

## Глава 1

# БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ

**АНЕВРИЗМА АОРТЫ** — ограниченное расширение просвета аорты вследствие растяжения и выпячивания ее стенки.

*Этиология.* Аневризма аорты формируется чаще всего при атеросклерозе. Более редкие ее причины — сифилис, неспецифический аортоартериит, травмы, врожденные заболевания соединительной ткани (например, синдром Марфана). По форме различают аневризмы мешковидные (локальное выпячивание стенки аорты) и веретенообразные (аорта расширена по всей окружности), по локализации — аневризмы восходящего отдела, дуги и нисходящего отдела грудной аорты, аневризму брюшной аорты. Ложная аневризма аорты представляет собой периаортальную гематому травматического генеза.

*Симптомы, течение* — зависят от локализации и темпов увеличения аневризмы. Аневризма грудной аорты нередко протекает бессимптомно, достигая значительных размеров. Наиболее часто в клинической практике встречается аневризма восходящего отдела аорты, реже — дуги ее, еще реже — нисходящего отдела грудной аорты. Проявлением аневризмы аорты может быть аорталгия, возникающая при раздражении парааортальных нервных сплетений. Ноющая, давящая, иногда распирающая боль за грудиной или в парастеральной области появляется в покое либо при незначительной физической нагрузке и длится часами. Она может усиливаться при подъеме рук вверх, часто сопровождается повышением АД, не купируется нитратами, но нередко проходит при нормализации уровня АД.

При значительных размерах аневризмы грудной аорты возникают признаки компрессии: головная боль, отечность головы и шеи, набухание шейных вен (синдром верхней полой вены); расширение яремных вен (симптом Сабати); односторонний отек, цианоз и набухание поверхностных вен руки при сдавлении правой или левой брахиоцефальной артерии; кашель, инспираторная одышка, стридорозное дыхание при сдавлении трахеи, бронхов; нарушения глотания при сдавлении пищевода; охриплость голоса и афония при сдавлении левого возвратного нерва с парезом голосовой складки гортани; односторонний птоз, сужение зрачка и глазной щели, западение глазного яблока — синдром Горнера при сдавлении грудной части симпатического ствола.

При осмотре иногда определяют локальную патологическую пульсацию грудной клетки над прекардиальной областью справа от грудины, расширение границ сосудистого пучка, дующий, скребущий систолический шум во II межреберье справа от грудины, усиливающийся при поднимании больным рук (симптом Сиротинина — Куковерова); пальпаторно ощутимое и синхронное пульсу подергивание щитовидных хрящей вниз (симптом Оливера — Кардарелли). При аневризме проксимального отдела восходящей аорты нередко обнаруживают признаки аортальной недостаточ-

ности — диастолический шум во II межреберье справа от грудины, снижение диастолического АД, синхронное пульсу покачивание головы (симптом Мюссе) и др.

На ЭКГ могут выявляться признаки гипертрофии левого желудочка, субэндокардиальной ишемии миокарда. На рентгенограмме органов грудной клетки в прямой проекции при аневризме грудной аорты выявляют расширение срединной тени с четкими контурами. Зачастую по контурам аневризмы обнаруживают интенсивную тень обызвествления стенки аорты. Провести дифференциальную рентгенодиагностику с новообразованием средостения позволяет компьютерная томография.

Аневризма восходящей части грудной аорты и дуги может быть верифицирована при трансторакальной эхокардиографии, нисходящий отдел аорты может быть визуализирован при чреспищеводном ультразвуковом исследовании. При необходимости в специализированных стационарах выполняют аортографию.

Аневризма брюшной аорты, как правило, развивается вследствие атеросклероза, чаще — у мужчин. В большинстве случаев она располагается ниже места отхождения почечных артерий. Заболевание может протекать бессимптомно или проявляется болью в левой половине живота, мезогастрии с иррадиацией в подложечную, пояснично-крестцовую области (следствие сдавления аневризмой окружающих тканей и органов), ощущением усиленной пульсации в животе. При нарушении кровоснабжения кишечника возникают признаки диспепсии — тошнота, рвота, вздутие живота.

При осмотре в верхней половине живота, чаще слева от средней линии, выявляют плотное пульсирующее опухолевидное образование, не смещаемое при пальпации, над которым выслушивают систолический шум. Болезненность при пальпации или надавливании фонендоскопом может указывать на высокую вероятность разрыва аневризмы. Аневризма брюшной аорты может стать источником эмболий артерий ног, проявляющихся характерными признаками ишемии нижних конечностей (мраморность кожи, цианоз одного или нескольких пальцев).

Наиболее тяжелое осложнение заболевания — разрыв аневризмы. Прорыв аневризмы грудной аорты в бронх проявляется кровохарканьем и легочным кровотечением, в левую плевральную полость — гемотораксом, в пищевод — рвотой алой кровью. Массивное кровотечение при разрыве аневризмы брюшной аорты быстро приводит к летальному исходу вследствие гиповолемического шока.

**Диагноз.** Аневризму аорты подтверждают при рентгенологическом, ультразвуковом исследовании, компьютерной и магнитно-резонансной томографии, аортографии.

**Лечение** оперативное — протезирование аорты и ее ветвей. Больные с разрывом хронической грудной или брюшной аорты подлежат экстренной госпитализации в ангиохирургический стационар, в остальных случаях целесообразность оперативного лечения определяется в плановом порядке. Консервативное лечение сводится к адекватной гипотензивной терапии.

**АНЕВРИЗМА АОРТЫ РАССЛАИВАЮЩАЯ** — надрыв внутренней оболочки аорты, сопровождающийся расслоением сосудистой стенки кровью.

**Этиология.** Расслаивающая аневризма аорты чаще возникает у мужчин пожилого возраста, страдающих атеросклерозом и артериальной гипертензией, реже — при сифилитическом аортите. Слабость соединительной ткани (при синдромах Марфана, Эллерса — Данлоса и др.) также относят к факторам риска расслаивания аорты.

**Патогенез.** В начальном периоде расслаивания аневризмы аорты происходит надрыв внутренней, а иногда и средней ее оболочки при сохранении целостности наружной оболочки. В дальнейшем проникающая под большим давлением кровь расслаивает всю стенку аорты и прорывает наружную оболочку, что ведет к мгновен-

венной смерти больного от массивнейшего внутреннего кровотечения. В других случаях распространение расслаивания идет чаще в дистальном, реже — в проксимальном направлении, что приводит к гемоперикарду, отрыву аортального клапана, тяжелой аортальной недостаточности, окклюзии коронарных артерий. Согласно Стэнфордской классификации в зависимости от места разрыва интимы аорты выделяют два варианта расслаивания:

— типа А — надрыв восходящей аорты с поражением дуги и нисходящей аорты или без него;

— типа В — надрыв нисходящей аорты, дистальнее места ответвления левой подключичной артерии, с проксимальным или дистальным расслаиванием.

**Симптомы, течение.** Заболевания начинается остро, развивается бурно. Основной симптом болезни — жесточайшая боль в груди, чаще раздирающего или режущего характера, которая локализуется в левой половине грудной клетки или в межлопаточном пространстве, иррадирует в спину и нередко распространяется в подложечную область. Больной возбужден, мечется, не находит себе места.

После первого приступа страшной боли может наступить кратковременное облегчение, сменяющееся новым приступом прежних болей. Чередование болевых приступов и светлых промежутков связано с тем, что иногда расслоение стенки аорты происходит в несколько этапов. Вовлечение новых участков стенки аорты в процесс расслоения может менять место наибольшей выраженности боли. Миграция боли от места первоначального надрыва аорты по ходу расслаивания — характерный признак этой патологии. После начального приступа в груди в дальнейшем боль может локализоваться преимущественно в животе, пояснице, что следует учитывать при диагностике этого заболевания.

Нередко сразу вслед за болью развивается картина тяжелого коллапса с падением давления, нитевидным пульсом, периферическими проявлениями сосудистой недостаточности; вывести больного из коллапса почти никогда не удается. Артериальная гипотензия свидетельствует в таких случаях о прорыве аорты в полость перикарда с разлитием гемотампонады, в плевральную или брюшную полость. В других случаях первый болевой приступ сопровождается резким повышением АД.

Вследствие нарушения кровотока в отходящих от аорты артериях могут наблюдаться значительная асимметрия давления — более чем на 20 мм рт. ст. — на правой и левой руке (ишемия конечностей иногда даже делает невозможным определение АД на одной или обеих руках), симптомы нарушения мозгового кровообращения (парепарезы, параплегии), инфаркта миокарда, нередки эпизоды потери сознания. Вовлечение в процесс брюшной аорты обычно сопровождается нарушением кровообращения в бассейне основных брыжеечных сосудов с присоединением картины тяжелой кишечной непроходимости; в таких случаях иногда удается пальпировать в животе болезненное пульсирующее образование — брюшную аорту. При проксимальном расслаивании более чем в половине случаев при объективном исследовании выявляют аортальную недостаточность с появлением ранее отсутствовавшего шума. Появление плеврального выпота (чаще — левостороннего) может быть следствием прорыва аневризмы аорты в плевральную полость. Описаны кровохарканье в результате прорыва аорты в бронхиальное дерево, кровавая рвота в результате прорыва ее в пищевод.

При лабораторном обследовании пациентов с расслаивающей аневризмой аорты могут быть выявлены анемия (возникает при значительной секвестрации крови в ложном канале или при разрыве наружной оболочки аорты); небольшой нейтрофильный лейкоцитоз; повышение ЛДГ и билирубина (следствие гемолиза крови в ложном канале); макрогематурия (при вовлечении в процесс почечных артерий).

Уровень сердечных тропонинов, креатинфосфокиназы и трансаминаз обычно в пределах нормы.

**Диагноз.** Иногда постановке правильного диагноза помогает рентгенологическое исследование, выявляющее расширение тени средостения (вправо при расслаивании восходящей дуги аорты и влево — при поражении нисходящей части дуги грудной аорты); расширение тени аорты над отложениями кальция в стенке аорты более чем на 4—5 мм; ограниченное выпячивание дуги аорты; снижение или отсутствие пульсации ненормально широкой аорты; изменение тени контуров аорты или средостения при сравнении с данными предыдущего исследования; выпот в плевральную полость (чаще левую). В целом признаки расслаивающейся аневризмы аорты при стандартном рентгенологическом исследовании органов грудной клетки (прямая и левая боковая проекции) не убедительны; для диагностики этой патологии гораздо более информативны компьютерная и особенно магнитно-резонансная томография, позволяющие визуализировать расслаивающую аневризму аорты в виде двух каналов в просвете аорты.

Диагноз может быть подтвержден при ультразвуковом исследовании: трансторакальная эхокардиография позволяет оценить восходящий отдел и дугу аорты, грудной нисходящий и брюшной отделы. О расслаивании свидетельствует выявляемая при исследовании дополнительная структура, флотирующая в полости аорты вдоль стенки под воздействием потока крови или пересекающая аорту под углом. Отслоенная интима делит аорту на два канала — истинный, картирующийся при цветовом доплеровском исследовании красным цветом, и ложный, картирующийся турбулентным сине-зелено-желтым цветом. Кроме того, эхокардиография позволяет выявить формирование острой аортальной недостаточности и выпот в перикард.

«Золотым стандартом» диагностики патологии грудного отдела аорты наряду с ангиографией является чреспищеводное ультразвуковое исследование, выявляющее дополнительную подвижную линейную эхоструктуру в просвете аорты — лоскут интимы, делящий аорту на истинный и ложный каналы (при тромбозе ложного канала или отсутствии дистальной фенестрации дополнительная линейная структура неподвижна); разрыв или «лоскутный» надрыв стенки аорты (входное или выходное отверстие), определяемый по дополнительной колеблющейся структуре в просвете аорты и наличию аномального турбулентного кровотока в этом месте; интрамуральное эксцентричное утолщение стенки аорты с наличием ограниченного аморфного или жидкостного содержимого; турбулентный кровоток в ложном канале при наличии выходного окна, а при его отсутствии — феномен «псевдоконтрастирования»; тромбы в ложном канале аорты.

Для верификации диагноза перед хирургическим лечением в условиях специализированного учреждения проводят аортографию, позволяющую оценить локализацию расслоения аорты, его протяженность и целостность основных артериальных стволов, отходящих от аорты, а также выявить аортальную недостаточность.

**Дифференциальный диагноз** обычно проводят с острым коронарным синдромом, что представляет значительные трудности из-за сходства болевых проявлений и симптоматики обоих заболеваний в целом, особенно в начальном периоде болезни. По данным многих исследований, у больных с расслаивающейся аневризмой аорты правильный диагноз устанавливают только в половине случаев.

От момента начального надрыва внутренней оболочки до окончательного прорыва наружной оболочки и смерти больного проходит от нескольких минут до нескольких суток, в течение которых иногда наступают непродолжительные периоды относительного благополучия. Расслаивание может завершаться повторным прорывом внутренней оболочки аорты дистальнее места начального расслаивания, однако такие благополучные случаи самоизлечения чрезвычайно редки; лишь в некоторых

случаях больные без лечения живут месяцы и годы. По продолжительности заболевания различают острые (менее 2 недель) и хронические (свыше 2 недель) расслаивающие аневризмы аорты.

**Лечение.** Больной с подозрением на расслаивающую аневризму аорты подлежит срочной госпитализации при условии соблюдения абсолютного покоя при транспортировке. Болевой синдром купируют введением 1—2 мл 1 % раствора морфина подкожно или внутривенно. В отличие от острой стадии инфаркта миокарда, антикоагулянты и тромболитики противопоказаны. Для быстрой коррекции повышенного АД при подозрении на расслаивание аневризмы аорты используют вазодилататоры (нитроглицерин, изосорбид динитрат внутривенно капельно либо нифедипин 10—20 мг сублингвально каждые 2—4 часа) в сочетании с внутривенным введением  $\beta$ -адреноблокаторов (пропранолол — по 1 мг каждые 3—5 минут до достижения частоты сердечных сокращений 50—60 ударов в минуту или до достижения общей дозы 0,15 мг/кг); оптимальный уровень систолического АД составляет 100—120 мм рт. ст. При непереносимости  $\beta$ -адреноблокаторов используют верапамил внутривенно в дозе 0,05 мг/кг.

В условиях реанимационного отделения при сохранении артериальной гипертензии проводят экстренную ее коррекцию, выполняют обследование для верификации диагноза. В качестве поддерживающей гипотензивной терапии используют антагонисты кальция и  $\beta$ -адреноблокаторы.

При расслаивающей аневризме аорты с успехом выполняют экстренное протезирование аорты, что делает особенно важной раннюю диагностику этого грозного заболевания. После верификации диагноза показана консультация сосудистого хирурга для решения вопроса о необходимости и объеме оперативного пособия.

В редких случаях спонтанного излечения с формированием хронической аневризмы аорты с целью поддержания систолического АД на уровне не более 130—140 мм рт. ст. используют  $\beta$ -адреноблокаторы, антагонисты кальция; при задержке жидкости к терапии добавляют диуретики.

**АНЕВРИЗМА СЕРДЦА** — взбухание ограниченного участка истонченной стенки левого желудочка. В большинстве случаев аневризма локализуется на передней его стенке у верхушки сердца; аневризма межжелудочковой перегородки взбухает в полость правого желудочка (где давление меньше, чем в левом). От истинной аневризмы сердца отличают ложную — особую форму разрыва миокарда; стенкой ложной аневризмы служит перикард.

**Этиология, патогенез.** Аневризма обычно формируется в течение 3 месяцев после переднего трансмурального инфаркта миокарда. Острая аневризма развивается в острой стадии инфаркта миокарда, когда некротизированный участок размягчается и под влиянием повышенного во время систолы давления взбухает наружу или, при поражении межжелудочковой перегородки, в полость правого желудочка. По мере рубцевания инфаркта миокарда острая аневризма исчезает или превращается в хроническую, определенную роль при этом играют сохраняющаяся окклюзия коронарной артерии и недостаточный коллатеральный кровоток. Аневризма приводит к уменьшению сердечного выброса, поскольку часть ударного объема попадает в ее полость. В полости аневризмы часто образуются тромбы, которые могут стать источником тромбоэмболий артерий большого круга кровообращения.

Факторы, способствующие формированию аневризмы сердца: локализация инфаркта миокарда — передняя стенка левого желудочка; глубина повреждения миокарда — трансмуральный инфаркт; несоблюдение постельного режима в острой стадии заболевания; развитие инфаркта миокарда на фоне артериальной гипертензии.

**Симптомы, течение.** Аневризма сердца может протекать бессимптомно, однако нередко она оказывается причиной нарушений сердечного ритма, сердечной недостаточности, источником тромбоэмболий. При осмотре могут выявляться прекордиальная пульсация, расширение границ сердца, систолический шум.

Рентгенологическая картина аневризмы сердца складывается из двух признаков — деформации тени сердца и нарушения сокращений по левому контуру сердечной тени. Рентгенологически выявляют мешотчатые аневризмы в зоне левой венозной артерии (передне-боковой стенке левого желудочка). По левому контуру сердца определяют дополнительную тень (выбухание) различных размеров, увеличивающуюся в систолу и уменьшающуюся в диастолу. Отсутствие пульсации по контуру патологической тени свидетельствует о наличии тромба в аневризме. Может выявляться обызвествление по контуру аневризмы или известковые включения в массу организованного тромба.

Более информативно эхокардиографическое исследование, позволяющее выявить истончение стенки левого желудочка, дискинезию; иногда полость аневризмы выстилает тромб. При эхокардиографическом исследовании аневризму сердца диагностируют также при выявлении обширной зоны акинезии, занимающей более 40 % от площади левого желудочка, при этом конечный диастолический размер левого желудочка не должен превышать 65 мм.

**Диагноз.** Основные признаки аневризмы сердца — патологический зубец Q или QS и длительно (более 15 суток от начала инфаркта миокарда) сохраняющийся подъем сегмента ST (застывшая монофазная кривая) на ЭКГ; участок дискинезии левого желудочка, изменение его геометрии и истончение его стенки по данным эхокардиографии.

**Лечение.** Для профилактики сердечной недостаточности проводят лечение ингибиторами АПФ и мочегонными средствами, для предупреждения тромбоэмболических осложнений применяют антиагреганты, непрямые антикоагулянты (варфарин). При нарастающей левожелудочковой недостаточности, опасных для жизни нарушениях сердечного ритма (эпизодах желудочковой тахикардии), рецидивирующих тромбоэмболиях показано хирургическое иссечение аневризмы (аневризмэктомия).

**АОРТАЛЬНЫЙ ПОРОК СЕРДЦА** — недостаточность клапанов аорты или сужение (стеноз) устья аорты.

**Недостаточность аортального клапана** — порок сердца, при котором створки полулунного клапана не закрывают полностью аортальное отверстие в момент диастолы левого желудочка.

**Этиология.** Возможные причины хронической аортальной недостаточности: ревматизм (в последние годы встречается все реже), последствия перенесенного инфекционного эндокардита, реже — сифилитическое или атеросклеротическое поражение аорты и фиброзного кольца клапана, врожденные изменения клапана. При инфекционном эндокардите, расслаивающей аневризме аорты, разрыве синуса Вальсальвы, травме грудной клетки аортальная недостаточность может развиваться остро.

**Патогенез.** Аортальная недостаточность характеризуется неспособностью клапана аорты эффективно препятствовать обратному движению крови из аорты в левый желудочек сердца во время его диастолы. Различают аортальную недостаточность клапанную (вследствие сморщивания и укорочения створок клапана) и относительную (поражение клапана отсутствует, однако створки клапана не перекрывают аортальное отверстие вследствие увеличения его диаметра). В результате перегрузки объемом развивается гипертрофия и дилатация левого желудочка, в дальнейшем появляются признаки левожелудочковой недостаточности.

**Симптомы, течение.** Самочувствие больного может длительно оставаться хорошим, так как аортальная недостаточность компенсируется усиленной работой мощного левого желудочка; иногда этот порок выявляют во время медицинского осмотра случайно. Больные могут жаловаться на сильные толчки сердца, сердцебиение, пульсацию сосудов шеи, головокружение, обмороки, боль в области сердца. Стенокардия может быть обусловлена сопутствующим поражением коронарных артерий, но иногда возникает и при отсутствии ИБС — вследствие снижения конечно-диастолического давления и выраженной гипертрофии левого желудочка. При ослаблении сократительной функции левого желудочка появляются одышка, приступы сердечной астмы, отек легких, позднее присоединяются признаки правожелудочковой недостаточности — периферические отеки и гепатомегалия.

При осмотре выявляют периферические симптомы, обусловленные значительной регургитацией крови в левый желудочек, — пульсацию сонных артерий («пляска каротид»), покачивание головы, синхронное с пульсом сонных артерий (симптом Мюссе, по имени французского поэта L.C.A. de Musset, у которого наблюдался этот симптом), пульсирующее сужение зрачков (признак Ландольфи, по имени итальянского хирурга N. Landolfi), высокий и скорый пульс (пульс Корригана), повышение систолического и снижение диастолического АД, капиллярный пульс (описанная немецким терапевтом Н.И. Quincke ритмичная смена покраснения и побледнения кожи после легкого прижатия ногтевого ложа), симптом Дюрозье (по имени французского врача P. Durozier — систолический шум на бедренной артерии при пережатии ее проксимальнее места аускультации, диастолический шум при пережатии артерии дистальнее места аускультации), двойной тон Траубе (громкие двойные тоны на бедренной артерии описаны немецким терапевтом L. Traube). Разлитой усиленный приподнимающий (палец) верхушечный толчок, смещенный влево и вниз, расширение границ относительной тупости сердца влево и вниз свидетельствуют об увеличении левого желудочка. Наиболее важный аускультативный признак порока — дующий убывающий диастолический шум во II межреберье справа от грудины или в точке Боткина, обусловленный током крови из аорты в левый желудочек. Шум иногда лучше выслушивается в положении больного сидя с наклоном туловища вперед. II тон на аорте ослаблен или отсутствует, I тон на верхушке ослаблен. Иногда при органической аортальной недостаточности на верхушке сердца, помимо проводного диастолического шума, выслушивается пресистолический шум Флинта (описан американским врачом A. Flint), предположительно обусловленный относительным митральным стенозом вследствие оттеснения аортальной створки митрального клапана обратным током крови во время диастолы. Продолжительный систолический шум на верхушке может быть связан с развитием относительной митральной недостаточности.

При остро возникшей аортальной недостаточности клинические проявления — одышка, ортопноэ, застойные хрипы в легких — возникают внезапно и быстро прогрессируют; при осмотре выявляют диастолический шум аортальной регургитации, но периферические симптомы недостаточности аортального клапана и признаки увеличения левого желудочка отсутствуют.

При электрокардиографии обнаруживают признаки гипертрофии левого желудочка с диастолической перегрузкой (без изменения конечной части желудочкового комплекса); депрессия сегмента ST и сглаженность или инверсия зубца T могут появиться при декомпенсации порока с развитием сердечной недостаточности. При «митрализации» аортальной недостаточности на ЭКГ могут появляться признаки гипертрофии левого предсердия.

Рентгенологически в прямой проекции форма сердечной тени аортальная, «талия» подчеркнута. Длинник сердечной тени увеличен; левая граница сердечной те-

ни расширена. Дуга левого желудочка удлинена, верхушка сердца смещена влево и книзу. В левой косой проекции тень увеличенного левого желудочка закрывает ретрокардиальное поле, накладывается на тень позвоночника на уровне исследования, радиус дуги контура левого желудочка превышает 5 см. Характерны увеличение амплитуды сокращений левого желудочка в сочетании с усиленной пульсацией аорты на всем ее протяжении.

Наличие аортальной недостаточности подтверждают с помощью эхокардиографии, выявляющей систолическое дрожание створок аортального клапана при исследовании в М-режиме (неспецифический признак); диастолическое дрожание передней створки митрального клапана; дилатацию левых камер сердца и сферическую форму левого желудочка; диастолическую реверсию потока в грудном нисходящем и в брюшном отделах аорты (регистрируется с помощью импульсного доплера). Допплерография позволяет оценить степень аортальной недостаточности в зависимости от длины струи регургитации в левом желудочке: I — регургитация непосредственно под створками аортального клапана; II — струя регургитации достигает конца передней створки митрального клапана; III — головок папиллярных мышц; IV — верхушки левого желудочка. Важно помнить о том, что аортальный клапан — единственный, на котором в норме при трансторакальном исследовании никогда не определяется регургитация. Выраженность аортальной регургитации при цветовом доплеровском картировании оценивают по отношению площади струи регургитации к площади выносящего тракта левого желудочка: незначительная регургитация (I степень) — < 25 %; умеренная (II степень) — от 25 до 45 %; значительная (III степень) — 45—65 %; выраженная (IV степень) — > 65 %.

**Диагноз.** Основные диагностические признаки аортальной недостаточности: клиника стенокардии, признаки хронической сердечной недостаточности; высокое пульсовое давление, периферические симптомы аортальной недостаточности; данные аускультации — убывающий диастолический шум во II межреберье справа от грудины или в точке Боткина; аортальная регургитация по данным доплер-эхокардиографии.

**Лечение.** Для коррекции артериальной гипертензии возможно использование антагонистов кальция дигидропиридинового ряда (в частности, нифедипина, предпочтительно — пролонгированных его форм), позволяющих увеличить ударный объем левого желудочка и уменьшить аортальную регургитацию. При бессимптомном течении заболевания, умеренной аортальной регургитации, нормальной функции левого желудочка, отсутствии артериальной гипертензии применение вазодилататоров нецелесообразно. При сердечной недостаточности используют диуретики, ингибиторы АПФ. Применение сердечных гликозидов считают нецелесообразным, поскольку препараты этой группы увеличивают продолжительность диастолы, а следовательно, увеличивают диастолическое наполнение левого желудочка. При стоматологических и других инвазивных вмешательствах для профилактики эндокардита показана антибиотикотерапия.

Радикальное лечение — протезирование (операция замены аортального клапана искусственным) — показано при тяжелой аортальной недостаточности, появлении стенокардии и сердечной недостаточности III—IV функционального класса. При развитии острой аортальной недостаточности у больных инфекционным эндокардитом показаниями к оперативному лечению считают отсутствие эффекта от проводимой в течение 8 дней антибиотикотерапии, развитие выраженных нарушений гемодинамики, повторные эмболии, развитие внутрисердечного абсцесса.

Аускультативные феномены при аускультации протезированного аортального клапана включают ранний систолический шум выброса (усиливается при лихорад-



ке, анемии, после физической нагрузки), слабый щелчок открытия, хлопок закрывающегося искусственного клапана (выслушивается без фонендоскопа). О возникновении парапротезной регургитации с обратным током крови через щель между клапаном и сердечной мышцей свидетельствует аускультативная картина недостаточности клапана, о тромботической обструкции протеза — уменьшение интенсивности щелчка закрытия вплоть до его исчезновения. После протезирования аортального клапана показана терапия непрямыми антикоагулянтами: при имплантации механического протеза — постоянная, в случае биопротеза — в течение 3 месяцев после операции.

**Стеноз устья аорты** — сужение аортального выносящего тракта, затрудняющее отток крови из левого желудочка сердца.

**Этиология.** Стеноз устья аорты может быть врожденным (при двухстворчатом клапане аорты) и приобретенным — при атеросклерозе, ревматизме, изолированном кальцинозе клапана.

**Патогенез.** При аортальном стенозе вследствие затруднения оттока крови в аорту увеличивается систолическое давление в левом желудочке и развивается его гипертрофия. Снижение сократительной функции левого желудочка сопровождается увеличением его диастолического объема, развивается его дилатация, следствием которой становится относительная митральная недостаточность с последующим увеличением левого предсердия и развитием застоя в малом круге кровообращения (митрализация аортального порока).

**Симптомы, течение.** При небольшом сужении устья аорты, возникшем в молодом возрасте, симптоматика может отсутствовать в течение длительного времени; такие больные ведут активный образ жизни и даже могут заниматься спортом. При более выраженном стенозе появляются клинические признаки порока — стенокардия (может возникать и при неизмененных коронарных артериях вследствие выраженной гипертрофии левого желудочка), обмороки при физической нагрузке (следствие снижения мозговой перфузии, нарушений сердечного ритма и проводимости), одышка. Характерна бледность кожи, усиливающаяся при физической нагрузке, — следствие низкого сердечного выброса и компенсаторного сужения мелких артерий и артериол. При осмотре выявляют признаки увеличения левого желудочка — смещенный вниз и влево разлитой усиленный верхушечный толчок, расширение границ относительной тупости сердца влево. При аортальном стенозе на основании сердца и в яремной ямке иногда пальпаторно определяют систолическое дрожание аорты (эквивалент систолического шума, патогномичный признак выраженного аортального стеноза). При аускультации во II межреберье справа от грудины и в точке Боткина выслушивают грубый систолический шум, обусловленный прохождением крови через суженное аортальное отверстие; шум проводится на сонные артерии, в яремную и подключичную ямки. При умеренном стенозе шум достигает максимума в начале систолы, по мере прогрессирования порока шум смещается на все более поздний период систолы, а в далеко зашедших случаях при значительном снижении сердечного выброса может ослабевать, становиться едва уловимым. Иногда систолический шум, выслушиваемый в проекции аортального клапана, ослабевает над средней частью грудины и вновь усиливается на верхушке (феномен Галавердена), что требует исключения митральной недостаточности. I тон на аорте, как правило, не изменен, II тон бывает ослаблен или отсутствует из-за снижения подвижности створок у больных с кальцинозом аортального клапана. При развитии левожелудочковой недостаточности и вторичной легочной гипертензии появляется акцент II тона на легочной артерии. Пульс на сонных артериях малый, медленный, иногда редкий, отмечается тенденция к артериальной гипотензии.

Возможные осложнения аортального стеноза: сердечная недостаточность (сначала левожелудочковая, при митрализации порока — правожелудочковая), инфаркт миокарда, инфекционный эндокардит.

На ЭКГ на ранних стадиях заболевания выявляют умеренную гипертрофию левого желудочка, в дальнейшем — выраженную гипертрофию левого желудочка вследствие систолической перегрузки. Характерны изменения конечной части желудочкового комплекса — косонисходящая депрессия сегмента ST и отрицательные зубцы T в левых грудных отведениях. Нередко выявляют нарушения ритма (желудочковую экстрасистолию) и проводимости (блокаду левой ножки пучка Гиса, атриоventрикулярную блокаду). Исчезновение зубцов R в правых грудных отведениях иногда требует проведения дифференциального диагноза с постинфарктным кардиосклерозом.

При рентгенографии сердце аортальной конфигурации. Изометрическая гипертрофия левого желудочка при аортальном стенозе проявляется во второй косой проекции увеличением радиуса дуги левого желудочка (более 5 см). Лишь в поздних стадиях заболевания ретрокардиальное пространство суживается или закрывается левым желудочком. Постстенотическое расширение восходящего отдела аорты выявляют почти у половины больных, обызвествление в зоне проекции аортального клапана — в большинстве случаев. Локализацию и характер изветковых включений устанавливают в обеих косых проекциях исследования.

Эхокардиографические признаки аортального стеноза: уплотнение створок и уменьшение их раскрытия (в норме — раскрытие створок более 14—15 мм; при выраженном кальцинозе и деформации створок оценить раскрытие удастся не всегда); гипертрофия стенок левого желудочка; увеличение скорости потока через аортальный клапан в систолу по данным доплерографии.

Критерии оценки степени тяжести аортального стеноза приведены в табл. 1.

**Таблица 1. Определение степени аортального стеноза**

Степень стеноза	Незначительный	Умеренный	Тяжелый
Максимальный градиент давления на аортальном клапане (мм рт. ст.)	10—35	35—65	>65
Средний градиент давления на аортальном клапане (мм рт. ст.)	<20	20—50	>50
Площадь аортального отверстия (см <sup>2</sup> )	2,0—1,2	1,2—0,75	<0,75

При подготовке к протезированию аортального клапана больным с клинической картиной стенокардии проводят коронарографию.

**Диагноз.** Основные диагностические признаки стеноза устья аорты — характерная триада признаков: стенокардия, обмороки, одышка при физической нагрузке; замедленный малый пульс на сонных артериях; данные аускультации (систолический шум на аорте, проводящийся на сосуды шеи); электрокардиографические признаки выраженной гипертрофии левого желудочка при нормальном или сниженном АД; уплотнение створок аортального клапана и уменьшение их раскрытия, увеличение градиента давления на аортальном клапане и уменьшение площади отверстия клапана по данным доплер-эхокардиографии.

**Дифференциальный диагноз** проводят с обструктивной гипертрофической кардиопатией, кальцинозом аортального клапана без его стенозирования, нередко наблюдающимся у пожилых больных с артериальной гипертензией; уточнить диагноз позволяет доплер-эхокардиография.

**Лечение.** Симптоматическая медикаментозная терапия включает применение β-адреноблокаторов при стенокардии, мочегонных средств (фуросемида, верошпирона) при появлении сердечной недостаточности. Нитраты, антагонисты кальция

дигидропиридинового ряда и ингибиторы АПФ при выраженном аортальном стенозе противопоказаны, поскольку могут уменьшать сердечный выброс. При инвазивных (стоматологических и др.) вмешательствах необходима профилактика антибиотиками для предупреждения инфекционного эндокардита.

Радикальное лечение (протезирование клапана) показано при появлении клинической симптоматики порока; в некоторых случаях (особенно у больных молодого возраста с врожденным аортальным стенозом без кальциноза) возможно проведение баллонной вальвулопластики. При отсутствии оперативного лечения средняя продолжительность жизни больных со стенозом устья аорты составляет после появления обмороков или стенокардии три года, после возникновения одышки — два года.

**АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ** — стойкое повышение АД выше границ физиологической нормы (140/90 мм рт. ст.) у лиц, не получающих гипотензивную терапию. Под изолированной систолической артериальной гипертензией понимают стойкое повышение систолического АД выше 140 мм рт. ст. при нормальном диастолическом АД.

Различают первичную, или эссенциальную, артериальную гипертензию (гипертоническая болезнь), при которой причину стойкого повышения АД выявить не удается, и вторичные (симптоматические) артериальные гипертензии, связанные с повреждением органов или систем, влияющих на уровень АД.

**Эссенциальная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь)** составляет до 95 % всех случаев хронического повышения АД.

**Этиология и патогенез.** Причины формирования эссенциальной артериальной гипертензии точно не установлены. Считается, что она развивается при сочетании наследственной предрасположенности к заболеванию и неблагоприятных воздействий внешних факторов (стрессы, чрезмерное употребление поваренной соли, низкий уровень физической активности, курение, злоупотребление алкоголем); важную роль играет ожирение. Повышение АД может быть обусловлено повышением общего периферического сопротивления в результате сужения артериальных сосудов, увеличением сердечного выброса либо сочетанием этих факторов. Важную роль в этом процессе играет активация симпатoadреналовой и ренин-ангиотензиновой систем.

**Симптомы, течение.** При отсутствии осложнений заболевание протекает бессимптомно и выявляется лишь при случайном осмотре пациента. Возможные проявления болезни — периодически возникающая головная боль, головокружение, шум в ушах, мелькание «мушек» перед глазами, боль в области сердца (кардиалгия), сердцебиение. При осмотре иногда выявляют расширение границ относительной тупости сердца влево, снижение громкости I тона на верхушке, акцент II тона на аорте.

Основной метод диагностики — обнаружение повышенного АД при помощи сфигмоманометра. Нормальным считают АД 120—129/80—84 мм рт. ст.; при АД 130—139/85—89 мм рт. ст. говорят о высоком нормальном АД. Учитывая возможность спонтанных колебаний АД, диагноз должен основываться на результатах многократного (не менее 2 раз) его измерения в различной обстановке с интервалом не менее одной недели. Обычно АД измеряют в плечевой артерии в положении больного сидя. Оптимально оценивать АД в покое, после пятиминутного отдыха, при этом исключается употребление кофе в течение 1 часа и курение за 15 минут до исследования. Рука пациента должна удобно располагаться на столе, манжета должна находиться на уровне сердца, нижний ее край — на 2 см выше локтевого сгиба, а резиновая часть должна охватывать плечо не менее чем на  $\frac{2}{3}$ . Считается целесообраз-

ным выполнить два измерения с интервалом не менее минуты; за конечное значение принимается среднее значение. При первом осмотре оценивают уровень АД на обеих руках, а при необходимости — и на ногах, располагая фонендоскоп в подколенной ямке.

Проведение суточного мониторинга АД для уточнения диагноза рекомендуют при значительных колебаниях уровня АД во время визитов к врачу, подозрении на гипертонию «белого халата», при клинических признаках эпизодов артериальной гипотензии, в случае артериальной гипертензии, рефрактерной к проводимой терапии, артериальной гипертензии на рабочем месте. Кроме того, суточное мониторирование АД может использоваться для оценки эффективности лекарственных средств при подборе гипотензивной терапии. При суточном мониторинге АД обычно регистрируют с интервалами 15 минут в дневные часы и 30 минут в ночные. Ориентировочные нормальные значения АД днем — 135/85 мм рт. ст., ночью — 120/70 мм рт. ст. (в ночные часы АД должно снижаться на 10–20 %). Отсутствие ночного снижения АД увеличивает риск поражения органов-мишеней.

Повышенное АД со временем приводит к изменениям сосудов, нарушениям работы сердца, мозга, почек, зрения, эти органы называют мишенями гипертонической болезни. В течении заболевания традиционно выделяют 3 стадии:

— 1-я — начальная, характеризующаяся непостоянным (транзиторным) повышением давления, которое быстро нормализуется самостоятельно; поражение органов-мишеней отсутствует;

— 2-я — стабильное повышение АД устраняется только применением лекарственных средств; имеются признаки поражения одного из органов-мишеней;

— 3-я — характеризуется наличием сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний.

У многих больных, однако, выявить стадийность заболевания не удастся, поэтому в последние годы предложено использовать понятие степени артериальной гипертензии, отражающее уровень повышения АД. Степень артериальной гипертензии может быть установлена достаточно точно при впервые выявленном стойком повышении АД или если больной не получает гипотензивную терапию. В зависимости от степени повышения АД предложено выделять артериальную гипертензию первой (АД 140–159/90–99 мм рт. ст.), второй (АД 160–179/100–109 мм рт. ст.) и третьей (АД выше 180/110 мм рт. ст.) степени, а также изолированную систолическую артериальную гипертензию (систолическое АД выше 140 мм рт. ст., диастолическое — меньше 90 мм рт. ст.). Если систолическое и диастолическое АД соответствуют разным степеням, то диагностируют более высокую.

Для выявления факторов риска и поражения органов-мишеней обязательно проведение обследования пациента, включающее (как минимум) общий анализ крови, анализ мочи, биохимический анализ крови с определением уровней глюкозы, калия, креатинина, липидного спектра, мочевой кислоты, ЭКГ в 12 отведениях, исследование глазного дна; желательны также провести эхокардиографию. Электрокардиография позволяет выявить признаки гипертрофии левого желудочка, при рентгенологическом исследовании органов грудной клетки у больных артериальной гипертензией выявляют признаки увеличения левого желудочка (его дуга удлиняется и выбухает во всех проекциях), удлинение и расширение аорты. При эхокардиографии обнаруживают признаки гипертрофии левого желудочка, нарушение диастолической функции левого желудочка.

Эпидемиологические наблюдения показывают, что даже умеренные повышения АД увеличивают в несколько раз опасность развития в будущем мозгового инсульта и инфаркта миокарда. Для оценки риска развития сердечно-сосудистых заболева-

ний и выбора лечебной тактики, помимо степени артериальной гипертензии, важнейшую роль играет наличие сопутствующих факторов риска, поражение органов-мишеней, наличие сопутствующих заболеваний.

Основные факторы риска развития сердечно-сосудистых осложнений:

- пол и возраст (мужчины старше 55 лет, женщины старше 65 лет);
- курение;
- гиперхолестеринемия;
- указания на преждевременное развитие сердечно-сосудистых заболеваний в семейном анамнезе (у женщин в возрасте до 65 лет, у мужчин — до 55 лет);
- абдоминальное ожирение (объем талии более 102 см у мужчин, более 88 см у женщин);
- уровень С-реактивного белка более 1 мг/дл.

Поражение органов-мишеней:

- гипертрофия левого желудочка по данным ЭКГ (признак Соколова — Лайона  $>38$  мм), эхокардиографии (индекс массы миокарда левого желудочка более  $125$  г/м<sup>2</sup>);
- микроальбуминурия, повышение сывороточного креатинина выше  $115$ — $133$  мкмоль/л ( $1,3$ — $1,5$  мг/дл) у мужчин и выше  $31$  мг/л ( $3,5$  мг/ммоль) у женщин;
- ультразвуковые признаки атеросклеротического поражения сонных, подвздошных, бедренных артерий, аорты (толщина слоя интима-медиа сонной артерии более  $0,9$  мм, атеросклеротические бляшки).

Важнейшие сопутствующие клинические состояния, связанные с артериальной гипертензией:

- сосудистые заболевания головного мозга (геморрагический инсульт, инфаркт мозга, транзиторная ишемическая атака);
- заболевания сердца (инфаркт миокарда, стенокардия, операция коронарной реваскуляризации, застойная сердечная недостаточность);
- заболевания почек (диабетическая нефропатия, почечная недостаточность);
- поражение сосудов (расслаивающаяся аневризма аорты, поражение периферических артерий с клиническими проявлениями);
- гипертоническая ретинопатия (кровоизлияния, экссудаты, отек соска зрительного нерва);
- сахарный диабет.

Критерии оценки риска развития других сердечно-сосудистых заболеваний у больных артериальной гипертензией приведены в табл. 2.

**Таблица 2. Стратификация риска у больных артериальной гипертензией (АГ).  
Российские рекомендации (второй пересмотр)**

Факторы риска, поражение органов-мишеней или ассоциированные клинические состояния	Категория АД, мм рт. ст			
	Высокое нормальное 130—139/85—89	АГ 1-й степени 140—159/90—99	АГ 2-й степени 160—179/100—109	АГ 3-й степени >180/110
Нет	Незначительный риск	Низкий риск	Умеренный риск	Высокий риск
1—2 фактора риска	Низкий риск	Умеренный риск	Умеренный риск	Очень высокий риск
≥ 3 фактора риска или поражение органов-мишеней	Высокий риск	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
Ассоциированные клинические состояния или сахарный диабет	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Течение артериальной гипертензии может быть доброкачественным (с медленным прогрессированием заболевания), злокачественным (наблюдается главным образом при заболеваниях почек, уровень АД превышает 220/130 мм рт. ст., типичны рефрактерность к проводимой гипотензивной терапии, быстрое развитие энцефалопатии, нарушений зрения, почечной недостаточности) и кризовым (с внезапными подъемами АД при нормальном или повышенном исходном его уровне).

**Лечение.** Тактика ведения больных артериальной гипертензией направлена на снижение риска развития сердечно-сосудистых осложнений и летальности, что предполагает снижение уровня АД до целевого (менее 140/90 мм рт. ст., а у больных сахарным диабетом и заболеваниями почек — менее 130/80 мм рт. ст.), а также коррекцию всех выявленных факторов риска (в частности, адекватное лечение гиперхолестеринемии, сахарного диабета), и включает нефармакологические и фармакологические методы. К нефармакологическому лечению относят снижение массы тела (не менее чем на 5 кг) за счет уменьшения потребления жиров и углеводов; ограничение потребления поваренной соли до 4–5 г в сутки, а при склонности к задержке натрия и воды — до 2 г в сутки; отказ от курения и уменьшение потребления алкоголя до 20–30 мг чистого этанола в сутки для мужчин и до 10–20 мг в сутки для женщин; увеличение физической активности (например, ходьба пешком, плавание в течение 30–45 минут 4 раза в неделю). Определенную роль играют санаторно-курортное лечение, методы физиотерапии и лечебной физкультуры, психотерапевтические воздействия. Немедикаментозные методы лечения рекомендуют всем пациентам с артериальной гипертензией.

У пациентов с артериальной гипертензией 1–2-й степени и низким риском развития осложнений нередко ограничиваются проведением немедикаментозной терапии и наблюдением в течение 6–12 месяцев; устойчивое повышение АД выше 150/95 мм рт. ст. служит показанием к началу медикаментозного лечения. При умеренном риске допустимо наблюдение в течение 3–6 месяцев до принятия решения о начале гипотензивной терапии при условии регулярного контроля АД; медикаментозное лечение назначают при неэффективности немедикаментозной терапии и стойком повышении АД выше 140/90 мм рт. ст. У пациентов артериальной гипертензией 1–2-й степени с высоким или очень высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений, а также у больных артериальной гипертензией 3-й степени медикаментозную терапию начинают безотлагательно.

Поскольку курсовое лечение малоэффективно (в большинстве случаев артериальную гипертензию нельзя вылечить, ее необходимо лечить всю жизнь), пациент должен получать индивидуально подобранную гипотензивную терапию постоянно. Лишь в некоторых случаях (чаще у пациентов молодого возраста с умеренно повышенным АД и хорошим ответом на терапию одним гипотензивным препаратом) со временем удается прекратить прием гипотензивных средств, сохранив нормальный уровень АД за счет немедикаментозных методов лечения.

Для длительного лечения в настоящее время используют β-адреноблокаторы, диуретики, ингибиторы АПФ, блокаторы ангиотензиновых рецепторов, антагонисты кальция, α-адреноблокаторы, агонисты II-имидазолиновых рецепторов. Раунатин, резерпин и содержащие его комбинированные препараты считаются малоэффективными.

При неосложненной артериальной гипертензии традиционно предпочтение отдают β-адреноблокаторам и диуретикам, при наличии показаний в качестве препарата первой линии можно использовать лекарственные средства из всех основных классов гипотензивных средств. При отсутствии показаний к применению опреде-

ленного класса гипотензивных средств следует учитывать возраст пациента. У больных в возрасте до 55 лет уровень ренина обычно более высокий, и они хорошо отвечают на терапию  $\beta$ -адреноблокаторами, ингибиторами АПФ и блокаторами ангиотензиновых рецепторов; после 55 лет уровень ренина обычно снижен, и у этих больных более эффективным может оказаться применение антагонистов кальция и диуретиков.

Гипотензивное лечение на начальном этапе подразумевает использование для приема внутрь одного препарата либо комбинации двух препаратов в минимальных дозах. При необходимости дозы увеличивают или добавляют к терапии третий препарат; при выборе сочетаний гипотензивных средств принимают во внимание противопоказания, возможные побочные эффекты препаратов, взаимодействие лекарственных веществ. В некоторых случаях целесообразно применение препаратов, содержащих фиксированные комбинации гипотензивных средств (ко-ренитек, нолипрел и др.); к их преимуществам относят простоту назначения, повышающую приверженность больного терапии, потенцирование гипотензивного действия за счет воздействия компонентов препарата на различные механизмы повышения АД, уменьшение частоты нежелательных действий за счет снижения доз компонентов, уменьшение стоимости лечения. Не рекомендуется сочетать гипотензивные препараты однонаправленного действия, в частности  $\beta$ -адреноблокатор и верапамил или дилтиазем (опасность брадикардии, атриовентрикулярной блокады), ингибитор АПФ и калийсберегающее мочегонное средство (опасность гиперкалиемии), антагонист кальция дигидропиридинового ряда и  $\alpha$ -адреноблокатор (опасность артериальной гипотензии).

При отсутствии необходимости в экстренном снижении АД интервал между ступенями лечения составляет около 4 недель; в условиях стационара объем гипотензивной терапии увеличивают быстрее. При стабилизации АД на протяжении года можно попытаться уменьшить количество гипотензивных средств или дозы препаратов.

При подборе гипотензивной терапии предпочтение отдают длительно действующим лекарственным средствам, позволяющим при однократном приеме эффективно контролировать АД на протяжении суток. Это позволяет плавно снизить АД и предупредить повышение его в утренние часы, когда нередко развиваются инфаркты миокарда и инсульты; кроме того, однократный (в сутки) прием лекарств более удобен для пациентов. Длительным действием обладают, например, некоторые  $\beta$ -адреноблокаторы — бисопролол (конкор), метопролол-ретард (беталок-зок), ингибиторы АПФ — периндоприл (престариум), фозиноприл (моноприл), блокаторы ангиотензиновых рецепторов — вальсартан (диован), ирбесартан (апровель), эпросартан (теветен) и др.; антагонисты кальция — пролонгированные формы нифедипина (нифекард и др.), амлодипин (норваск), фелодипин (плендил), изоптин-ретард;  $\alpha$ -адреноблокаторы — доксазозин (кардура) и др. Применение короткодействующих гемодинамически активных препаратов (капотена, коринфара, клофелина) для длительной терапии артериальной гипертензии не рекомендуется, эти препараты более эффективны для купирования гипертонического криза.

Рекомендации по выбору лекарственных препаратов для лечения артериальной гипертензии представлены в табл. 3.

**Таблица 3. Рекомендации по выбору лекарственных препаратов для лечения артериальной гипертензии**

Класс препаратов	Клинические ситуации, служащие дополнительным показанием к применению препаратов	Ограничения и противопоказания к применению
β-адреноблокаторы	Стенокардия, постинфарктный кардиосклероз, хроническая сердечная недостаточность (начиная с малых доз), синусовая тахикардия, пароксизмальная наджелудочковая тахикардия, мерцательная тахикардия (в комбинации с сердечными гликозидами), желудочковые нарушения ритма, сердечная недостаточность (фракция выброса более 40 %), аортальный стеноз, митральный стеноз, тиреотоксикоз, мигрень, беременность	Атриовентрикулярная блокада II—III ст., брадикардия с ЧСС менее 50 ударов в минуту, синдром слабости синусового узла, острая сердечная недостаточность, выраженная бронхиальная обструкция, болезнь Рейно, облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей, спортсмены
Тиазидные диуретики	Хроническая сердечная недостаточность, изолированная систолическая артериальная гипертензия, гипертензия у пожилых	Подагра, сахарный диабет, электролитные нарушения, сохранная сексуальная функция у мужчин
Антагонисты кальция — производные дигидропиридина	Изолированная систолическая артериальная гипертензия, гипертензия у пожилых, стенокардия, бронхообструктивные заболевания, легочное сердце, синдром и болезнь Рейно, облитерирующие заболевания сосудов нижних конечностей, синусовая брадикардия, атриовентрикулярная блокада, аортальная недостаточность, митральная недостаточность	Тахикардия (ЧСС более 100 ударов в минуту), хроническая сердечная недостаточность (кроме амлодипина, фелодипина), гемодинамически значимый аортальный стеноз, обструктивная гипертрофическая кардиопатия
Верапамил, дилтиазем	Стенокардия, бронхообструктивные заболевания, легочное сердце, тиреотоксикоз, синдром и болезнь Рейно, синусовая тахикардия, пароксизмальная наджелудочковая тахикардия, мерцательная тахикардия, гипертрофическая кардиопатия	Атриовентрикулярная блокада II—III ст., брадикардия с ЧСС менее 50 ударов в минуту, синдром слабости синусового узла, синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта, хроническая сердечная недостаточность
Ингибиторы АПФ	Хроническая сердечная недостаточность, постинфарктный кардиосклероз, диабетическая нефропатия	Гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий, гемодинамически значимый аортальный или субаортальный стеноз, состояние после трансплантации почек
Блокаторы ангиотензиновых рецепторов	Хроническая сердечная недостаточность, кашель, вызванный ингибиторами АПФ	Гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий
α <sub>1</sub> -адреноблокаторы	Доброкачественная гиперплазия предстательной железы, дислипидемия	Ортостатическая гипотензия, хроническая сердечная недостаточность
Агонисты имидазольных рецепторов	Метаболический синдром, сахарный диабет	Блокада проводящих путей сердца, тяжелая сердечная недостаточность



$\beta$ -адреноблокаторам отдают предпочтение у больных ишемической болезнью сердца (стенокардия, перенесенный инфаркт миокарда), при тахикардии, тахиаритмии. В последние годы показана целесообразность применения малых доз  $\beta$ -адреноблокаторов при сердечной недостаточности. Основными противопоказаниями к их применению служат обструктивные заболевания легких, сосудов, нарушения атриовентрикулярной проводимости. Начальная терапия может проводиться короткодействующими препаратами, в частности анаприлином в дозе 80—160 мг в сутки в четыре приема; урежение пульса до 70—60 в минуту наступает через 2—3 дня, а стойкое снижение уровня АД к концу 1-й — началу 2-й недели лечения. После подбора терапии, при отсутствии побочных эффектов, больных переводят на прием эквивалентных доз пролонгированных препаратов — атенолола в дозе 50—100 мг в сутки, метопролола в дозе 50—200 мг в сутки, карведилола в дозе 12,5—50 мг в сутки, бисопролола в дозе 5—10 мг в сутки, небиволола в дозе 2,5—5 мг в сутки и др. Иногда терапию начинают сразу с пролонгированных препаратов, отдавая предпочтение выселективным  $\beta$ -адреноблокаторам, таким как бисопролол, небиволол.

Диуретики особенно показаны при сопутствующей сердечной недостаточности, у пожилых больных, при изолированной систолической гипертензии. Начальная доза гипотиазида обычно составляет 12,5—25 мг в 1 прием ежедневно или 1 раз в 2 дня, при необходимости дозу увеличивают до 50—100 мг в сутки в 1 или 2 приема (утром и днем). Длительный прием диуретика может вызвать гипокалиемию, поэтому целесообразно комбинировать гипотиазид с ингибиторами АПФ. Если больной не получает ингибиторов АПФ, возможно использование комбинированного препарата, содержащего гипотиазид и калийсберегающий диуретик триамтерен (триампур). У некоторых больных в результате систематического приема тиазидных диуретиков в больших дозах в плазме возрастает концентрация триглицеридов и, в меньшей степени, холестерина, что требует врачебного контроля; возможны также декомпенсация сахарного диабета, нарушения половой функции у мужчин. Более безопасна терапия метаболически нейтральным диуретиком индапамидом; в длительно действующей форме (например, арифон-ретард) препарат эффективен в дозе 1,5 мг 1 раз в сутки.

Использование ингибиторов АПФ целесообразно при сопутствующей сердечной недостаточности, после перенесенного инфаркта миокарда, при диабетической нефропатии, а также при гипертрофии левого желудочка и протеинурии, поскольку эти препараты обладают кардио- и нефропротективным действием. Их применение противопоказано во время беременности, в период лактации, в детском возрасте, при двустороннем стенозе почечных артерий, гиперкалиемии, аортальном или субаортальном стенозе, состоянии после трансплантации почек. Побочные эффекты — артериальная гипотензия, кашель, отек Квинке, ухудшение функции почек — наблюдаются редко. Среди препаратов этой группы чаще других используют эналаприл (ренитек) в дозе 5—20 мг 1—2 раза в сутки, периндоприл (престариум) в дозе 4—8 мг 1 раз в сутки, фозиноприл (моноприл) в дозе 10—40 мг 1 раз в сутки. Ингибиторы АПФ не следует сочетать с нестероидными противовоспалительными средствами в связи с возможностью снижения их терапевтического эффекта.

Блокаторы ангиотензиновых рецепторов (валсартан в дозе 80—160 мг в сутки, лосартан в дозе 50—150 мг в сутки, эпросартан в дозе 400—800 мг в сутки и др.) используют при непереносимости ингибиторов АПФ (кашель) по тем же показаниям.

Антагонисты кальция дигидропиридинового ряда эффективны при изолированной систолической гипертензии (используются при неэффективности диуретиков или при наличии противопоказаний к их применению). Применяют длительно действующие препараты нифедипина в дозе 30—90 мг в сутки, амлодипин в дозе 5—10 мг в сутки.

Применение верапамила (обычная суточная доза — 120—240 мг в сутки) целесообразно при сопутствующей ишемической болезни сердца, стенокардии, наджелудочковых нарушениях ритма, особенно в тех случаях, когда использование  $\beta$ -адреноблокаторов невозможно (в частности, при обструктивных заболеваниях легких). Кроме того, антагонисты кальция широко применяют у пожилых больных, у пациентов с диабетической нефропатией (особенно в случаях, когда ингибиторы АПФ противопоказаны или неэффективны). Верапамил и дилтиазем противопоказаны при нарушении атриовентрикулярной проводимости; нежелательно применение антагонистов кальция при сердечной недостаточности.

С  $\alpha$ -адреноблокаторов лечение артериальной гипертензии обычно не начинают; более целесообразно использовать их при неэффективности других вазодилататоров, а также у мужчин с доброкачественной гиперплазией (аденомой) предстательной железы, нарушениями половой функции. Празозин применяют в начальной дозе 0,5 мг 2 раза в сутки, при необходимости медленно (в течение 2—4 недель) повышая дозу до средней терапевтической (4—6 мг в сутки); необходимо помнить о способности празозина вызывать ортостатическую гипотензию. Более удобно и безопасно применение длительно действующего препарата доксазозина. Начальную его дозу — 0,5—1 мг 1 раз в сутки — постепенно повышают до средней терапевтической (2—4 мг в сутки).

Агонисты имидазолиновых  $H_1$ -рецепторов (моксонидин, рилменидин) также не относятся к препаратам первой линии, поскольку их способность предупреждать сосудистые катастрофы у больных артериальной гипертензией не доказана. Они оказывают гипотензивное действие, снижая активность сосудодвигательного центра и уменьшая общее периферическое сопротивление. Препараты этой группы уменьшают гипергликемию и инсулинорезистентность, усиливают липолиз, что делает их применение особенно показанным при метаболическом синдроме и сахарном диабете. Возможные побочные эффекты — сухость во рту, утомляемость, головные боли, иногда — головокружение, нарушения сна.

При выборе гипотензивной терапии необходимо учитывать влияние препаратов на качество жизни. Так, тиазидные диуретики и неселективные  $\beta$ -адреноблокаторы могут ухудшать сексуальную функцию мужчин, с этой точки зрения следует отдавать предпочтение более безопасным в этом отношении лекарственным средствам — пролонгированным антагонистам кальция, кардиоселективным  $\beta$ -адреноблокаторам, ингибиторам АПФ.

Раннее начало лечения и эффективный постоянный контроль уровня АД значительно улучшают прогноз. Начальное лечение больных артериальной гипертензией обычно проводят в амбулаторных условиях. Госпитализация показана при стойком повышении АД до 220/120 мм рт. ст. и неэффективности проводимой гипотензивной терапии, при злокачественной артериальной гипертензии, при подозрении на симптоматическую артериальную гипертензию для уточнения диагноза.

**Вторичные артериальные гипертензии.** Различают почечные (паренхиматозные и реноваскулярные), эндокринные, гемодинамические, нейрогенные вторичные гипертензии и др.

К группе почечных паренхиматозных, составляющих большинство случаев вторичной артериальной гипертензии, относят артериальную гипертензию при острых и хронических гломерулонефритах и пиелонефритах, поликистозе почек, аномалиях почек, поражениях почек при сахарном диабете, системной красной волчанке и т. д. Реноваскулярные ( $1/3$  случаев почечных артериальных гипертензий) могут быть врожденными (например, при фиброзно-мышечной дисплазии почечных артерий) и приобретенными (чаще всего в результате атеросклероза почечных артерий). Эндокринные артериальные гипертензии могут быть обусловлены феохромо-

цитомой, первичным альдостеронизмом (синдром Кона), болезнью и синдромом Иценко — Кушинга и др. К гемодинамическим относят систолическую артериальную гипертензию при атеросклерозе аорты, недостаточности клапанов аорты, полной атриовентрикулярной блокаде и систоло-диастолическую артериальную гипертензию при коарктации аорты. Нейрогенные артериальные гипертензии возникают при очаговых повреждениях и заболеваниях головного и спинного мозга (например, опухолях). Симптоматические артериальные гипертензии наблюдаются также при хроническом алкоголизме, у больных полицитемией, при карциноидном синдроме, отравлениях свинцом, на фоне лекарственной терапии (например, глюкокортикоидами), при использовании пероральных контрацептивов.

**Симптомы, течение.** Клинически вторичные артериальные гипертензии во многом сходны с гипертонической болезнью, однако определенные особенности нередко позволяют внимательному врачу установить правильный диагноз.

Заподозрить хронический гломерулонефрит позволяет развитие стойкой артериальной гипертензии в молодом возрасте, выявляемые при обследовании изменения осадка мочи (протеинурия, эритроцитурия); ультразвуковое и радиоизотопное исследование почек обнаруживает двустороннее симметричное поражение почек.

О пиелонефрите как причине артериальной гипертензии заставляют подумать развитие гипертензии у лиц молодого возраста, наличие в анамнезе нефролитиаза или рецидивирующего цистита, взаимосвязь между обострением пиелонефрита и повышением уровня АД, соответствующие изменения в анализе мочи. Выявить заболевание паренхимы почек позволяют также определение клиренса креатинина и экскреции белка с мочой. При ультразвуковом исследовании выявляют асимметричные изменения в почках, расширение и деформацию чашечно-лоханочной системы.

Реноваскулярную артериальную гипертензию можно предполагать при развитии заболевания у лиц молодого возраста (до 30 лет), злокачественной, резистентной к проводимой терапии артериальной гипертензии, а также при распространенном атеросклерозе. Характерный признак реноваскулярной гипертензии — ухудшение функции почек (появление азотемии) после применения ингибиторов АПФ. Внезапное развитие артериальной гипертензии после болевого приступа в поясничной области может быть проявлением тромбоза почечной артерии. Характерный, хотя и не всегда выявляемый признак реноваскулярной гипертензии — шум в проекции брюшной аорты или почечных артерий (в эпигастральной области по средней линии или справа и слева от прямой мышцы живота или над ней в центре промежутка между мечевидным отростком и пупком). При подозрении на реноваскулярную артериальную гипертензию обследование включает сцинтиграфию почек и проведение пробы с каптоприлом (о поражении почечных артерий свидетельствует снижение выведения почками радиофармацевтического препарата после приема каптоприла), дуплексное сканирование почечных артерий; при необходимости проводят ангиографию сосудов почек.

Феохромоцитома может обусловить постоянное повышение АД либо кризовое течение артериальной гипертензии. Иногда повышение АД провоцируют давление на поясничную область или изменение положения тела. Резкое повышение АД (особенно диастолического) при кризах сопровождается выраженной головной болью, потливостью, возбуждением, дрожью; характерны гипергликемия и лейкоцитоз в момент приступа. Подтвердить наличие феохромоцитомы позволяют определение суточной экскреции катехоламинов и их метаболитов, компьютерная томография надпочечников.

При первичном альдостеронизме артериальная гипертензия сочетается с гипокалиемией; больные жалуются на мышечную слабость, парестезии, судороги; наблю-

## СОДЕРЖАНИЕ

Глава 1. Болезни органов кровообращения	
<i>Канд. мед. наук, доцент А. В. Тополянский</i> .....	3
Аневризма аорты .....	3
Аневризма аорты расслаивающая .....	4
Аневризма сердца .....	7
Аортальный порок сердца .....	8
Артериальная гипертензия .....	13
Артериальная гипотензия .....	22
Атеросклероз .....	24
Блокады сердца .....	29
Боль в грудной клетке .....	32
Боталлова (артериального) протока незаращение .....	38
Вольфа — Паркинсона — Уайта синдром .....	39
Гипертонический криз .....	41
Дефект межжелудочковой перегородки .....	47
Дефект межпредсердной перегородки .....	48
Дисгормональная (климактерическая) кардиопатия .....	50
Инфаркт миокарда .....	51
Инфекционный эндокардит .....	64
Кардиогенный шок .....	70
Кардиопатии .....	72
Кардиосклероз .....	76
Коарктация аорты .....	77
Мерцательная аритмия .....	78
Метаболический синдром X .....	86
Миокардит .....	87
Митральный порок сердца .....	89
Обморок .....	93
Отеки .....	99
Пароксизмальная тахикардия .....	102

Перикардит .....	108
Пируэтная тахикардия .....	112
Пролапс митрального клапана .....	113
Сердечная астма и отек легких .....	115
Сердечная недостаточность .....	119
Слабости синусового узла синдром .....	127
Стенокардия .....	128
Экстрасистолия .....	140
Глава 2. Ревматические заболевания	
<i>Доктор мед. наук, профессор А. В. Глазунов</i> .....	143
Анкилозирующий спондилит .....	143
Антифосфолипидный синдром .....	146
Васкулиты системные .....	147
Волчанка красная системная .....	154
Дерматомиозит, полимиозит .....	157
Остеоартроз .....	160
Подагра .....	162
Псориатический артрит .....	165
Реактивный артрит .....	166
Ревматизм .....	168
Ревматоидный артрит .....	172
Склеродермия системная .....	174
Шегрена синдром .....	177
Глава 3. Болезни органов дыхания	
<i>Доктор мед. наук, профессор Е. А. Прохорович, канд. мед. наук, доцент А. В. Тополянский</i> .....	180
Ангина .....	180
Апноэ .....	183
Бронхиальная астма .....	183
Бронхит .....	195
Бронхоэктазы .....	199
Дыхательная недостаточность .....	200
Идиопатический фиброзирующий альвеолит .....	202
Инфаркт легкого .....	203
Кровохарканье и легочное кровотечение .....	210
Легочное сердце .....	213
Одышка .....	215
Острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ) .....	219

Плеврит .....	224
Пневмокониозы .....	226
Пневмония .....	227
Пневмосклероз .....	234
Пневмоторакс .....	235
Ринит .....	237
Туберкулез легких .....	238
Эмфизема легких .....	242
Глава 4. Болезни органов пищеварения	
<i>Доктор мед. наук, профессор С. И. Рапопорт, канд. мед. наук,</i>	
<i>доцент А. В. Тополянский .....</i>	
Ахалазия кардии .....	243
Гастрит .....	244
Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь .....	247
Гепатиты .....	249
Гепатозы .....	254
Гепатолентикулярная дегенерация .....	256
Гепатолиенальный синдром .....	257
Диарея .....	257
Дисбактериоз кишечный .....	259
Дискинезия желчных путей .....	261
Диспепсия .....	262
Дуоденит .....	263
Желтуха .....	264
Желудочно-кишечное кровотечение .....	267
Желчнокаменная болезнь .....	270
Запор .....	272
Колит .....	273
Колит ишемический .....	276
Крона болезнь .....	277
Мальабсорбции синдром .....	277
Острый живот .....	279
Панкреатит .....	281
Печеночная недостаточность .....	287
Пищевые токсикоинфекции .....	288
Раздраженной толстой кишки синдром .....	290
Хеликобактерная инфекция .....	291
Холецистит .....	292
Целиакия .....	294

Цирроз печени .....	295
Эзофагит .....	298
Эзофагоспазм .....	299
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки .....	300
Глава 5. Болезни почек и мочевых путей	
<i>Канд. мед. наук Л. С. Бирюкова, канд. мед. наук Л. М. Гумин</i> .....	304
Амилоидоз .....	304
Аномалии мочевыделительной системы .....	306
Анурия .....	306
Гематурия .....	309
Гидронефроз .....	312
Гломерулонефрит диффузный .....	313
Диабетическая нефропатия .....	322
Доброкачественная гиперплазия предстательной железы .....	324
Задержка мочеиспускания .....	325
Интерстициальный нефрит .....	327
Лейкоцитурия .....	334
Мочекаменная болезнь .....	334
Нефропатия беременных .....	335
Нефротический синдром .....	338
Пиелит .....	342
Пиелонефрит .....	342
Подагрическая нефропатия .....	346
Поликистоз почек .....	347
Почечная колика .....	349
Почечная недостаточность .....	350
Протеинурия .....	357
Радиационная нефропатия .....	361
Туберкулез почек .....	364
Цилиндрурия .....	365
Цистит .....	366
Глава 6. Болезни крови	
<i>Канд. мед. наук, доцент А. В. Тополянский</i> .....	369
Анемии .....	369
Лейкозы .....	376
Лимфогранулематоз .....	379
Миеломная болезнь .....	380
Эритремия .....	382

Глава 7. Эндокринные заболевания <i>Доктор мед. наук, профессор Л. А. Алексанян, канд. мед. наук Х. М. Торшхоева</i> . . . . .	384
Гипотиреоз . . . . .	384
Надпочечниковая недостаточность . . . . .	388
Ожирение . . . . .	391
Сахарный диабет . . . . .	401
Тиреотоксикоз . . . . .	428
Глава 8. Алкоголизм и наркомании в клинике внутренних болезней. Острые отравления психоактивными веществами <i>Канд. мед. наук, доцент В. Г. Москвичев</i> . . . . .	434
Абстинентный синдром . . . . .	434
Алкогольный делирий . . . . .	438
Острые отравления . . . . .	442
Поражение внутренних органов при алкоголизме . . . . .	469
Глава 9. Психоневрологические синдромы в терапевтической практике <i>Доктор мед. наук, профессор Л. Г. Турбина, канд. мед. наук, доцент В. Г. Москвичев</i> . . . . .	476
Вегетативная дистония . . . . .	476
Вегетативные кризы . . . . .	479
Головная боль . . . . .	482
Головокружение . . . . .	485
Депрессия . . . . .	486
Кома . . . . .	490
Психомоторное возбуждение . . . . .	502
Глава 10. Аллергические заболевания <i>Канд. мед. наук, доцент А. В. Тополянский</i> . . . . .	509
Анафилактический шок . . . . .	509
Крапивница . . . . .	510
Сенная лихорадка . . . . .	512
Глава 11. Тактика оказания помощи на догоспитальном этапе при неотложных состояниях <i>Доктор мед. наук, профессор А. Л. Верткин, канд. мед. наук, доцент А. В. Тополянский</i> . . . . .	514
Артериальная гипотензия . . . . .	514
Внезапное повышение АД и гипертонический криз . . . . .	515
Инсульт . . . . .	516



---

Инфаркт миокарда, острый коронарный синдром . . . . .	518
Кардиогенный шок . . . . .	519
Нарушения сердечного ритма и проводимости . . . . .	520
Обострение (приступ) бронхиальной астмы . . . . .	524
Острые аллергические реакции . . . . .	525
Отек легких и сердечная астма . . . . .	526
Хирургические состояния, требующие неотложной помощи . . . . .	527
Шок . . . . .	529
Предметный указатель . . . . .	531