоспалительных средств, длительное лечение ими или кортикостероидами при аутоиммунном перикардите, увеличение репликации вирусной дезоксирибонуклеиновой кислоты/РНК в ткани перикарда и нарастание содержания вирусных антигенов при раннем назначении кортикостероидов, повторная инфекция, обострение болезни соединительной ткани. Иммунный патогенез процесса характеризуется латентным периодом длительностью несколько месяцев, присутствием антител к ткани сердца, быстрым ответом на лечение кортикостероидами, одновременным присутствием других аутоиммунных заболеваний (полисерозит, перикардит после ИМ, системная красная волчанка, постперикардиотомический синдром, целиакия, частые артралгии, герпетиформный дерматит, эозинофилия, аллергическая реакция на лекарства, аллергия в анамнезе). Для рецидивирующего перикардита характерна боль в области сердца, часто с плевритической компонентой. Отмечаются также лихорадка, шум трения перикарда, одышка, повышенная скорость оседания эритроцитов и изменения на ЭКГ. При рецидивирующем перикардите **массивный выпот в перикарде, тампонада и сдавление сердца встречаются редко.** При рецидивирующем перикардите большой объем выпота характерен для опухоли, туберкулеза, холестеринового уремического перикардита, микседемы и паразитов. Медленно развивающиеся выпоты в основном бессимптомны. При быстром накоплении небольшого количества жидкости **возможна тампонада сердца.** Локализованные выпоты часты после нанесения разрезом (операция), травм, а также после гнойного воспаления в перикарде.

Этиологическая классификация

Этиология перикардитов обширна и это отражено в их этиологической классификации, которая подразделяет перикардиты на:

- инфекционные: вирусные, бактериальные неспецифические и специфические (туберкулезные, сифилитические), грибковые, протозойные;

- инфекционно-аллергические и аутоиммунные: ревматические, перикардиты при системных заболеваниях соединительной ткани, аллергические, аутоиммунные;
- токсические: при эндогенных острых и хронических интоксикациях, при экзогенных интоксикациях;
- неопластические: первичные (мезотелиома, саркома, фиброма, липома), вторичные (метастазирование и прорастание опухолей других органов), системные заболевания органов кроветворения (лимфогранулематоз);
- лучевые: при лучевой болезни и лучевой терапии;
- посттравматические: при травмах грудной клетки и после кардиохирургических вмешательств;
- идиопатические.

Формы перикардитов, при которых значима вероятность развития тампонады сердца

Вирусный перикардит

Это наиболее частая инфекция перикарда. Перикардит вызывается множеством вирусов. Воспаление возникает из-за прямого попадания вируса в сердечную сумку, иммунного ответа при проникновении вируса в близлежащие органы или их сочетания.

Диагноз наиболее точно ставится при исследовании перикардального выпота, ткани перикарда или эпикарда с помощью полимеразной цепной реакции.

Вирусным перикардитом болеют чаще лица молодого возраста. Он может развиваться во время самой вирусной инфекции, но чаще спустя 1-3 нед после появления респираторного или гастроинтестинального синдромов.

Возможно бессимптомное течение вирусного перикардита. В таких случаях обычно ставят диагноз «идиопатический перикардит».

Вирусный перикардит может быть сухим или серозно-фибринозным, экссудативным и геморрагическим. Вирусный перикардит продолжается от нескольких дней до нескольких недель и заканчивается выздоровлением через 2 нед. Примерно у четверти больных через несколько месяцев после такого выздоровления следуют 1-3 рецидива.

При гриппозном перикардите могут возникать сильные боли в сердце.

Тампонада сердца возникает редко.

Бактериальный перикардит

Обычно развивается при гематогенном или контактном распространении инфекции при начальной локализации ее в другом месте. Гнойный перикардит возникает при сочетании грамположительной и грамотрицательной флоры. К предрасполагающим факторам относятся предшествующий выпот в перикарде, угнетение иммунитета, хронические заболевания. Возможны несколько путей попадания инфекции в перикард. Возникновение бактериального перикардита может быть обусловлено нозокомиальной грамотрицательной инфекцией.

Обычно заболевание начинается остро с озноба, течет с высокой лихорадкой, потливостью и симптомами интоксикации. Боль в грудной клетке обычно не выражена. В анализе крови выявляются выраженные изменения воспалительного характера. Важное диагностическое

значение имеет выявление возбудителя в крови и перикардальном выпоте. Характерно быстрое (в течение нескольких дней) накопление экссудата с возникновением тампонады сердца и исходом в констриктивный перикардит. Клиническая картина гнойного бактериального перикардита соответствует клинике тяжело протекающего экссудативного перикардита с тампонадой сердца.

Гнойный перикардит без лечения практически всегда заканчивается летально. При лечении смертность составляет 20-40%, преимущественно из-за интоксикации и часто возникающих сдавления и тампонады сердца.

При плотном гнойном выпоте, повторяющейся тампонаде, сохраняющейся инфекции и прогрессирующем сдавлении сердца показана перикардэктомия.

Туберкулезный перикардит

Возникает при лимфогенном распространении инфекции из лимфатических узлов средостения. Возможна также ее гематогенная диссеминация. Клинические симптомы туберкулезного перикардита разнообразны. Заболевание протекает как острый перикардит с большим выпотом и без него. Оно может быть рецидивирующим и бессимптомным или сопровождаться интоксикацией и выраженной лихорадкой. Туберкулезный перикардит бывает острым, подострым и хроническим сдавливающим. Возможно образование кальцификации перикарда.

Установление диагноза представляет большие трудности. Клинические и морфологические признаки активного или неактивного туберкулезного поражения других органов могут отсутствовать. Кожный туберкулиновый тест бывает как ложноотрицательным (у 25-35% больных), так и ложноположительным (у 30-40%). Если у больного установлен диагноз туберкулеза другой локализации, то перикардит, скорее всего, туберкулезной этиологии. Только биопсия обладает 100% чувствительностью при постановке диагноза туберкулезного перикардита. Чувствительность всех других методов диагностики низка.

Вначале перикардит имеет аллергический генез и носит характер серозно-геморрагического. Заболевание обычно начинается с появления субфебрильной температуры и неопределенного недомогания. Острое начало редко. Чаще наблюдается хронический экссудативный перикардит. Его отличает медленное прогрессирование, постепенное накопление большого количества экссудата. После эвакуации экссудата он вновь быстро накапливается. При туберкулезе количество внутриперикардального выпота может быть большим без развития тампонады сердца. Важные клинические признаки туберкулезного перикардита - субфебрилитет, потливость, особенно по ночам, отсутствие аппетита, прогрессирующее похудание, появление асцита, гепатомегалия, кровохарканье. Появление участков обызвествления перикарда может привести к его констрикции.

При развитии заболевания образование значительного перикардального серозно-геморрагического или геморрагического выпота в перикард типично. Туберкулезный перикардит осложняется тампонадой сердца в 7% случаев.

Редко туберкулезный перикардит может протекать остро. В этом случае его симптоматика соответствует клинике острого сухого (фибринозного) перикардита. Болевой синдром при туберкулезном перикардите обычно не велик.

Жидкость, полученная при парацентезе перикарда, является экссудатом, содержит большое количество фибрина, белка, часто бывает геморрагической, среди клеток преобладают лимфоциты. Нередко в перикардальном выпоте обнаруживаются возбудители туберкулеза. Для туберкулезного перикардита характерны: обнаружение в перикардальном экссудате большого количества лимфоцитов, бацилл туберкулеза; положительные туберкулиновые пробы; рентгенологические и эхокардиографические признаки обызвествления перикарда; положительные результаты противотуберкулезного лечения.

При биопсии перикарда диагноз туберкулеза ставится при обнаружении в ткани перикарда полученной при его биопсии эпителиоидно-клеточных гранулем, казеозного некроза, микобактерий туберкулеза.

Опухолевый перикардит

Обнаруживается у 5-10% при вскрытии умерших от онкологических заболеваний. Наиболее часто это происходит при раке молочной железы и легких, а также при лимфомах, лимфогранулематозе и лейкозах. Непосредственной причиной поражения перикарда служит или опухолевый процесс, или лучевая и химиотерапия. При этом причину такого поражения не всегда удается установить.

У больных со злокачественными опухолями неопластический перикардит проявляется такими признаками поражения сердца, как боли в грудной клетке, аритмии, одышка, системный венозный застой.

При опухолевом перикардите возникает вначале серозный, переходящий в геморрагический выпот, который быстро накапливается. После этого достаточно часто возникает тампонада сердца. Наиболее достоверный диагноз ставится с помощью ЭхоКГ. Цитологический диагноз перикардального выпота обычно позволяет подтвердить правильность диагноза. Продолжительность жизни больного в этом случае обычно не превышает 1 года. Лечение симптоматическое.

Перикардит при почечной недостаточности

Почечная недостаточность - распространенная причина поражения перикарда, вызывающая большой выпот в перикарде в 20% случаев. Уремический перикардит встречается у 30-50% больных с хронической почечной недостаточностью и у 10% больных, находящихся на хроническом гемодиализе. Механизм развития диализного перикардита неясен. У больных, не проходящих гемодиализа, перикардит обычно фибринозный, более чем у половины больных, проходящих гемодиализ, он серозно-геморрагический или геморрагический.

Особенности течения уремического перикардита - лихорадка, плевроальная боль в груди. Шум трения перикарда может присутствовать даже при больших выпотах или быть преходящим. ЧСС невысокая (60-80 в минуту) даже во время тампонады, несмотря на лихорадку и гипотонию. На ЭКГ нет типичных диффузных подъемов сегмента *ST*.

Тампонада развивается достаточно часто. У больных с тампонадой или состоянием, угрожающим тампонадой сердца, удаление большого количества жидкости из организма может привести к коллапсу. При уремии возможно также развитие подострого экссудативно-констриктивного и даже хронического констриктивного перикардита.

Тампонаду сердца и хронические большие выпоты в перикарде у больных, находящихся на гемодиализе и устойчивых к нему, лечат с помощью перикардиоцентеза.

У больных с острой почечной недостаточностью возможно развитие острого перикардита. Он может быть фибринозным или экссудативным, с тампонадой или без тампонады сердца. Развитие перикардита у больного с хронической почечной недостаточностью - неблагоприятный прогностический признак («шум трения перикарда - похоронный звон»).

Перикардит при ревматоидном артрите

Поражение перикарда характерно для ревматоидного артрита, причем чаще наблюдается у мужчин среднего возраста. При эхокардиографическом исследовании почти у половины больных ревматоидным артритом выявляется выпот в полости перикарда. Ревматоидный перикардит развивается чаще у больных, имеющих высокие титры ревматоидного фактора в крови и высокую активность заболевания.

При ревматоидном артрите могут наблюдаться все морфологические варианты перикардита. Как правило, при экссудативной форме объем выпота невелик и клиническая симптоматика неярко выражена. Однако у некоторых больных экссудативный перикардит протекает с большим количеством выпота и даже тампонадой сердца. Перикардит при ревматоидном артрите часто сочетается с синдромом Каштана (поражение легких при ревматоидном артрите).

Перикардальный выпот, серозный или с небольшой примесью крови, реже - геморрагический, характеризуется низким содержанием глюкозы, нейтрофильным лейкоцитозом (количество лейкоцитов $>15\ 000$ в 1 мм^3). Иммунные комплексы выявляются цитоплазматическими включениями. Содержание белка высокое, нередко обнаруживаются кристаллы холестерина в значительном количестве.

Эпистенокардитический перикардит при инфаркте миокарда

Он связан с прямой экссудацией. Развивается в 5-20% трансмуральных ИМ, но в клинике выявляется редко, заканчиваясь благополучно.

Размер выпота более 10 мм (расстояние между листками перикарда, заполненное жидкостью) обычно связан с гемоперикардом, а у двух третей таких больных - с разрывом стенки ЛЖ в зоне некроза и тампонадой сердца. Для спасения жизни необходима немедленная операция. Однако часто после ушивания разрыва он вновь образуется в новом месте. Если операция недоступна или противопоказана, при подострой тампонаде альтернативой может служить перикардиоцентез и внутриперикардальное введение фибринового клея.

Гемоперикард при травме, разрыве миокарда и расслоении аорты

Прямое повреждение перикарда может произойти в результате несчастного случая или ятрогенно при различных хирургических манипуляциях.

При разрыве сердца вследствие ИМ, при геморрагических диатезах, скорбуге, при осложнении гемодиализа, при тупой травме грудной клетки (наиболее часто в автокатастрофе) возникает кровоизлияние в перикард. При «хирургической» тампонаде внутриперикардальное давление нарастает с разной скоростью, в зависимости от причины и характера кровоизлияния.

У больных с разрывом сердца развитие гемотампонады происходит за несколько секунд или минут, сопровождается явлениями шока и завершается смертельным исходом с наступлением асистолии.

При относительно постепенном развитии тампонады сердца к наиболее ранним симптомам относятся тахикардия, уменьшение наполнения пульса на артериях, снижение САД, а также набухание шейных вен. Венозное давление достигает 200 мм вод.ст. и больше. При расслоении восходящего отдела аорты выпот в перикарде находят на секции почти у половины больных. Клинических проявлений выпота несколько меньше. Перикардиоцентез противопоказан из-за риска усиления кровотечения и увеличения расслоения аорты. После верификации диагноза с помощью ЭхоКГ, КТ или с помощью метода ядерно-магнитного резонанса показана немедленная операция, даже если недоступна аортография.

При увеличивающимся числе больных с искусственными водителями ритма полезно помнить, что проводя отведения искусственного водителя ритма, локализованного в правом желудочке, способны пенетрировать миокард. Следствием этого может быть развитие гемоперикарда.

Диагностика выпотного перикардита

Жалобы

Жалобы на боль в груди возникают не всегда, наиболее часто - при остром перикардите инфекционной и аутоиммунной этиологии. При медленном развитии перикардита боли, как правило, отсутствуют, тампонада сердца не развивается, клинические проявления ограничиваются признаками воспалительного синдрома.

Больные с инфекционным экссудативным перикардитом жалуются на лихорадку, ознобы, симптомы интоксикации. По мере накопления экссудата и расхождения листков перикарда боли уменьшаются и исчезают.

Другие больные часто жалуются на длительно сохраняющееся ощущение тяжести в области сердца. Реже больных беспокоят ощущения, связанные со сдавлением близлежащих органов: одышка при сдавлении легких, «лающий» кашель при сдавлении трахеи, дисфагия при сдавлении пищевода, осиплость голоса при сдавлении возвратного нерва. Эти симптомы могут встречаться при любых формах выпотного перикардита - чаще при осложнении их тампонадой сердца.

Осмотр, пальпация и перкуссия сердца

Большие объемы перикардального выпота заставляют больных занимать вынужденное сидячее положение в постели, так как при экссудативном перикардите в положении на спине увеличивается сдавление экссудатом устья верхней полой вены, уменьшающее приток крови к сердцу, сердечный выброс, минутный объем крови и уровень АД. В результате этого появляются тахикардия и одышка.

Симптомы

Клиническая картина выпотного перикардита определяется выраженностью и распространенностью воспалительных изменений в перикарде, темпом накопления и количеством выпота в околосердечной сумке, нарушением функций органов, окружающих сердце (легких, трахеи, пищевода), впадающих в сердце крупных сосудов, особенно полых вен.

Для выпотного перикардита характерно расширение подкожных вен шеи и верхней половины туловища. В связи с компрессией экссудатом внутриперикардального отдела верхней полой вены наблюдается набухание яремных вен при вдохе, которое составляет симптом КуССмауля. Даже при крайних степенях расширения пульсация яремных вен отсутствует.

Нарушение кровенаполнения камер сердца в связи со сдавлением устьев крупных вен, находящихся в перикардальной полости, приводит к тахикардии, которая в известной мере носит рефлекторный характер. Одновременно снижается САД при возрастании венозного давления (до 30-40 см вод.ст.), увеличиваются размеры печени, главным образом левой доли, появляются признаки асцита, которые обычно предшествуют появлению отеков нижних конечностей.

Стойкая, резистентная к проводимому лечению тахикардия сочетается с парадоксальным пульсом. При значительном выпоте в околосердечной сумке выявляются симптомы сдавления соседних органов: дисфагия, упорный кашель в связи с рефлекторными воздействиями, сдавлением пищевода, трахеи и бронхов, одышка (ателектаз нижней доли левого легкого). Одновременно выявляется укорочение легочного звука над левым легким с усилением голосового дрожания или бронхофонии в левой подлопаточной области, которое исчезает в коленно-локтевом положении.

Исчезновение клинических проявлений может свидетельствовать не только о разрешении воспалительного процесса в околосердечной сумке, но и о накоплении в ней выпота. Течение выпотного перикардита всегда длительное (недели, месяцы), что определяется этиологией заболевания, выраженностью и глубиной воспалительных изменений.

Рентгенологическое исследование

При рентгенографии выявляется расширение сердечной тени в поперечнике с неровностью и нечеткостью ее контуров. Физиологические дуги отсутствуют. При рентгеноскопии отмечается уменьшение пульсации контуров сердечной тени, расширение полых вен. При изменении положения тела контуры сердца также изменяются.

Компьютерная и магнитно-резонансная томография позволяют выявить увеличение размеров тени сердца и наличие жидкости в полости перикарда, а также уточнить характер содержимого полости (жидкость или ткань), толщину и плотность сдавливающих оболочек.

Электрокардиография

При остром перикардите со значительным перикардальным выпотом происходит снижение амплитуды зубцов ЭКГ во всех отведениях, а также во всех отведениях наблюдается подъем сегмента *ST* выше изолинии. В отличие от изменений ЭКГ при ИМ не бывает отведений с реципрокными («зеркальными») изменениями. При снижении воспалительного процесса сегмент *ST* возвращается на изолинию и формируются отрицательные зубцы Т. При большом

выпоте регистрируются признаки синусовой тахикардии и, возможно, других нарушений ритма и проводимости.

Эхокардиография

Этот метод наиболее информативен в диагностике острого выпотного перикардита. Выявляемое при этом исследовании эхосвободное пространство позволяет не только подтвердить наличие жидкости в сердечной сорочке, но и определить ее количество.

При наличии патологического выпота в полости перикарда, превышающего нормальный объем серозной жидкости (30-50 мл), на ЭхоКГ обнаруживают разделение листков перикарда с образованием эхосвободного пространства за задней стенкой ЛЖ. Диагностическое значение имеет диастолическая сепарация листков перикарда. Движение париетального листка перикарда уменьшается или исчезает совсем, экскурсия эпикардиальной поверхности сердца возрастает (гиперкинезия эпикарда), что служит косвенным признаком наличия жидкости в полости перикарда.

Количественное определение объема выпота в полости перикарда с помощью ЭхоКГ затруднено, хотя считается, что 1 см эхосвободного пространства между листками перикарда соответствует 150-400 мл жидкости, а 3-4 см - 500-1500 мл. Незначительное количество выпота можно обнаружить только в области задней стенки ЛЖ, причем величина сепарации листков перикарда не превышает 3-5 мм. При умеренном количестве выпота величина эхосвободного пространства достигает 4-8 мм. Жидкость можно обнаружить не только за ЛЖ, но и за левым предсердием. Значительное количество выпота сопровождается появлением эхосвободного пространства в 9-20 мм и более как сзади, так и спереди камер сердца. Возникает гиперкинезия свободных стенок ЛЖ и межжелудочковой перегородки.

Острая и хроническая тампонада сердца и ее лечение

В норме полость перикарда содержит до 50 мл серозной жидкости. Перикард не позволяет сердцу резко расширяться при физической нагрузке и гиперволемии. В систоле желудочков в полости перикарда возникает отрицательное давление, что способствует наполнению кровью предсердий. Тампонада сердца возможна при всех формах острого (продолжительностью до 6 нед) перикардита.

Главные проявления тампонады - рост диастолического давления в предсердиях и желудочках, нарушение их наполнения и падение сердечного выброса. Если жидкость в полости перикарда накапливается быстро, то для возникновения тампонады достаточно 200 мл, если медленно, то полость перикарда может вместить до 2000 мл жидкости без развития тампонады сердца.

Рентгенологическое исследование

При рентгенологическом исследовании у больных с тампонадой сердца определяется нормальный легочный рисунок и отсутствуют признаки застоя крови в легких. При большом выпоте размеры тени сердца увеличены, а его контуры сглажены. Рентгенологическая картина выглядит как кардиомегалия. Тень сердца располагается посередине. При рентгеноскопии видно резкое уменьшение амплитуды пульсации контуров сердца или пульсация не определяется совсем. В то же время пульсация аорты и ствола легочной артерии сохранена.

Рентгенологическая диагностика при острой тампонаде может быть недостаточно надежной из-за малого объема выпота. При его количестве менее 200-300 мл рентгенологическая картина может оказаться практически нормальной. По мере увеличения экссудата возникает сглаженность дуг, затем определяется увеличение тени сердца во всех направлениях, которая становится округлой.

Высокой информативностью обладает КТ.

Электрокардиография

На ЭКГ при тампонаде сердца выявляются признаки, свойственные больным с экссудативным перикардитом. В некоторых случаях при наличии тампонады сердца можно обнаружить феномен электрической альтернации (изменения амплитуды) комплекса *QRS* за счет смещения сердца, как бы «плавающего» в жидкости выпота. При большом объеме жидкости в полости перикарда комплекс *QRS* низкой амплитуды. Отмечаются неспецифические изменения сегмента *ST* и зубца *T*.

Эхокардиография

ЭхоКГ позволяет диагностировать наличие экссудата в перикарде и выявить ранние признаки формирующейся тампонады сердца.

При ЭхоКГ расхождение листков перикарда можно выявить, когда количество выпота превышает 15-35 мл. Определение точного его количества затруднено. Размер выпота, по данным КТ или магнитного резонанса, может быть больше, чем при ЭхоКГ. В последнем случае обычно используют следующие градации выраженности выпота: маленький (расхождение листков перикарда в диастолу менее 10 мм), умеренный (более 10 мм сзади), большой (более 20 мм) и очень большой (более 20 мм и признаки сдавления сердца). При большом количестве выпота сердце может свободно двигаться в полости перикарда («плавающее сердце»), что при ЭхоКГ ошибочно трактуется как пролапс митрального клапана, систолическое движение митрального клапана кпереди, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, закрытие аортального клапана в середине систолы. При развитии тампонады сердца может быть выявлено уменьшение притока крови в правое предсердие, о чем свидетельствует малое изменение диаметра нижней полой вены во время глубокого вдоха.

Эхокардиографическим признаком тампонады является также изменение объемов полостей желудочков сердца в зависимости от фаз дыхания. На вдохе увеличиваются размеры правого желудочка, а размеры ЛЖ уменьшаются. На выдохе увеличиваются размеры ЛЖ и уменьшаются размеры правого. Кроме того, межжелудочковая перегородка на вдохе смещается в сторону ЛЖ, а на выдохе - в сторону правого желудочка.

Во время выдоха может наблюдаться диастолический коллапс правого желудочка, когда его свободная стенка соприкасается с межжелудочковой перегородкой. Это происходит, когда давление в полости перикарда начинает превышать диастолическое давление в правом желудочке.

Допплеровская ЭхоКГ выявляет на вдохе увеличение потока крови через трехстворчатый клапан и уменьшение его через митральный (на выдохе картина обратная). На выдохе

систолический и диастолический потоки в крупных венах уменьшены, а во время сокращения предсердия в них увеличивается регургитация.

Катетеризация сердца

При тампонаде сердца выявляется значительное повышение среднего давления в правом предсердии. Оно на несколько миллиметров ртутного столба выше давления в полости перикарда. Это различие при тампонаде сердца - причина медленного диастолического наполнения правого желудочка. При этом систолическое давление в ЛЖ и аорте может быть нормальным или пониженным.

Прогрессирование тампонады сердца резко утяжеляет состояние больного, что ограничивает возможности дополнительного обследования и требует оказания немедленной лечебной помощи.

При хронической тампонаде сердца ее симптомы выражены в меньшей степени, чем при острой, и не требуют столь быстрого вмешательства. В число ее симптомов входят одышка, снижение массы тела, слабость, анорексия. Полость перикарда при медленном наполнении ее жидкостью может вместить до 2000 мл жидкости без развития острой тампонады сердца.

При небольшой интенсивности воспалительных процессов в перикарде признаки сдавления сердца могут появиться через несколько дней или недель. К причинам, способствующим развитию такой тампонады, относятся гиповолемия и пароксизмальные тахикардии.

При хронической тампонаде сердца повышение ЦВД, сдавление полых вен и нарушение венозного притока крови к сердцу обычно способствуют развитию отека легкого: увеличению размеров печени и боли в правом подреберье, отекам стоп и голеней, асциту.

Медленное развитие хронической тампонады напоминает клиническую картину СН: одышка, ортопноэ, гепатомегалия, набухание шейных вен. Однако, несмотря на выраженную одышку, других признаков застоя кровообращения в малом круге не определяется. Нет и перикардиальных болей в грудной клетке. У многих пациентов имеются жалобы на ощущение постоянного давления в области сердца.

При медленном накоплении жидкости в перикарде также медленно повышается давление в его полости. Медленно усиливается сдавление камер сердца, уменьшается диастолическое наполнение, повышается венозное давление и снижается ударный объем. При быстром увеличении объема выпота в дальнейшем внутриперикардиальное давление возрастает.

Лечение тампонады сердца

Все больные с тампонадой нуждаются в экстренной помощи - пункции перикарда или оперативном вмешательстве, как, например, при травме сердца. При возникновении приступов резкой слабости, сопровождающихся падением АД, частым нитевидным пульсом, бледностью, цианозом, и их усилении появляются липкий холодный пот и другие симптомы, свойственные кардиогенному шоку. Вследствие критического падения сердечного выброса возникают нарушения мозгового кровообращения, и лишь неотложные мероприятия с разгрузкой полости перикарда от выпота позволяют спасти жизнь больного.

В связи с угрозой смертельного исхода возникают жизненные показания для пункции перикарда. Обязательна госпитализация больного, но по жизненным показаниям пункция перикарда может быть произведена на месте.

Пункция перикарда у больных экссудативным перикардитом проводится с лечебными и диагностическими целями. Основные показания к проведению пункции - нарастающие симптомы тампонады сердца, подозрение на гнойный экссудативный перикардит, отсутствие тенденции к рассасыванию экссудата (затяжное течение выпотного перикардита), уточнение природы выпотного перикардита. Пункция перикарда противопоказана при значительных нарушениях в системе гемостаза и геморрагическом синдроме.

Технически более простым является выполнение перикардиоцентеза под контролем ЭхоКГ. Его можно выполнять у постели больного. С помощью ЭхоКГ выбирается наиболее короткий путь достижения полости перикарда, используя межреберный доступ. Доступ обычно осуществляется в шестом или седьмом межреберном промежутке по передней подмышечной линии. Дренирование полости перикарда осуществляется до тех пор, пока объем удаляемого выпота (удаление производят каждые 4-6 ч) не станет менее 25 мл в сутки. Эффективность удаления выпота при использовании такого доступа составляет около 90% при выпоте большого объема (расхождение листков перикарда ≥ 10 мм) и передней локализации, но лишь около 60% при выпоте небольшого объема и задней локализации.

Сдавливающий (констриктивный) перикардит

Констриктивный перикардит - довольно редкое и тяжелое заболевание. Происходящее при нем нарушение диастолического наполнения сердца приводит к повышению давления в венах большого круга кровообращения, среднего давления в предсердиях, диастолического давления в обоих желудочках, к уменьшению ударного объема сердца, снижению уровня АД и нарушению перфузии периферических органов и тканей. Все это делает симптомы заболевания в определенном объеме похожими на тампонаду сердца.

Констриктивный перикардит чаще возникает у мужчин в возрасте 20-50 лет. Его проявления - это следствие хронического перикардита, которое приводит к нарушению наполнения кровью желудочков сердца и снижению их функции, так же как и при выраженном выпотном перикардите.

Констриктивный перикардит - это исход любого острого экссудативного перикардита (серозного, серозно-фибринозного и гнойного). В большинстве случаев процесс выздоровления при экссудативном перикардите заканчивается полным рассасыванием воспалительного выпота. Но иногда вместо этого начинается его организация с образованием фиброзных перикардальных сращений между утолщенными листками перикарда, что представляет собой адгезивный (слипчивый) перикардит. На следующем этапе образуется частичная или полная облитерация полости перикарда, что уже представляет собой констриктивный (сдавливающий) перикардит. Образовавшийся при этом плотный рубец окружает сердце со всех сторон, сдавливает его и ограничивает диастолическое наполнение камер сердца. Возникающая в дальнейшем выраженная кальцификация перикарда представляет собой «панцирное сердце».

Обычно между первоначальным воспалением в перикарде и началом констрикции проходит много времени.

Изначальными причинами развития констриктивного перикардита являются такие перикардиты, как туберкулезный (более чем у половины больных), вирусный, гнойный, грибковый, опухолевый, уремический, посттравматический, послеоперационный, лучевой, при ревматических болезнях и заболеваниях соединительной ткани и идиопатический. В последнем случае его причина остается неизвестной, несмотря на применение современных методов исследования, включая бактериологические и гистологические.

Слипание листков перикарда препятствует диастолическому наполнению сердца.

Патофизиология констриктивного перикардита обусловлена нарушением наполнения желудочков сердца вследствие того, что окружающий утолщенный и неподатливый перикард ограничивает их расширение в период диастолы. Нарушение диастолического наполнения одинаково выражено в обоих желудочках. Необходимый минутный объем сердца, как и в других случаях, поддерживается за счет тахикардии.

Однако в отличие от тампонады сердца при констриктивном перикардите в начале фазы быстрого наполнения способность желудочков к расслаблению сохраняется и резко снижается только к середине диастолы через 100-150 мс после открытия митрального клапана. В это время возможность эластического растяжения перикарда исчезает. Этим объясняется длительное хроническое течение констриктивного перикардита, что невозможно при тампонаде.

Основная причина тяжелых гемодинамических расстройств у больных констриктивным перикардитом - выраженное нарушение диастолического наполнения обоих желудочков, обусловленное наличием преграды, создаваемой на пути диастолического потока крови ригидным перикардом. В отличие от тампонады сердца при констриктивном перикардите наполнение желудочков происходит в очень короткий промежуток времени начала диастолы. Наполнение желудочков прекращается, как только объем желудочка ограничивается ригидным перикардом.

Уменьшение диастолического наполнения сердца приводит к уменьшению его ударного объема, снижению уровня АД и уменьшению кровоснабжения периферических органов и тканей. В предсердиях повышается среднее давление, в желудочках - диастолическое. Повышается давление в венах большого круга кровообращения. При этом размеры наполненного кровью сердца остаются небольшими, что дало основание характеризовать его как «малое сердце».

Больные жалуются на слабость, быструю утомляемость, сердцебиение, одышку, сначала появляющиеся только во время физической нагрузки, а затем и в покое. Отмечают свое похудание.

Причина одышки - малый объем крови, поступающей в легочную артерию, что ведет к нарушению газового состава крови. Это усугубляется тахикардией, укорочением диастолы и уменьшением сердечного выброса. Такая одышка не усиливается в горизонтальном

положении больного, не возникает ортопноэ. Приступы сердечной астмы и отек легких практически не встречаются.

Повышение венозного давления и связанный с этим застой крови в большом круге кровообращения приводят к гепатомегалии и асциту, что является самым характерным и постоянным признаком констриктивного перикардита. Это вызывает у больного жалобы на увеличение в объеме живота, чувство тяжести в правом подреберье. Позже возникает отеки на ногах. Диспепсические явления (анорексия), а также снижение массы тела объясняются прежде всего нарушением функции печени.

Симптомы

Далеко зашедшие случаи заболевания сопровождаются цианозом. При значительном сдавлении устья верхней поллой вены лицо становится одутловатым, шея выглядит утолщенной, отечной, кожа лица и шеи приобретает выраженную цианотическую окраску, набухают вены шеи. Печень увеличена значительно, особенно ее левая доля. Она плотная, болезненная при пальпации. К другим проявлениям портальной гипертензии относятся развитие венозных коллатералей (портокавальных анастомозов) на передней брюшной стенке. Часто асцит и гепатомегалия преобладают в клинической картине заболевания. В далеко зашедших случаях определяются увеличение селезенки, желтуха, кожный зуд, кахексия. Такая картина напоминает цирроз печени (отсюда и название - «псевдоцирроз Пика»).

Несмотря на значительные гемодинамические нарушения и наличие одышки, признаки застойных явлений в легких не возникают.

Набухание шейных вен - важный признак констриктивного перикардита. Констриктивный перикардит - единственное заболевание, при котором ЦВД достигает очень высоких значений (до 200-300 см вод.ст.), и наиболее постоянный признак заболевания. Причем венозное давление и набухание шейных вен заметно увеличиваются на вдохе, что часто проявляется симптомом Куссмауля (см. выше).

Другой симптом констриктивного перикардита примерно у четверти больных - парадоксальный пульс. В отличие от тампонады сердца при констриктивном перикардите парадоксальный пульс отмечается реже из-за отсутствия колебаний давления в перикарде.

При этом заболевании также характерно наличие «триады Бека»: высокого венозного давления, асцита и «малого сердца».

При констриктивном перикардите часто можно выслушать трехчленный ритм сердца (ритм протодиастолического галопа), который является проявлением дополнительного патологического III тона в самом начале диастолы. Это так называемый перикард-тон. Он возникает в результате внезапной остановки диастолического потока крови из предсердий в желудочки, которая обуславливается внезапно возникающим препятствием рубцово-измененного и ригидного перикарда. Перикард-тон обычно звучит интенсивно. Систолическое и пульсовое АД в большинстве случаев понижены.

Как правило, отмечается стойкая тахикардия, а у трети больных - аритмия.

При пальпации сердца верхушечный толчок не обнаруживается, отсутствует и эпигастральная пульсация. Границы сердца в большинстве случаев не расширены.

Важное диагностическое значение имеют перенесенные несколько месяцев назад острая вирусная или гнойная инфекция, травма грудной клетки, операция на сердце, а также лечение по поводу диффузного заболевания соединительной ткани, уремии.

Рентгенологическое исследование

При рентгенологическом исследовании размеры сердца не изменены или умеренно увеличены. Тень сердца также обычно не изменена. Верхняя полая вена часто дилатирована, реже отмечается небольшое увеличение предсердий. Патогномоничный рентгенологический признак - отложение в перикарде кальция в виде отдельных очагов или ободка в области АВ-борозды, диафрагмальной и стеральной поверхности правого или ЛЖ. Оно встречается почти у половины больных. Уточнить диагноз позволяет обнаружение участков кальциноза перикарда при рентгенографии. У большинства больных обнаруживается выпот в плевральные полости (гидроторакс).

У отдельных больных изменения при рентгенологическом исследовании полностью отсутствуют.

КТ и ядерно-магнитный резонанс надежно выявляют утолщения перикарда, которое является важным признаком констриктивного перикардита. Однако не всегда и кальциноз, и утолщенный перикард приводят к нарушению наполнения желудочков. В то же время КТ или ядерно-магнитный резонанс более информативны в диагностике этого заболевания, чем ЭхоКГ. Неизменный же перикард свидетельствует против констриктивного перикардита.

Электрокардиография

Изменения на ЭКГ отмечаются во всех случаях констриктивного перикардита, но они не специфичны и не имеют принципиального диагностического значения. К таким изменениям относятся отклонение электрической оси сердца вправо, мерцательная аритмия у одной трети больных, низкий вольтаж комплекса *QRS*, отрицательные и двухфазные зубцы *T* часто во всех отведениях.

Эхокардиография

Она выявляет утолщение, значительное уплотнение и сращение листков перикарда. Позволяет диагностировать адгезию листков перикарда, выявляя эхо-негативное пространство между листками, заполненное неоднородной слоистой массой, которая склеивает оба листка перикарда. Это является причиной одинакового параллельного переднезаднего движения листков перикарда и эпикарда. Метод фиксирует момент прекращения движения миокарда ЛЖ сердца после короткого раннего диастолического наполнения и снижение раннего кровотока через митральное отверстие на вдохе.

Для подтверждения диагноза проводят инвазивное обследование - катетеризацию сердца. Однако в сложных случаях после инвазивного обследования иногда приходится прибегать к пробной торакотомии с непосредственным осмотром перикарда.

При лабораторном обследовании у значительной части больных определяются признаки печеночной недостаточности - гипоальбуминемия, повышение уровня билирубина и мочевины.

При констриктивном перикардите и тампонаде перикарда картина застоя по большому кругу не связана с недостаточностью сократительной функции миокарда и лечение направлено на восстановление диастолического наполнения сердца.

Единственным радикальным способом лечения констриктивного перикардита считается субтотальная перикардэктомия - резекция перикарда.

Падение САД на вдохе на 12-15 мм рт.ст. и более свидетельствует о серьезных нарушениях гемодинамики и требует экстренного вмешательства.

Рестриктивная кардиомиопатия

При симптомах сдавления сердца может быть необходимым проведение дифференциального диагноза с другими заболеваниями сердца, при которых происходит снижение податливости стенок желудочков.

Рестриктивная кардиомиопатия - это заболевание сердечной мышцы. Симптомы заболевания во многом повторяют симптоматику сдавления сердца при заболеваниях перикарда (при выпотном или констриктивном перикардите). Как и при перикардитах, рестриктивная кардиомиопатия характеризуется преимущественным нарушением диастолической функции и повышением давления наполнения желудочков при нормальной или малоизмененной сократительной функции миокарда при отсутствии его значимой гипертрофии и дилатации. Повышение ригидности миокарда вызывает стремительный рост давления в желудочке при очень незначительном увеличении объема. На ранних стадиях заболевания систолическая функция обычно сохраняется, при этом толщина стенки желудочка нормальная или возрастает.

Ряд симптомов являются общими как для рестриктивной кардиомиопатии, так и для указанных перикардитов. Наиболее частые из них - повышение давления в яремных венах, периферические отеки и асцит, нарушение заполнения желудочков сердца, одышка и боли в сердце при физической нагрузке, боли в правом подреберье и увеличение живота. При осмотре можно выявить набухшие шейные вены, симптом КуССмауля. При аускультации можно выслушать «ритм галопа». Все это вызывает общую для этих заболеваний клиническую картину.

Развитие СН у больных не сопровождается увеличением объема ЛЖ - наоборот, он может уменьшиться. Сходные гемодинамические изменения наблюдают при констриктивном перикардите.

Возникают значительное повышение диастолического давления в левом и правом желудочках и легочная гипертензия. В последующем развивается диастолическая СН. Систолическая функция ЛЖ длительное время не ухудшается.

Подозревать рестриктивное поражение миокарда необходимо у больных с застойной сердечной недостаточностью при отсутствии дилатации и резко выраженных нарушений сократительной функции ЛЖ по данным ЭхоКГ; при этом размеры левого предсердия и часто правого желудочка увеличены.

При рестриктивном поражении миокарда выслушивается систолический шум недостаточности трехстворчатого и митрального клапанов. При легочной гипертензии

определяют ее характерные аускультативные признаки. В легких при значительном застое крови выслушиваются хрипы.

Рестриктивная кардиомиопатия (от лат. *restrictio* - ограничение) - первичное или вторичное поражение сердца, характеризующееся нарушением диастолической функции желудочков. Рестриктивное поражение миокарда наблюдается при большой и неоднородной группе заболеваний, отличающихся по этиологии и патогенезу. Характерно повышение жесткости (или снижение податливости) стенок желудочков, которое может быть следствием фиброза эндоили миокарда различной этиологии (эндомиокардиальный фиброз, системная склеродермия) и инфильтративных заболеваний (амилоидоза, наследственного гемохроматоза, опухолей). Одна из распространенных причин рестриктивного поражения миокарда - гиперэозинофилия, вызывающая повреждение сердца в 95% случаев. К эозинофильному поражению сердца близок эндомиокардиальный фиброз.

Рестриктивные поражения миокарда наблюдаются редко.

Рентгенологическое исследование

Особенность рентгенологической картины легких при рестриктивной кардиомиопатии - нормальные контуры сердца при наличии признаков венозного застоя в легких.

Электрокардиография

При рестриктивной кардиомиопатии на ЭКГ можно обнаружить признаки блокады левой ножки пучка Гиса, сниженный вольтаж комплекса *QRS*, неспецифические изменения сегмента *ST* и зубца *T*, различные аритмии.

Эхокардиография

При рестриктивной кардиомиопатии размеры полостей сердца не изменены. В ряде случаев можно выявить утолщение эндокарда. Характерное проявление рестриктивной кардиомиопатии - нарушения диастолической функции ЛЖ.

Биопсия миокарда

При ее выполнении можно выявить эозинофильную инфильтрацию, миокардиальный фиброз. При нормальном результате биопсии миокарда нельзя исключать диагноз «рестриктивная кардиомиопатия».

На практике в качестве диагностических критериев идиопатической рестриктивной кардиомиопатии используют признаки бивентрикулярной застойной СН вследствие диастолической дисфункции желудочков при нормальной величине полости ЛЖ и нормальной или близкой к норме его систолической функции при отсутствии гипертрофии стенок желудочков и межжелудочковой перегородки, при отсутствии каких-либо заболеваний или воздействий, которые могут вызвать развитие рестриктивной кардиомиопатии.

ПРИЛОЖЕНИЕ 1. КЛАССИФИКАЦИЯ ПРОТИВОАРИТМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

Известно, что отдельные ААП чаще помогают в одних случаях и реже в других. Но это не является абсолютным законом. Именно поэтому подбор антиаритмической терапии осуществляется, как правило, методом проб и ошибок. В настоящее время не существует клинической классификации этих препаратов. Наиболее популярной в настоящее время является классификация ААП по V. Williams с дополнениями Н. Singh и D. Harrison, основанная на различии их механизмов действия. Противоаритмические препараты по механизму действия принято разделять на классы.

- Препараты I класса - «мембраностабилизирующие средства»: вещества, блокирующие быстрые Na-каналы клеточной мембраны (тормозящие скорость начальной деполяризации). В течение сердечного цикла быстрые натриевые каналы имеют три различных состояния. В зависимости от фазы, на которую воздействуют ААП I класса, они делятся на три подкласса: подклассы Ia, Ib и Ic.

1. *Подкласс Ia* - хинидин, прокаинамид, дизопирамид. Это вещества, которые умеренно тормозят ток ионов Na, уменьшая максимальную скорость деполяризации, и отчетливо удлиняют потенциал действия и эффективный рефрактерный период за счет третьей фазы (увеличение продолжительности реполяризации). В достаточно высоких концентрациях они замедляют проводимость в предсердиях и желудочках, расширяют комплекс *QRS*, увеличивают продолжительность эффективного рефрактерного периода и интервала *Q-T*. Хинидин наиболее часто используется в виде хинидина сульфата. Блокируя быстрые натриевые каналы, угнетает автоматизм клеток водителей ритма (в большей степени подчиненных, чем клеток синусового узла), снижает скорость проведения импульсов, возбудимость миокарда.

2. Препараты *подкласса Ib* - лидокаин, мексилетин, токаинид[®], фенитоин. Оказывают слабо выраженное угнетение деполяризации и укорачивают потенциал действия и эффективный рефрактерный период, уменьшают продолжительность реполяризации.

3. В *подклассе Ic* - флекаинид[®], энкаинид[®], пропафенон, этализин[®], лаппаконитина гидробромид и др. - препараты, которые значительно уменьшают максимальную скорость деполяризации, но незначительно влияют на продолжительность потенциала действия, периода реполяризации и эффективного рефрактерного периода. Даже в незначительных концентрациях эти вещества отчетливо замедляют проводимость, вызывают расширение *QRS*, однако рефрактерность и интервал *Q-T* изменяются мало.

- Препараты II класса - блокаторы β -адренергических рецепторов. Противоаритмическая активность препаратов этого класса связана с их свойством блокировать β -адренергические рецепторы, т.е. с защитой сердца от избыточных нервно-симпатических стимулов. Эти препараты укорачивают рефрактерный период, увеличивают максимальную скорость реполяризации, повышают порог возникновения ФЖ и не оказывают существенного влияния на ионный транспорт.

- Препараты III класса - амиодарон, бретилия тозилат - удлиняют потенциал действия, удлиняют продолжительность рефрактерного периода во всех отделах сердца, включая добавочные пути проведения.

Соталол является ААП, относящимся как к II, так и к III классу ААП; обладая свойствами β -адреноблокатора, увеличивает также продолжительность потенциала действия.

- Препараты IV класса - верапамил и дилтиазем - антагонисты кальция (блокаторы медленных кальциевых каналов) - осуществляют свой эффект за счет угнетения фазы 0 потенциала действия и спонтанной диастолической деполяризации в тканях с «медленным ответом». Действуют на клетки синусового и АВ-узлов, уменьшая максимальную скорость реполяризации и автоматизм.

Любые ААП в определенных обстоятельствах могут вызывать проаритмогенный эффект. Проаритмогенный эффект возможен при уменьшении и увеличении сывороточной концентрации ААП вследствие взаимодействия ААП с другими лекарствами, при почечной и печеночной недостаточности или другом нарушении фармакокинетики, идиосинкразии к ААП, гипокалиемии и гипомагниемии, взаимодействии между ААП и вегетативной нервной системой, воздействии ААП на сократимость миокарда и периферическое сосудистое русло. Препараты I класса наиболее часто, замедляя скорость проведения, могут способствовать проведению *re-entry*. β -Адреноблокаторы увеличивают различия в скорости проведения возбуждения по различным участкам миокарда и, таким образом, тоже способствуют проведению *re-entry*. Нередко на фоне приема ААП наблюдается анизотропный эффект, увеличение или уменьшение анизотропии на фоне лечения ААП может, таким образом, оказать как антиаритмический, так и проаритмогенный эффект.

ПРИЛОЖЕНИЕ 2. МЕЖДУНАРОДНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ВНУТРИВЕННОМУ ВВЕДЕНИЮ АНТИАРИТМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ

Амиодарон (кордарон*)

Более предпочтителен по сравнению с другими препаратами для устранения предсердных и желудочковых аритмий у больных с клиническими признаками СН или при фракции выброса ЛЖ $\leq 35\%$. Схема внутривенного введения: 150 мг в течение 10 мин с последующей инфузией 1 мг/мин в течение 6 ч и затем 0,5 мг/мин. Дополнительные инфузии по 150 мг (в течение 10 мин) вводят при рецидивирующем или рефрактерном течении аритмии. Максимальная доза за 24 ч 2 г. Альтернативный метод введения амиодарона у больных с ЖТ и выраженной сердечной недостаточностью: 360 мг в течение 6 ч (1 мг/мин), затем 540 мг в течение 18 ч (0,5 мг/мин). Если функция сердца не нарушена, у больных с суправентрикулярными тахикардиями и ФП/ТП первую дозу амиодарона вводят из расчета 5 мг/кг в течение первых 15-30 мин. Непосредственное действие внутривенно вводимого амиодарона ограничено в основном эффектами β -адреноблокады. В связи с этим сразу после введения нагрузочной дозы не наблюдаются электрофизиологические эффекты препаратов III класса (в частности, увеличение интервала Q-T). При этом антиаритмическая эффективность, по крайней мере частично, определяется тем, насколько аритмия зависит от катехоламиновой стимуляции сердца. Основные побочные эффекты амиодарона - гипотензия и брадикардия. Для их профилактики рекомендуют уменьшать скорость введения препарата, а в случае развития - назначать хронотропные препараты (β -адреностимуляторы), прессорные амины, введение жидкостей или использовать временный кардиостимулятор. Амиодарон лучше растворять в 5% декстрозе, особенно при шприцевом методе введения (эффект прилипания к пластиковой стенке); перед введением амиодарона желательно знать уровень калия в крови, если неизвестен, то параллельно с амиодароном рекомендуется вводить калия хлорид и магния сульфат (при гипокалиемии снижается антиаритмическое действие амиодарона и увеличивается его аритмогенный эффект).

¹ Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care - An International Consensus on Science // Resuscitation. - 2000. - Vol. 46. - P. 1-195.

Антагонисты кальция

Верапамил вводят в дозе 2,5-5 мг внутривенно в течение 2 мин; если пожилой возраст или АД на уровне нижних границ нормы, 2-4 мг в течение 3-4 мин; если нет терапевтического результата или появился побочный эффект, повторную дозу 5-10 мг можно ввести через 15-30 мин до максимальной дозы 20 мг; если после введения верапамила развивается гипотензия, следует немедленно провести кардиоверсию. Верапамил назначают только для лечения тахикардий с узкими QRS-комплексами или когда точно установлено, что она суправентрикулярная. Применяют как после трифосаденина (АТФ), если он оказался неэффективным, так и в качестве исходного препарата. Верапамил противопоказан при СН и ФП с WPW-синдромом. Введение препарата при ЖТ может привести к резкому снижению АД

и смерти. Не вводить в течение нескольких часов после внутривенного введения β -адреноблокатора.

Дилтиазем: в дозе 0,25 мг/кг вводят внутривенно болюсом и затем 0,35 мг/кг; в дальнейшем его можно вводить в виде поддерживающей инфузии от 5 до 15 мг/ч для контроля ЧСС при ФП и ТП; по-видимому, дилтиазем эквивалентен по эффективности верапамилу. Обладает меньшим отрицательным инотропным действием.

Аденозинтрифосфорная кислота

Препарат первой линии в терапии большинства форм пароксизмов суправентрикулярных тахикардий. Не устраняет ФП/ТП. Вводится в/в струйно, так быстро, как только можно, 10 мг (разводится в изотоническом растворе натрия хлорида 20 мл), затем следует приподнять конечности. Повторить дозу 10-20 мг через 1-2 мин. Можно вводить двумя разными шприцами (в первом - АТФ, во втором - 20 мл раствора натрия хлорида), присоединить оба шприца к коннектору пациента, пережать магистраль, ввести АТФ как можно быстрее, затем изотонический раствор натрия хлорида максимально быстро и открыть магистраль. Побочные эффекты - боль в груди (стенокардия), быстропреходящие периоды асистолии и брадикардии. Значительно реже возможен бронхоспазм. Не следует вводить больным с суправентрикулярными тахикардиями и WPW-синдромом (может увеличивать скорость проведения по дополнительному пути). Если АТФ вводится больным с тахикардией и широким комплексом QRS/ЖТ, может развиваться гипотензия. Эффективность АТФ снижается у больных, принимающих эпинефрин. АТФ не следует назначать, если больной получает курантил.

β -Адреноблокаторы

Атенолол в дозе 5 мг вводится внутривенно за 5 мин; если нет эффекта, через 10 мин повторить указанную дозу. Через 10 мин после завершения введения назначают *per os* 50 мг 1 раз в сутки.

Метопролол вводится внутривенно в дозе 5 мг со скоростью 1 мг/мин, введение повторяют через 5 мин и затем, если необходимо, еще раз через 5 мин. Через 8 ч после внутривенного введения назначают *per os* 25- 50 мг 2 раза в сутки.

Пропранолол. Скорость внутривенного введения не должна превышать 1 мг/мин при суммарной дозе препарата 0,1 мг/кг. Суммарная доза препарата делится на три равные части, которые вводят с интервалами 2-3 мин. Осторожно вводить больным с предшествующими тахикардией синусовой брадикардией и синдромом слабости синусового узла.

Дигоксин

Хорошо обеспечивает контроль ЧСС при хронической форме ФП, при пароксизмальной - менее эффективен. Не обеспечивает адекватного контроля ЧСС у больных с гиперсимпатикотонией. Вот почему в настоящее время для начального снижения ЧСС у больных с ФП предпочтение отдается антагонистам кальция (дилтиазем) и β -адреноблокаторам, если они не противопоказаны. Максимальная разовая доза дигоксина 0,5 мг внутривенно в течение 30 мин 2 раза. В дальнейшем дигоксин вводят по 0,25 мг с интервалами 4-6 ч. Суммарная доза 1,5 мг за 12 ч (максимальная доза насыщения 40 мкг/кг за 24 ч). Традиционная схема болюсного введения дигоксина 0,5 мг каждые 8 ч. Более

эффективен инфузионный метод введения 1,5 мг в течение 6 ч с контролем признаков передозировки препарата. Передозировка (интоксикация) дигоксина, особенно в комбинации с гипокалиемией, может провоцировать развитие эктопической предсердной тахикардии, а также опасной для жизни полиморфной ЖТ. Основные противопоказания - нарушенная функция почек, WPW-синдром, легочное сердце, низкий уровень калия и магния. Дигоксин относительно медленно действующий и менее эффективный препарат, чем ААП, основное действие которых направлено на блокаду проведения в АВ-узле. Вместе с тем, когда его назначают в комбинации с антиаритмическим препаратом, следует учитывать фармакологическое влияние дигоксина на функции сердца, так как ААП может оказаться эффективным в меньшей дозе. Наряду с этим дигоксин может уменьшать отрицательное инотропное действие антиаритмического препарата.

Фенитоин (дифенин^а)

Используется в основном при интоксикации гликозидами. Насыщающая доза 250 мг внутривенно в течение 10 мин, максимальная скорость введения 50 мг/мин. Затем, если позволяет АД, каждые 5 мин по 100 мг до эффекта или суммарной дозы 1 г. Тщательно следить за АД и ЭКГ и неврологическим статусом.

Ибутилид[®]

У больных с массой тела ≥ 60 кг вводят внутривенно 1 мг (10 мл) в течение 10 мин. Если первая доза оказалась неэффективной, можно ввести повторно 1 мг с той же скоростью. При массе больных < 60 кг начальная доза препарата 0,01 мг/кг. Ибутилид[®] отличается минимальным влиянием на АД и ЧСС. Его основной недостаток - относительно высокий аритмогенный эффект (полиморфная ЖТ, включая тахикардию типа «пируэт»). У больных с выраженной сердечной недостаточностью риск аритмогенного действия увеличивается. Ибутилид[®] рекомендуется для быстрого купирования ФП или после неэффективной ЭИТ. Препарат, по-видимому, обладает высокой эффективностью для купирования ФП/ТП относительно небольшой продолжительности. Поскольку ибутилид[®] отличается относительно коротким периодом действия, он менее эффективен по сравнению с другими препаратами для поддержания синусового ритма.

Калия хлорид

Если установлена гипокалиемия (особенно у больных с недавним ИМ), следует назначать препараты калия хлорида. При ЖТ максимальная скорость внутривенной инфузии от 1,0 до 2,4 г за 1 ч с одновременным мониторингом ЭКГ. Если гипокалиемия приводит к развитию опасной для жизни желудочковой аритмии и возможна остановка сердца, калия хлорид вводят по следующей схеме: в течение первой минуты около 150 мг, затем 750 мг за 5-10 мин. Как только состояние больного стабилизируется, скорость введения калия хлорида постепенно уменьшается. Хлорид калия разводят в 0,45 или 0,9% растворе натрия хлорида (если возможно). При тяжелой гипокалиемии ($K^+ < 2,0-2,5$ мэкв/л) растворы декстрозы не применяют: она стимулирует секрецию инсулина, который способствует переходу калия в клетки, и тем самым усугубляет гипокалиемию. Концентрация калия в растворе при введении в периферическую вену не должна превышать 40 мэкв/л и 60 мэкв/л - в центральную. За 24 ч

следует вводить не более чем 240 мэкв калия хлорида. Безопасная скорость внутривенного введения калия - 10-20 мэкв/ч при максимально возможном разведении. **Внимание.** Сверхбыстрая коррекция умеренной гипокалиемии может вызвать обратный эффект - гиперкалиемию; 5 мэкв калия хлорида (~5 мл 7,5% раствора калия хлорида), введенные в/в *струйно*, могут привести к ВОС (1 мэкв калия хлорида = 74,6 мг; 1 мэкв K^+ = 39,1 мг).

Лидокаин

Схема введения: а) при рефрактерной ФЖ и ЖТ без пульса: 1-1,5 мг/ кг струйно; через 3-5 мин рассматривается введение повторных доз, максимальная кумулятивная доза 3 мг/кг; приемлема и однократная доза 1,5 мг/кг. У больных с ЖТ со стабильной гемодинамикой и дисфункцией сердца (и/или нарушенной функцией печени): 0,5-0,75 мг в/в струйно, если необходимо, повторяют каждые 5-10 мин, затем инфузия 1-4 мг/ мин; максимальная суммарная доза 3 мг/кг за 1 ч. Побочные эффекты - возможна остановка синусового узла, АВ-блокада, гипотензия и даже асистолия; особенно опасно введение лидокаина у больных с обширным ИМ задней стенки ЛЖ, нередко с вовлечением правого желудочка.

Магния сульфат

Магний показан при ФП и гипوماгнемии, предсердной мультифокусной тахикардии, веретенообразной ЖТ, ЖТ, развивающейся на фоне дефицита магния и дигиталисной интоксикации. Магний неэффективен при полиморфных ЖТ, кроме указанных выше. Схема введения: 10 мл 25% раствора магния сульфата растворяют в 100 мл 5% декстрозы и вводят внутривенно в течение 10-60 мин, затем следует инфузия из расчета каждый час по 0,5-1,0 г. Терапию магнием необходимо также проводить у пациентов, злоупотребляющих алкоголем; у больных с истощением, диабетом, гипокалиемией; у больных, принимающих дигоксин, гентамицин, петлевые диуретики. Сниженный уровень магния выявляется у 10-65% госпитализированных больных. Для профилактики дефицита магния следует ежедневно вводить по 3-10 мл 25% раствора магния сульфата. Магний больше не рекомендуется для рутинного применения в острой стадии ИМ и при остановке сердца, если не установлен его дефицит.

Прокаинамид (новокаинамид*)

Обычная скорость внутривенного введения 20 мг/мин, в ургентных ситуациях ее можно увеличивать до 30-50 мг/мин при суммарной дозе до 17 мг/кг. Поддерживающая доза 1-4 мг/мин; при почечной недостаточности она уменьшается до 10-12 мг/кг. Во время введения прокаинамида необходимо непрерывно мониторировать АД и ЭКГ (уширение комплекса *QRS* не должно превышать более 50% от исходной величины). Гипотензия развивается при болюсном введении препарата. Прокаинамид не следует назначать больным с исходным удлинением интервала *Q-T* и веретенообразной ЖТ. Прокаинамид обладает отрицательным инотропным и проаритмическим действием.

Пропафенон

Препарат вводится в дозе 1-2 мг/кг, скорость внутривенного введения 10 мг/мин. Из-за существенного отрицательного инотропного действия противопоказан при дисфункции ЛЖ.

Побочные эффекты - гипотензия, брадикардия, желудочно-кишечные расстройства. Один из недостатков препарата, ограничивающих его применение в ургентных ситуациях, - относительно медленный способ введения.

Соталол

Препарат вводится в дозе 1-1,5 мг/кг, скорость внутривенного введения 10 мг/мин. Побочные эффекты - гипотензия, брадикардия, развитие веретенообразной ЖТ. Относительно медленный способ введения ограничивает его применение в экстренных ситуациях, особенно у больных с гипотензией и сердечной недостаточностью.

Флекаинид

Разовая доза 2 мг/кг, скорость внутривенного введения 10 мг/мин. Применяется для купирования ФП, ТП, эктопической предсердной тахикардии, АВ-узловой реципрокной тахикардии, суправентрикулярной тахикардии, связанной с WPW-синдромом. При ФП и ТП, прежде чем использовать флекаинид®, надо снизить ЧСС: описаны случаи перехода ФП в ТП с АВ-проведением 1:1. Обладает выраженным отрицательным инотропным действием; эффективен при желудочковых аритмиях, но из-за опасности аритмогенного действия его применение ограничено - увеличивает летальность больных, перенесших ИМ; увеличивает порог дефибрилляции и кардиостимуляции, иногда вдвое. Побочные эффекты - гипотензия, брадикардия, неврологические симптомы: оглушенность, дурнота, тошнота, головная боль и т.д. Из-за относительно медленной скорости введения его применение в экстренных ситуациях ограничено.

Эсмолол

Препарат с коротким терапевтическим действием. Схема введения: внутривенно 0,5 мг/кг за 1 мин, затем в виде инфузии 50 мкг/кг в минуту в течение 4 мин; в дальнейшем препарат вводят повторно: болюс 0,5 мг/кг и затем инфузию 100 мкг/кг в минуту; болюс 0,5 мг/кг и инфузию со ступенчато возрастающей дозой (на 50 мкг/кг в минуту) можно при необходимости повторять каждые 4 мин до максимальной скорости инфузии 300 мкг/кг в минуту. Если необходимо, эсмолол можно вводить до 48 ч. β -Адреноблокаторы обладают отрицательным инотропным действием (могут вызвать или усугубить СН), способны также усилить спазм коронарных артерий из-за резкого увеличения α -адренергической активности. Следует немедленно прекратить внутривенное введение β -адреноблокаторов при ЧСС менее 50 в минуту; появлении АВ-блокады II-III степени; удлинении интервала $P-Q > 0,24$ с; снижении САД < 95 мм рт.ст.; появлении одышки, сухих или влажных хрипов в легких.

ААП, обладающие выраженным отрицательным инотропным действием: верапамил, β -адреноблокаторы, флекаинид®, пропafenон, дизопирамид. Прокаинамид и соталол обладают умеренным отрицательным инотропным действием. Для амиодарона и, возможно, дилтиазема характерен слабый отрицательный инотропный эффект.