

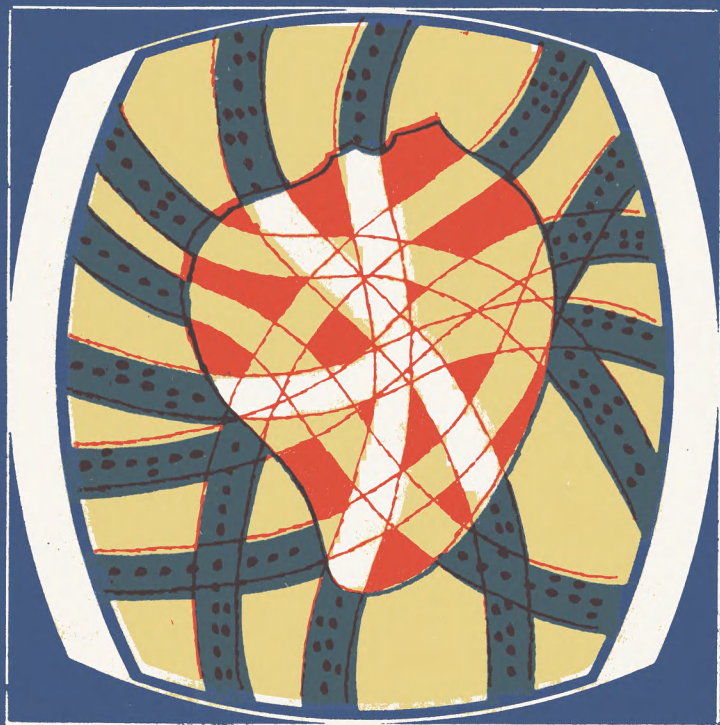
МЕДИЦИНА

ПОДПИСНАЯ НАУЧНО-ПОПУЛЯРНАЯ СЕРИЯ



1986/3

КАРДИОЛОГИЯ 80-Х ГОДОВ



ЗНАНИЕ

НОВОЕ В ЖИЗНИ, НАУКЕ, ТЕХНИКЕ

НОВОЕ В ЖИЗНИ, НАУКЕ, ТЕХНИКЕ

ПОДПИСНАЯ НАУЧНО-ПОПУЛЯРНАЯ СЕРИЯ

МЕДИЦИНА

3/1986

Издается ежемесячно с 1967 г.

КАРДИОЛОГИЯ 80-х ГОДОВ

СБОРНИК



Издательство «Знание» Москва 1986

ББК 54.101
К21

Рецензент — Е. М. Пронина, кандидат медицинских наук

СОДЕРЖАНИЕ

Слово — ученым	3
В лабораториях и клиниках	8
Новое — в арсенал врача	49
Правофланговые медицинской науки	60
Кардиологическая мозаика	62

К21 Кардиология 80-х годов: Сборник/Сост. В. С. Ка-
ширин. — М.: Знание, 1986. — 64 с. — (Новое в
жизни, науке, технике. Сер. «Медицина»; № 3).
11 к.

В сборник включены статьи ведущих советских ученых, рассказывающие о проблемах профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. Отдельные разделы сборника состоят из материалов, посвященных достижениям в разработке основных аспектов кардиологии, современным техническим и лекарственным средствам, применяемым в настоящее время в кардиологических клиниках и лабораториях.

Брошюра рассчитана на читателей, интересующихся современным состоянием кардиологии.

4112010000

ББК 54.101

© Издательство «Знание», 1986 г.

ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ КАРДИОЛОГИЯ В СССР

Р. Г. ОГАНОВ, профессор

В Советском Союзе созданы благоприятные условия для развития кардиологии и особенно ее профилактического направления. За короткий срок в стране создана материальная база для борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Для разработки научно обоснованных методов профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, в первую очередь ишемической болезни сердца и артериальной гипертонии, в ВКНЦ АМН СССР в 1981 г. создан Институт профилактической кардиологии. Сотрудники института разработали и проводят 9 все-союзных кооперативных программ, в которых участвуют медицинские учреждения многих городов Советского Союза.

«Эпидемиология ишемической болезни сердца и атеросклероза» — эта программа выполняется в 23 центрах страны. Во многих городах вместе с эпидемиологами работают морфологи, изучающие путем аутопсий распространенность и степень выраженности атеросклероза. Повторение морфологических исследований через 20 лет позволит оценить динамику распространенности и степень выраженности атеросклероза за этот период, а сравнение эпидемиологических и морфологических данных позволит лучше понять особенности развития данного заболевания.

Выполнение с использованием стандартизованных методов ряда программ позволило оценить эпидемиологическую ситуацию для ишемической болезни сердца и основных факторов риска в различных регионах страны.

С целью изучения возможности проведения профилактических мероприятий среди населения СССР выполняются две крупные кооперативные программы: многофакторной профилактики ишемической болезни сердца и профилактики и контроля артериальной гипертонии. Исследования проводятся среди неорганизованного мужского населения 40—59-летнего возраста. Общее число наблюдаемых — около 80 тыс. человек. Среди 15 тыс. человек проводятся профилактические мероприятия. Предварительный анализ результатов показал,

что в популяции вмешательства по сравнению с популяцией сравнения отмечается снижение общей смертности на 16,7%, смертности от сердечно-сосудистых заболеваний — на 35,3, частоты случаев смертельных инфарктов миокарда — на 28, смертельных мозговых инсультов — на 60%.

В ходе осуществления программы борьбы с артериальной гипертонией — она проводится на крупных промышленных предприятиях 23 городов страны — достигнуто увеличение охвата населения лечением в 2—4 раза, а эффективность лечения возросла в 3—5 раз по сравнению с исходным уровнем: за 5 лет число смертельных случаев мозгового инсульта снизилось на 67%, а несмертельных — на 41%.

Оценка результатов профилактических программ показала, что, воздействуя на основные факторы риска ишемической болезни сердца и артериальной гипертонии, можно одновременно повлиять на заболеваемость и смертность при ряде инфекционных заболеваний, имеющих некоторые общие факторы риска. На основе этих данных в СССР стали развиваться интегрированные программы профилактики сердечно-сосудистых, онкологических, респираторных, эндокринных и других заболеваний.

В борьбу с сердечно-сосудистыми заболеваниями в нашей стране все больше и больше вовлекаются медицинские правительственные и общественные организации, средства массовой информации, что особенно важно для проведения первичной профилактики. Благодаря санитарному просвещению в СССР быстро растет осведомленность населения о факторах, способствующих развитию сердечно-сосудистых заболеваний, и возможностях их профилактики.

Все это дает основание ожидать в ближайшие годы снижения заболеваемости и смертности от этих наиболее распространенных и опасных заболеваний нашего времени.

АТЕРОСКЛЕРОЗ: ОСНОВЫ ПРОФИЛАКТИКИ

Е. И. ЧАЗОВ, академик

Глобальное решение проблемы предупреждения сердечно-сосудистых заболеваний зависит в основном от

того, как скоро будут найдены подходы к профилактике атеросклероза. А для этого необходимо знать причины возникновения и механизмы его развития.

Сегодня уже просто невозможно создавать новые эффективные методы диагностики и лечения без выяснения механизмов функций различных органов и систем на клеточном и молекулярном уровне. И современные успехи медицины связаны с новыми направлениями работ в области медицинской биохимии.

В настоящее время специалисты не сомневаются в том, что природа атеросклероза связана с двумя типами нарушений: с изменениями белковых компонентов крови — липопротеидов и изменениями в клетках сосудистой ткани.

Оказалось, что липопротеиды в крови в значительной степени определяют обмен жиров (липидов). Существуют липопротеиды, способствующие проникновению холестерина в стенку сосуда, и есть белковые компоненты крови, которые как бы обеспечивают выведение его из сосудистой стенки.

Дальнейшие исследования показали, что даже физико-химическое строение липопротеидов определяет их возможности удалять холестерин из организма.

Много внимания уделяется изучению функциональных способностей клеточных элементов сосудистой стенки, например их возможностям синтезировать холестерин, участвовать в его обмене. В зависимости от этого возникает вероятность большего или меньшего развития атеросклероза.

Работы сотрудников ВКНЦ АМН СССР показали, что если считать первыми проявлениями атеросклероза простейшие отложения липидов в стенке сосуда, то подобные липидные пятна независимо от географического региона, пола, этнической принадлежности встречаются у всех без исключения детей в возрасте 10 лет, а в коронарных артериях — в 15—20 лет.

Площадь липоидоза достигает своего максимума к 30-летнему возрасту, а затем начинает снижаться. Фиброзные бляшки и в аорте, и в коронарных артериях в основном появляются к 20 годам. Но уже в возрасте 10—15 лет они наблюдаются у 10% детей и подростков в аорте и почти у 18% — в коронарных артериях. С возрастом площадь их начинает неуклонно увеличи-

ваться. И примерно 10% липидных пятен трансформируются в фиброзные бляшки.

Таким образом, не вызывает сомнений, что корни формирования атеросклероза уходят в детский и юношеский возраст. Отсюда вытекает и практически важный вывод: профилактические мероприятия в отношении атеросклероза должны начинаться не в 35—40 лет, как это принято сейчас, когда уже сформировались атеросклеротические изменения, а в детском и юношеском возрасте.

Изучено влияние некоторых факторов риска. Оказалось, что гипертензия, курение, характер профессиональной деятельности, диабет способствуют возникновению атеросклероза. Показано, что влияние профессионального фактора может перекрыть влияние других факторов. Так, например, не отмечалось различий в отношении выраженности атеросклероза между коренными и некоренными жителями городов Средней Азии, занимавшихся умственным трудом, хотя во всех других профессиональных группах коренных жителей атеросклеротические изменения в аорте и коронарных артериях были существенно более легкими, чем у некоренного населения.

Следует указать, что у занимающихся умственным трудом влияние других факторов риска (наследственность, курение, повышенная масса тела и др.) проявляется в большей степени, чем у тех, кто занимается физическим трудом. У женщин атеросклеротические изменения в сосудах «отстают» от изменений в сосудах мужчин примерно на 10 лет в Европейском регионе и на 15 лет в Среднеазиатском.

Установлено, что курение является одним из факторов риска развития атеросклероза аорты и коронарных артерий.

Большое значение имеет неблагоприятная наследственность: частота стенозов в коронарных артериях возрастает в два, а внезапной смерти — в четыре раза.

Изучение нарушений липидного обмена на принципиально новом, молекулярно-клеточном уровне позволило выделить ряд взаимосвязанных факторов, роль которых в патогенезе атеросклероза представляется почти бесспорной и которые необходимо учитывать при профилактических мероприятиях.

Следует подчеркнуть значимость внутримолекуляр-

ной структуры липопротеидов высокой плотности в развитии атеросклероза и возможном наследственном характере этих изменений.

Липопротеиды плазмы крови представляют собой систему направленного транспорта не только холестерина, но и других липидов, в частности полиненасыщенных жирных кислот, необходимых для нормального функционирования клеточных мембран, метаболизма многих соединений, в том числе простаноидов — регуляторов тромбообразования и сосудистого тонуса. Игнорирование возможности нарушений в системе транспорта жирных кислот может привести к ошибочным заключениям, неправильному построению профилактических мероприятий.

Полученные данные дают возможность не только высказываться по поводу принципиально новых направлений в предупреждении атеросклероза, но и вносить коррективы в существующие методы. Становится ясным, что создание лекарств, способных подавлять синтез холестерина, не может решить проблемы предупреждения атеросклероза, учитывая значимость белковых и фосфолипидных изменений в липопротеидах на молекулярном уровне. Более того, подавление синтеза холестерина во всем организме в ряде случаев оказывается нежелательным.

Новым подходом в решении проблемы борьбы с атеросклерозом может стать использование метода иммунофореза липопротеидов низкой плотности. Он заключается в селективном удалении липопротеидов низкой плотности из крови с помощью иммуносорбции с использованием колонок, содержащих сорбент на основе моноспецифичных антител к таким липопротеидам. Система для такой процедуры создана в ВКНЦ АМН СССР.

Мы предполагаем, что нормализовать обмен липопротеидов можно и другими способами. Среди них создание «искусственной печени», введение в кровь синтетических частиц, подобных липидам высокой плотности, и другие.

В заключение хотелось бы подчеркнуть, что фундаментальные исследования, касающиеся изучения механизмов развития атеросклероза, открывают новые перспективы в борьбе с наиболее распространенным и тяжелым заболеванием сердечно-сосудистой системы.

ДИРИЖЕРЫ СЕРДЕЧНОГО РИТМА

Известно, что электрический импульс определенной формы, амплитуды, продолжительности и частоты может привести к полноценному сокращению сердца. В настоящее время широко применяется электрическая стимуляция сердца. Вначале ее использовали при внезапной остановке (асистолии), а затем — для нормализации частоты сердечных сокращений при выраженных брадикардиях.

В настоящее время в нашей стране и за рубежом созданы полностью вживляемые в организм миниатюрные стимуляторы и долговечные электроды. Существенно изменилось течение заболеваний пациентов с неподдающейся медикаментозному лечению полной атриовентрикулярной блокадой, осложненной приступами кратковременного прекращения эффективного кровотока из-за развития брадикардии, асистолии или гипердинамии желудочков. Эти приступы, известные под названием синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса, приводят к глубокому обмороку, вызванному внезапным упадком сердечной деятельности и потерей сознания. Почти половина таких больных погибали в течение первого года.

Постоянная электрокардиостимуляция устраняет брадикардию, нормализует кровообращение, предупреждает приступы. Пациенты с вживленным стимулятором в большинстве случаев возвращаются к прежней трудовой деятельности.

Все это способствовало разработке новых методов электрокардиостимуляции и развитию специальной техники.

Для временной (или кратковременной) стимуляции используют наружные портативные аппараты с автономным источником питания, а также стационарные приборы, используемые при диагностике. Для передачи импульсов сердцу широко применяются в клинике тон-

кие электроды — эндокардиальные и пищеводные, реже — миокардиальные. Эндокардиальные электроды вводятся путем чрескожной пункции вены (например, подключичной) и устанавливаются в правом предсердии или желудочке. Для навязывания искусственного ритма требуются неощущаемые больным импульсы с амплитудой 1—2 В (5—6 мА).

При чреспищеводной электростимуляции используют моно- или многополярный зонд-электрод, контактный конец которого устанавливают в пищеводе, на уровне левого предсердия или желудочка. Для навязывания искусственного ритма требуется амплитуда импульсов около 30 В. Метод показал эффективность особенно при жизнеопасных нарушениях проводимости и ритма.

Сегодня заметно возросло значение электрокардиостимуляции для диагностических целей. Большую роль сыграло внедрение метода регистрации потенциалов пучка Гиса и других эндокардиальных сигналов. Появилась возможность задавать сердцу желаемый ритм сокращений электрическими импульсами, моделировать нарушения ритма путем вызова пароксизма тахикардии. Все это помогает определять состояние проводящей системы сердца, выяснять механизмы тахикардических нарушений его ритма.

Без электрофизиологических исследований сердца сегодня нельзя обойтись в отделениях кардиоритмологии, в центрах вживления электрокардиостимуляторов, а также в клиниках, где проводят радикальное хирургическое лечение сложных нарушений сердечного ритма. Несмотря на то что для полного электрофизиологического исследования сердца требуется ввести в его полость многоконтактные электроды, важную информацию можно получить и путем неинвазивного чреспищеводного электрофизиологического исследования. Опыт показал возможность внедрения этого метода в практику кардиологической поликлиники. Уточнив вид и механизм аритмий в кабинете диагностики нарушений ритма сердца, легче обосновать дальнейшую тактику лечения — медикаментозную терапию с выбором оптимальных антиаритмических медикаментов, электрокардиостимуляцию или операцию на проводящих путях и аритмогенных очагах сердца. Диагностическая электрокардиостимуляция стала неотъемлемой частью и интраоперационных электрофизиологических исследова-

ний, необходимых при радикальном хирургическом лечении сложных нарушений сердечного ритма.

Особое место занимает постоянная электрическая стимуляция сердца. Возможности ее непосредственно связаны с уровнем развития техники. Имеется уже целая гамма вживляемых стимуляторов с источниками питания, генераторами импульсов, а в новейших аппаратах и с управляющей электронной частью. В качестве источника питания раньше использовались ртутно-окисные батареи. Теперь созданы батареи на литиевых элементах со сроком службы до 10 лет. Потом батареи заменяют. Еще более продолжительно смогут работать стимуляторы на радиоизотопных источниках питания (например, плутонии).

Еще недавно наиболее широко использовался стимулятор, постоянно генерирующий импульсы в заранее заданной частоте (например, отечественный ЭКС-2 — 70 импульсов в минуту). Более совершенным является стимулятор, работающий «по потребности». Его преимущество в наибольшей степени проявляется при неполной или непостоянной полной атриовентрикулярной блокаде, когда восстанавливается нормальная частота сокращений желудочков сердца и брадикардия проходит. В этих случаях стимулятор автоматически отключается и, наоборот, когда вновь наступает замедление сердечного ритма ниже заданного в аппарате (например, 70 импульсов в минуту), самостоятельно включается. Таким образом, избегается конкуренция двух водителей ритма — собственного и искусственного.

Сейчас уже созданы стимуляторы не только для коррекции брадикардии, но и для предупреждения или купирования тахикардии. Это стало возможным благодаря созданию биоуправляемых узлов, дающих возможность синхронизировать деятельность стимулятора с функцией предсердий и желудочков сердца. Программируемые стимуляторы позволяют с помощью специального передатчика менять амплитуду, частоту, продолжительность, другие параметры импульсов и, таким образом, выбрать оптимальный режим и вид стимуляции.

Большее внимание привлекает физиологическая электрокардиостимуляция, при которой учитывается синхронизм работы как предсердий, так и желудочков. Это позволяет значительно улучшить гемодинамику.

При некоторых формах пароксизмальной тахикардии стимуляторы для двухкамерной последовательной стимуляции оказывают профилактическое действие. В настоящее время разрабатываются имплантируемые стимуляторы, представляющие собой микроэлектрофизиологическую лабораторию, увеличивающие частоту импульсов под влиянием температуры крови, мышечной работы и т. п.

Вживляемые стимуляторы по величине не превышают размера спичечного коробка и весят менее 50 г. За последние годы значительно усовершенствованы и электроды. Они высокоустойчивы, их контактную поверхность изготавливают из коррозионно-стойкого металла или стеклоуглеродных пористых материалов. Специальные приспособления на контактном конце позволяют надежно фиксировать эндокардиальный электрод в соответствующей полости сердца. Имплантация электрокардиостимуляционной системы с эндокардиальным электродом стала несложной. Под местным обезболиванием осуществляется подход к периферической вене, через которую вводится электрод. Под рентгеновским контролем он устанавливается в выбранной полости сердца. Затем в мягких тканях (чаще в области большой грудной мышцы) делается «карман», в котором помещают стимулятор и соединяют его с электродом.

Показания к подобным манипуляциям непрерывно расширяются. Надежность современной техники позволяет вживлять стимуляторы не только по жизненным, зачастую неотложным, но и по относительным показаниям, даже с профилактической целью. Но основные из них — выраженная недостаточность кровообращения (общего и мозгового, в частности), полная атриовентрикулярная блокада, наличие брадикардии (40 ударов в минуту и меньше). При этом вначале используют временную стимуляцию, а при сохранении полной или неполной атриовентрикулярной блокады в течение 8—14 дней имплантируют кардиостимуляторы. При врожденной блокаде у взрослых имплантация показана, если имеется брадикардия менее 50 сердечных сокращений в минуту.

Все чаще постоянную стимуляцию применяют при синдроме слабости синусного узла, проявляющейся синусовой брадикардией, синоатриальной блокадой или выпадением отдельных сокращений, чередованием бра-

дикардии с пароксимальной тахикардией (обычно мерцательной аритмией). Во многих клиниках на долю этого синдрома приходится до 35% всех имплантаций кардиостимуляторов.

Если на фоне постоянной стимуляции и интенсивного лечения антиаритмическими средствами приступы тахикардии устранить нельзя, возникает потребность ставить вопрос об искусственном прерывании проводимости по пучку Гиса — создании полной атриовентрикулярной блокады с последующим вживлением стимулятора.

В большинстве случаев стимулятор вживляют больным в возрасте от 40 лет и старше. Однако иногда возникают показания к его вживлению и детям. Показания к имплантации в таком возрасте возникают обычно при врожденной полной или неполной атриовентрикулярной блокаде. Данная патология из-за выраженной брадикардии может привести к недоступной для медикаментозного лечения недостаточности кровообращения. Своевременная стимуляция нормализует частоту сокращений сердца и позволяет включать в комплекс лечения сердечные гликозиды.

Если у пациента отмечался хотя бы один приступ с потерей сознания (независимо от возраста), то необходимо вживлять кардиостимулятор. Никто не может гарантировать, что следующий приступ не будет последним. Иногда для восстановления деятельности сердца при затяжном приступе приходится прибегать к полному комплексу реанимационных мероприятий, начиная с наружного массажа. Следовательно, необходимо говорить об имплантации кардиостимулятора в профилактических целях. Для окончательного решения об имплантации иногда необходимо провести электрофизиологические исследования, цель которых установить уровень блокады в пучке Гиса.

Особое внимание обращается на встречающуюся у детей дисфункцию синусного узла. При выраженном головокружении, недостаточности кровообращения (несмотря на медикаментозное лечение) поднимают вопрос об имплантации. Опасение вызывают и случаи, когда, несмотря на наличие брадикардии, отсутствуют какие-либо жалобы. Здесь целесообразно получить данные об изменениях сердечного ритма ночью. Снижение частоты

сердечных сокращений до 35 и меньше в минуту — большое отклонение от нормы.

В некоторых случаях для купирования приступа применяют полувживляемую электрокардиостимуляционную систему. При этом во время электрофизиологических исследований вызывают и устраняют приступ тахикардии. Имплантируемая система состоит из сердечного (предсердного) электрода, связанного с приемным радиоконтуром («катушкой»), который вживляется подкожно ниже ключицы. Стимулятор — устройство, передающее импульсы, и источник питания больной носит с собой и сам устраняет пароксизм.

Надо отметить весьма положительное влияние данного метода лечения на душевное состояние пациента: он приобретает не только средство самоустранения пароксизмов, но и уверенность в положительном исходе приступа без врачебной помощи. Этим, по-видимому, можно объяснить снижение у таких больных частоты приступов тахикардии.

ЗАЛОГ УСПЕХА — ИНДИВИДУАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

Экстрасистолия чаще всего возникает при ишемической болезни сердца и сердечной недостаточности, ревматизме, миокардитах, кардиомиопатиях. Возможны также и неврогенные экстрасистолы при обострении холецистита, язвенной болезни желудка, двенадцатиперстной кишки, абдоминальных операциях, высоком стоянии диафрагмы, заболеваниях легких.

У практически здоровых людей в момент стрессовых ситуаций, душевных переживаний, конфликтов могут появляться функциональные экстрасистолы. Они чаще бывают желудочковыми. В таких случаях достаточно бывает устранить отрицательные экзогенные воздействия. Показано применение седативных средств. При экстрасистолиях, связанных с повышением тонуса блуждающего нерва, один из главных методов воздействия — физические нагрузки, адекватные возрасту и тренированности пациента. Редкие экстрасистолы, не вызывающие тягостных ощущений и нарушений гемодинамики, специального лечения часто не требуют.

Обязательной медикаментозной терапии подлежат следующие виды экстрасистол: частые (больше 5 в минуту), особенно у больных гипертонической и ишемиче-

ской болезнью сердца; аллоритмии (правильное чередование экстрасистол типа бигеминии, тригеминии и т. д.); политопные, исходящие из разных участков сердца; ранние; у больных с ликвидированной мерцательной аритмией.

Для лечения экстрасистолии широко используются соли калия. Наибольший терапевтический эффект отмечается у больных с желудочковой экстрасистолией, менее выраженный — при наджелудочковых и не достигается при функциональных и рефлекторных. Более эффективным является хлористый калий.

Внутри соли калия рекомендуются принимать после еды. При выраженной гипокалиемии можно назначить 6—14 г. одноразово в первый день. Далее доза уменьшается до 1,5—2 г по 3—4 раза в день. Положительный эффект нередко достигается назначением хлористого калия по 1 г 3—4 раза в день. Если нарушено всасывание из желудочно-кишечного тракта, то его вводят внутривенно капельно в составе поляризующей смеси. При гипокалиемии, сочетающейся с ацидозом, эффективно внутривенное введение раствора гидрокарбоната калия или хлорида калия с гидрокарбонатом натрия в одном растворе.

Из других препаратов назначают панангин (аспаркам) по 1—2 таблетки 3 раза в день или внутривенно медленно по 10—20 мл препарата на 20 мл физиологического раствора или внутривенно капельно с 250 мл 5%-ного раствора глюкозы.

Когда экстрасистолы исчезнут или станут реже, дозу постепенно уменьшают. Следует помнить, что калий замедляет проводимость и снижает возбудимость миокарда. Это требует электрокардиографического контроля.

Применение солей калия противопоказано при нарушении выделительной функции почек, а также при полной атриовентрикулярной блокаде.

Весьма эффективное средство — новокаинамид. Курс лечения от 3—4 дней до 3—4 недель. Этот препарат более эффективен при желудочковых экстрасистолах. В неотложных случаях его вводят внутримышечно или медленно внутривенно, контролируя артериальное давление. При его резком снижении показано медленное струйное внутривенное (или подкожное) введение ме-

затона. Если препарат используется впервые, лучше вводить его дробными дозами.

Новокаиномид не надо вводить при блокадах сердца, выраженной сердечной недостаточности, резких склеротических изменениях сердца и сосудов. При тяжелом поражении почек и печени период полураспада препарата удлиняется, и поэтому необходимо соответственно увеличивать интервалы между приемами лекарства.

С целью угнетения автоматизма эктопических центров используется этмозин — отечественный препарат фенотиазинового ряда, который по действию близок к хинидину. Курс лечения от одной недели до полутора месяцев, а иногда и больше.

Желудочковые экстрасистолы с успехом устраняются ритмиленом. Он быстро и почти полностью всасывается из желудочно-кишечного тракта. Побочное действие может проявиться сухостью во рту, временной задержкой мочи. При длительном применении не исключено нарушение функции синусового узла и снижение сократительной способности миокарда.

При наджелудочковой и желудочковой экстрасистоллии (особенно у больных ишемической болезнью сердца и гипертонией) хорошим средством являются β -адреноблокаторы, оказывающие в малых дозах адренолитическое действие. Большие дозы препаратов обладают также хинидиноподобным эффектом, стабилизирующим клеточную мембрану. В клинической практике в большинстве случаев используют малые дозы. Их подбирают строго индивидуально. После получения эффекта начинают использовать поддерживающие дозы.

Экстрасистолия при склонности к брадикардии может быть устранена назначением внутрь небольших доз эфедрина или близких к нему препаратов (алупент, изупрел).

В случае упорно нарастающей экстрасистоллии применяют лидокаин, который снижает автоматизм, возбудимость предсердий и желудочков, укорачивает рефрактерный период и лишь незначительно влияет на атрио-вентрикулярную проводимость. Препарат вводится внутривенно и внутримышечно. Принадлежит к числу лекарств короткого действия. При недостаточности кровообращения и циррозе печени его действие пролонгируется. Лидокаин вначале вводится внутривенно струй-

но, а затем капельно для удержания терапевтического эффекта. Нежелательно назначать препарат больным, у которых в анамнезе есть аллергические реакции на местные анестезирующие средства.

При наличии воспалительного процесса в миокарде для устранения экстрасистолии рекомендуются аминохинолиновые препараты. Среди них делагил, а также плаквенил. Действие лекарства проявляется не сразу — через две-три недели. Больные раз в месяц осматриваются офтальмологом (возможно отложение препарата в роговой оболочке глаза). Необходимо регулярно делать анализ крови, чтобы предупредить возникновение лейкопении. Использование делагила и плаквенила целесообразно сочетать с β -адреноблокаторами.

Особого внимания заслуживают сердечные гликозиды. Как правило, они назначаются, если нарушение ритма связано с сердечной недостаточностью. Урежение или исчезновение экстрасистол (особенно предсердных) под влиянием гликозидов свидетельствует о целесообразности их дальнейшего использования. Если же под воздействием терапевтических доз гликозидов экстрасистолия у больных с недостаточностью кровообращения нарастает, то дополнительно назначают препараты калия или временно отменяют гликозиды.

Все лечебные мероприятия проводят с учетом характера экстрасистолии, основного заболевания, механизма действия препарата и его эффективности в каждом конкретном случае.

ЗДОРОВОЕ СЕРДЦЕ — С ДЕТСТВА

Сердечно-сосудистые заболевания в последнее время угрожающе «помолодели». Известные факторы риска ишемической болезни сердца — избыточная масса тела, пристрастие к курению, малая физическая активность — начинают формироваться именно в детском и подростковом возрасте. Истоки артериальной гипертонии также часто можно обнаружить у людей, не достигших 20 лет.

Сегодня намечаются определенные успехи в профилактике артериальной гипертонии и ишемической болезни среди взрослых. Однако воздействие на факторы риска, носящие уже довольно устойчивый характер, — мероприятие весьма сложное и дорогостоящее. Именно

выявление таких факторов у детей и подростков, изучение их возрастной эволюции и путей коррекции с учетом физиологической динамики растущего организма может быть наиболее эффективным инструментом профилактики заболеваний сосудов и сердца. И эти меры благоприятно скажутся через годы, когда сегодняшний подросток станет взрослым.

Для действенной профилактики необходимо кроме того активно изучить роль наследственности и влияния окружающей среды в формировании факторов риска.

Пятилетнее наблюдение за московскими школьниками 12—13 лет, проведенное в рамках международного кооперативного исследования по эпидемиологии ювенильной артериальной гипертонии, показало, что выявленное у этих ребят повышение артериального давления более чем в 30% случаев сохраняется и в возрасте 18 лет, когда в основном закончено формирование организма человека. Иными словами, это отклонение не случайно и не связано с особенностями нейроэндокринной перестройки организма в подростковом периоде.

Есть мнение, что у определенной части населения причина болезни — избыточное потребление соли. Ограничение употребления соли (до 5 г) в первую очередь должно касаться страдающих ожирением и имеющих в семейном анамнезе артериальную гипертонию.

Ребенок, страдающий ожирением, как правило, — потенциально взрослый человек с избыточным весом. У таких ребят возникает ряд социально-психологических проблем, которые сохраняются на долгие годы, порой на всю жизнь. Многие исследователи считают, что в развитии ожирения большое значение имеет наследственность. При избыточном весе у обоих родителей до 80% детей также имеют повышенный вес. Тут сочетаются два фактора: наследственная предрасположенность и привычка к неправильному, нерациональному питанию, обусловленному семейными традициями. Развитие ожирения в большой степени обуславливают переедание и низкая физическая активность. К сожалению, многие родители кормят детей неправильно. Мнение таких родителей — «полный ребенок — здоровый ребенок» — весьма далеко от истины. В основе ожирения лежит нарушение баланса между поступлением энергии в организм и ее расходом. Коррекция питания, повышение физической активности и учет психологии полного

ребенка — необходимые составные моменты нормализации его веса.

Значительное беспокойство вызывает низкая физическая активность детей и подростков (особенно ребят старших классов). Гипокинезия может привести к задержке развития функциональных систем организма, стойким нарушениям обмена веществ, снижению работоспособности. Однако не следует бросаться и в другую крайность, так как излишняя физическая нагрузка (гиперкинезия) порой также является причиной серьезных нарушений здоровья. Одно несомненно, только уроки физкультуры недостаточны для адекватной физической активности школьников.

Сотрудники Института профилактической кардиологии ВКНЦ АМН СССР разработали и приступили к выполнению программы «Эпидемиологические и профилактические исследования ювенильной артериальной гипертонии, предвестников атеросклероза и ишемической болезни сердца у детей и подростков». Цель программы, а она охватывает 4 тыс. школьников двух районов Москвы и рассчитана на 5 лет, — разработать меры предупреждения некоторых факторов риска и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний.

БОЛЕЗНЬ И ТРУДОСПОСОБНОСТЬ

Развитие хронического легочного сердца отягощает клиническое течение таких заболеваний, как бронхиальная астма и другие хронические неспецифические болезни легких, часто служит причиной дальнейшего снижения трудоспособности больных.

Трудоспособность этой группы больных в значительной мере зависит от выраженности гемодинамических нарушений в малом круге кровообращения, состояния сократительной функции миокарда правого желудочка, тяжести вентиляционных расстройств и от особенностей развития основного бронхолегочного заболевания, частоты и продолжительности обострений, характера клинических проявлений болезни и эффективности восстановительной терапии. Имеют значение и социальные факторы: условия и виды работы, эмоциональное состояние больного, возможность его трудоустройства, профессионального обучения и переобучения. В настоящее время разработан комплекс клинико-функциональ-

ных методов исследования таких больных и их социально-трудовой реабилитации. Этот комплекс позволяет оценить состояние трудоспособности в зависимости от степени функциональных нарушений, формы и стадии основного бронхолегочного заболевания.

В соответствии с классификацией Б. Е. Вотчала принято выделять две стадии хронического легочного сердца: компенсации и декомпенсации. В первой стадии больные часто не предъявляют каких-либо особых жалоб, кроме присущих основному бронхолегочному заболеванию: кашель, отделение мокроты, приступы удушья, одышка, усиливающаяся к перемене погоды, боли в груди и некоторые другие. Этим пациентам с латентной легочной гипертензией или умеренно выраженными нарушениями в малом круге кровообращения на фоне дыхательной недостаточности I степени доступны все виды интеллектуальной деятельности и посильный физический труд в благоприятных микроклиматических и санитарно-гигиенических условиях.

При усугублении гемодинамических нарушений — уже на фоне дыхательной недостаточности I степени — следует исключить систематический физический труд. Иногда в таких случаях возникает необходимость на период социально-трудовой реабилитации установить III группу инвалидности. При этом обязательно учитываются и по возможности используются имеющиеся профессиональные навыки больных для сохранения трудового стереотипа, сложившегося в течение предшествующих лет их общественно полезной деятельности.

Так же решаются вопросы врачебно-трудовой экспертизы и в случае сочетания хронического легочного сердца в стадии компенсации при латентной легочной гипертензии или умеренно выраженных нарушениях в малом круге кровообращения с дыхательной недостаточностью II степени. В стадии компенсации при значительных или резко выраженных нарушениях в малом круге кровообращения на фоне дыхательной недостаточности II степени противопоказан не только активный физический труд, но и интеллектуальная деятельность со значительным нервно-психическим напряжением.

Дальнейшее прогрессирование основного бронхолегочного заболевания, углубление вентиляционных и гемодинамических нарушений истощает компенсаторные возможности гипертрофированного миокарда правого

желудочка и ведет к появлению признаков декомпенсированного хронического легочного сердца. Клиническая картина в этом случае дополняется усилением одышки, которая уже не зависит от внешних факторов, а также тахикардии, набуханием шейных вен, сохраняющимся и во время вдоха, появлением отеков ног, увеличением размеров печени. В дальнейшем возможны асцит, сонливость, судорожные приступы.

В стадии декомпенсации ведущее значение для экспертизы трудоспособности приобретает недостаточность кровообращения. При правожелудочковой недостаточности II «А» стадии на фоне дыхательной недостаточности II степени противопоказаны всякая систематическая физическая работа и интеллектуальный труд со значительным нервно-психическим напряжением или с постоянной речевой нагрузкой. Больным, занятым в тех видах труда, которые им противопоказаны, рекомендуется устанавливать III группу инвалидности.

Сочетание хронического легочного сердца в стадии декомпенсации с недостаточностью кровообращения II «Б» стадии и дыхательной недостаточностью II степени дает основание для признания больных нетрудоспособными в обычных производственных условиях независимо от их профессии (II группа инвалидности). В отдельных случаях возможно рекомендовать интеллектуальный или легкий (ручной) физический труд в специально созданных условиях и в соответствии с имеющимися профессиональными навыками. При дальнейшем усугублении дыхательной или сердечной недостаточности устанавливают I группу инвалидности.

Таким образом, только комплексная оценка медицинских и социальных факторов, сопоставление их в каждом конкретном случае с особенностями течения основного бронхолегочного заболевания, ориентацией больных на трудовую деятельность позволяют правильно решать вопросы о степени трудоспособности больных с хроническим легочным сердцем.

ПОРОКИ СЕРДЦА: ДИАГНОСТИКА

Изолированная недостаточность митрального клапана встречается у взрослых относительно редко — в 1,5—3,6% случаев. Клиническая картина недуга зависит от выраженности митральной недостаточности, ве-

личины желудочково-предсердного рефлекса. Если последний не превышает 15—20% ударного объема сердца, каких-либо заметных нарушений гемодинамики не возникает. Больные при этом не высказывают жалоб даже при значительной физической нагрузке.

Классические признаки заболевания — наличие разлитого верхушечного толчка в пятом межреберье несколько кнаружи от срединно-ключичной линии, увеличение границ сердца влево и вверх, ослабление I тона на верхушке и негрубый систолический шум, ослабевающий ко II тону. Лучше всего он выслушивается у верхушки при положении больного на левом боку в фазе форсированного выдоха с задержкой дыхания и хорошо проводится в левую подмышечную область. Фонокардиограмма подтверждает данные аускультации и позволяет точно определить время возникновения систолического шума, его продолжительность.

Клиническую картину митральной недостаточности может давать пролапс митрального клапана, чаще врожденного происхождения. При этой патологии наряду с определенными аускультативными и фонокардиографическими признаками (поздний систолический шум, систолический щелчок и др.) могут появляться и другие симптомы, которые напоминают клинику выраженной недостаточности митрального клапана, сужения левого венозного устья (противодиастолический шум). Ведущий метод диагностики этого порока — эхокардиография. Она основана на изучении характера движения створок клапана.

Митральный клапан наиболее доступен для эхолокации, при которой можно регистрировать движение передней и задней его створок. Это позволяет получить информацию о его состоянии при выраженной недостаточности, степени их сращения при митральном стенозе.

При изолированной митральной недостаточности эхокардиография позволяет в большей степени регистрировать количественные параметры расширения полостей левых камер сердца, чем движение створок. На эхокардиограмме, как и в норме, выявляются разнонаправленное движение утолщенных передней и задней створок и отсутствие их смыкания в систолу.

Митральный стеноз, как правило, бывает ревматической природы. Изредка встречается врожденный сте-

ноз в сочетании с открытым овальным окном (болезнь Лютембаше). Изолированный митральный стеноз наблюдается примерно у трети больных с сочетанным поражением митрального клапана. Для решения вопроса о хирургическом лечении важное значение имеет как степень сужения отверстия, так и выраженность митральной недостаточности. При значительном сужении митрального отверстия и отсутствии значительного изменения створок клапана (фиброз, кальциноз) показана комиссуротомия. Если недостаточность преобладает над сужением, возможно лишь протезирование клапана.

Симптоматика стеноза во многом зависит от степени сужения митрального отверстия. Как показали наблюдения, функциональные гемодинамические расстройства у больных возникают лишь при уменьшении площади митрального отверстия в 2 раза и более. При выраженном митральном стенозе сопротивление току крови на уровне клапана достигает такой степени, что левое предсердие не в состоянии компенсировать достаточное наполнение кровью левого желудочка. Это приводит к его расширению, застою крови в малом круге и повышению давления в легочных венах, капиллярах.

Со временем степень гипертензии в легочной артерии может стать чрезмерно высокой, вызывая выраженную гиперфункцию, гипертрофию и дилатацию правых камер сердца. Компенсаторное напряжение сердца и легких приводит к одышке, сердцебиению, перебоям и болям в области сердца. Иногда наблюдается кровохарканье при физической нагрузке, а в более поздних стадиях прогрессирующего стеноза — в покое. Приступы сердечной астмы и отека легких при выраженном митральном стенозе отмечаются примерно в 20—30% случаев (несмотря на высокое давление в легочной артерии и капиллярах). Это объясняется тем, что при длительной легочной гипертензии в капиллярах, артериолах и альвеолах происходят органические изменения (утолщение стенок, фиброз), в результате которых уменьшается проницаемость легочных сосудов и альвеолярных мембран для плазмы даже при подъеме давления в капиллярах выше критического уровня.

Наиболее характерные клинические признаки митрального стеноза — бледность кожных покровов и слизистых оболочек, акроцианоз, «митральный румянец». Периферические отеки не характерны для этих боль-

ных (их появление указывает на тяжелые изменения миокарда). Часто при осмотре обнаруживается пульсация всей предсердечной области за счет дилатации правого желудочка и пульмонального конуса. При пальпации области верхушки (особенно при положении больного на левом боку в фазу выдоха с задержкой дыхания) выявляется симптом диастолического дрожания — «кошачье мурлыканье». Перкуторные границы расширены за счет дилатации правого желудочка и предсердий.

Аускультация — наиболее важный метод в диагностике митрального стеноза. Классические его признаки — наличие в области верхушки хлопающего I тона, тона открытия митрального клапана, диастолический шум с усилением в пресистоле.

Среди редких аускультативных признаков следует указать на наличие над легочной артерией нежного диастолического шума Стилла, обусловленного относительной недостаточностью полулунных клапанов легочной артерии. Чаще он обнаруживается у больных с резкой гипертензией в легочной артерии.

При рентгенологическом исследовании у больных митральным стенозом в трех проекциях выявляется митральная конфигурация, отклонение пищевода по дуге малого радиуса, сужение ретрокардиального пространства тенью расширенного правого желудочка.

На фонокардиограмме в области верхушки регистрируется высокоамплитудный I тон, тон открытия митрального клапана, диастолический шум с усилением в пресистоле, высокий II тон над легочной артерией. На ЭКГ выявляются признаки гипертрофии правого желудочка и левого предсердия.

При эхокардиографии регистрируется утолщение и уплотнение створок клапана. Створки митрального клапана на протяжении всей диастолы находятся в состоянии максимального открытия из-за ограничения объемной скорости кровотока через суженное отверстие, в связи с чем скорость раннего диастолического закрытия передней створки снижается. Выявляется дилатация левого предсердия, а впоследствии и правых камер сердца.

О степени выраженности митрального стеноза можно судить по характеру движения створок (в частности, по амплитуде их расхождения), скорости раннего диа-

столического закрытия передней створки. При комбинированном поражении митрального клапана с выраженной его недостаточностью выявляются расширение полости левого желудочка, гиперкинез и гипертрофия его стенок. Еще большие возможности по изучению створок митрального клапана открываются при секторальном сканировании. Оно позволяет при продольном и поперечном исследовании изучать сложную геометрию их сокращения на всем протяжении, измерить передне-задний и поперечный размеры левого венозного устья.

Аортальные пороки сердца занимают второе место по частоте среди приобретенных. Примерно в половине случаев они комбинируются с митральными и реже — с трикуспидальными пороками.

При аортальной недостаточности в течение многих лет можно не выявить заметных признаков застойной недостаточности кровообращения вследствие компенсации порока мощным левым желудочком. Если имеется значительная аортальная недостаточность в связи с резким падением диастолического давления, то возникает определенная опасность нарушения снабжения кровью мозга и сердца. Включение таких компенсаторных механизмов, как тахикардия, спазм периферических мелких артерий, укорочение диастолы, увеличение ударного и минутного объемов сердца, уменьшает эту опасность.

Наиболее частые жалобы больных — сердцебиение, боли в области сердца по типу стенокардии, головокружение, которые обычно появляются при значительной физической нагрузке. Одышка, а также приступы сердечной астмы указывают на истощение компенсаторных возможностей миокарда. Характерные признаки порока: бледность кожных покровов, выраженная пульсация сонных артерий, артерий рук, ритмичное покачивание головы вперед, капиллярный (артериоларный) пульс, разлитой верхушечный толчок, значительное расширение левой границы и выраженность талии сердца за счет дилатации левого желудочка. При аускультации отмечаются ослабление I тона на верхушке и II тона над аортой, негромкий диастолический шум, который чаще всего выслушивается в третьем межреберье слева у грудины (точка Боткина). Выявляются характерные признаки пульса (быстрый, высокий, частый, скачущий) и артериального давления (некоторое повышение

систолического и значительное снижение диастолического показателей).

Рентгенологическое исследование подтверждает данные перкуссии. На фонокардиограмме регистрируется уменьшение амплитуды I тона на верхушке и II тона над аортой, низкоамплитудный, высокочастотный диастолический шум над аортой и в точке Боткина.

Эхокардиографическая диагностика поражений аортального клапана часто бывает затруднительной. Эхолокация створок аорты удается только в половине случаев, при этом регистрируются сегменты диастолического или систолического их движения. Эхокардиографически можно определить часто лишь косвенные признаки порока в виде расширения полости левого желудочка и гиперкинез его стенок.

Аортальный стеноз, как правило, бывает ревматической природы и относительно редко следствием выраженного атеросклероза (атероматоза) аорты. Врожденное подклапанное сужение аорты вследствие разрастания фиброзноизмененной мышечной ткани встречается нечасто. В этих случаях отмечается расширение восходящей части дуги аорты.

При умеренном сужении аорты гемодинамические нарушения не возникают. Больные их не ощущают в течение десятилетий даже при тяжелой физической нагрузке. Выраженные гемодинамические изменения происходят лишь при сужении устья аорты на 75% и более. При выраженном аортальном стенозе площадь аортального устья может уменьшаться до 0,5—1 см². В этих случаях давление в левом желудочке может достигать 200—300 мм рт. ст., а систолический градиент между желудочком и аортой — до 50 и даже 100 мм рт. ст. Несмотря на сохранение физической активности за счет мощных компенсаторных возможностей левого желудочка, у больных появляются признаки недостаточности коронарного кровообращения в виде типичной стенокардии. Они нередко сопровождаются головокружением и обмороками. Приступы сердечной астмы указывают на ослабление сократительной функции миокарда.

Характерные клинические признаки порока — бледность кожных покровов, небольшое расширение левой границы сердца за счет гипертрофии и умеренной дилатации левого желудочка, аортальная конфигурация,

симптом «кошачьего мурлыканья» при пальпации во втором межреберье справа у грудины. При аускультации выявляется ослабление I тона на верхушке и II тона над аортой, грубый систолический шум над аортой, громкость которого значительно усиливается при выслушивании ее в положении больного на правом боку в фазу формированного выдоха с задержкой дыхания. Этот шум достаточно хорошо проводится и на другие клапаны, создавая иногда трудности для диагностики. Он распространяется и на сонные артерии. Для пульса характерны малая амплитуда, медленный подъем и снижение пульсовой волны на фоне брадикардии. Систолическое артериальное давление обычно невысокое, а диастолическое — несколько повышено.

При рентгенологическом исследовании определяется аортальная конфигурация сердца с закругленной верхушкой и нерезко выраженное сужение ретрокардиального пространства гипертрофированным левым желудочком.

Эхокардиография позволяет провести дифференциальную диагностику между сужением устья аорты ревматической природы и идиопатическим гипертрофическим субаортальным стенозом. Для последнего характерны асимметрическая гипертрофия межжелудочковой перегородки, ее гипокинезия, «переднее» расположение и систолическое движение вверх створок митрального клапана, уменьшение полости левого желудочка.

Наличие в выходном тракте левого желудочка дополнительных образований при клинике аортального стеноза и отсутствии поражения аортальных створок на эхокардиограмме также позволяет думать о подклапанном сужении аорты.

При пороках сердца у больных нередко обнаруживается крупноочаговый кардиосклероз, сужение коронарных артерий и типичная стенокардия. У молодых пациентов (до 40 лет) с ревматическими пороками сердца инфаркт миокарда наблюдается редко. У больных в возрасте 45 лет и старше на аутопсии инфаркт миокарда находят в 6—17,5% случаев.

Эта тяжелая патология развивалась у пациентов с аортальными и аортально-митральными пороками сердца. Учащение случаев инфаркта миокарда в старших возрастных группах объясняется присоединением к ревматизму коронарного атеросклероза. У таких больных

заболевание чаще протекает по ангинозному и реже по астматическому варианту и в большинстве случаев имеет неблагоприятный прогноз.

Крупноочаговый кардиосклероз как следствие перенесенного инфаркта миокарда у больных старше 45 лет на аутопсии выявляется в 5—20% случаев.

Диагностика ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда при ревматических пороках сердца, особенно на фоне хронической недостаточности кровообращения, гликозидной и диуретической терапии ревмокардита нередко затруднена. Вопрос о распознавании сужения коронарных артерий обычно возникает у больных со стенокардией только в связи с возможным хирургическим лечением порока. Крупноочаговый кардиосклероз диагностируется по изменениям электрокардиограммы. Однако при гипертрофии и дилатации отдельных камер сердца, вызванных самим пороком или сопутствующей артериальной гипертонией, а также при блокаде ножек пучка Гиса сделать это с помощью электрокардиографии довольно сложно.

Ишемическая болезнь сердца при ревматических его пороках у лиц зрелого, пожилого и старческого возраста — закономерно возникающий патологический процесс, тесно связанный с развитием коронарного атеросклероза. При наличии у больных пороками сердца клиники стенокардии, изменений на электрокардиограмме, характерных для коронарной недостаточности, а при инфаркте миокарда — соответствующих лабораторных показателей проводят профилактику и лечение антиангинальными и противосклеротическими средствами.

Недостаточность трехстворчатого клапана, как правило, является следствием ревматизма. Чаще всего в клинике встречаются пациенты с относительной недостаточностью этого клапана, которая возникает в связи с дилатацией правого желудочка и фиброзного кольца при сердечной недостаточности. Переполнение полых и яремных вен, печени, появление периферических отеков создает определенную клиническую картину. В связи с тем, что трикуспидальная недостаточность обычно сочетается с митральным пороком, в клинике выявляются свойственные этому пороку симптомы — одышка, сердцебиение, перебои, общая слабость. Характерные клинические признаки — выраженный цианоз кожи и слизистых оболочек, акроцианоз, небольшая иктеричность,

выраженная пульсация яремных вен, застойная печень. Перкуторные размеры сердца значительно расширены за счет дилатации всех его камер. При комбинации трикуспидальной недостаточности с митральным пороком на верхушке выслушиваются его характерные признаки, а над трехстворчатым клапаном — продолжительный, негромкий систолический шум, усиливающийся на вдохе. Рентгенологические и фонокардиографические методы исследования подтверждают данные клинического обследования.

Трикуспидальный стеноз встречается примерно в 6—8% случаев всех пороков, как правило, в сочетании с митральным или митральноаортальным пороками сердца.

Гемодинамические нарушения при этом пороке возникают лишь при сужении правого венозного устья до 3—2 см³ (в норме 6—7), что приводит к гипертрофии, а затем и к миогенной дилатации правого предсердия, выраженному застою крови в большом круге кровообращения.

Клинические признаки при трикуспидальном стенозе всецело зависят от его комбинации с другими клапанными пороками. Осмотр, пальпация и перкуссия выявляют те же признаки, что и при митральном пороке в сочетании с трикуспидальной недостаточностью. При этом правая граница сердца может доходить до правой срединно-ключичной линии, а левая — до подмышечной.

При аускультации сердца возникают большие трудности из-за обычно сопутствующего митрального стеноза и возможности проведения его мелодии на трехстворчатый клапан. Некоторую помощь здесь может оказать выслушивание этих клапанов при положении больного на левом и правом боку, в первом случае в фазу форсированного выдоха, во втором — в фазу вдоха с задержкой дыхания. При этом аускультативные признаки митрального стеноза на выдохе усиливаются в области верхушки, а при трикуспидальном стенозе — на вдохе в пятом межреберье справа или слева у грудины.

Важный признак трикуспидального стеноза — регистрация на электрокардиограмме во II и III стандартных отведениях высокого остроконечного зубца Р, нередко и в правых грудных отведениях. На флебограм-

ме, так же как и на кривой давления правого предсердия, выявляется гигантский предсердный зубец.

Эхокардиографическая диагностика трикуспидальных пороков часто затруднена. В норме трехстворчатый клапан или одна из его створок достижимы для ультразвуковой волны лишь у лиц астенической конституции. При дилатации правого желудочка трехстворчатый клапан выходит из-за грудины и может быть хорошо распознан.

ТЕРАПИЯ ТЯЖЕЛОГО НЕДУГА

Речь идет о дилатационной кардиомиопатии. Это заболевание характеризуется увеличением сердца и сердечной недостаточностью. Оно обычно сопровождается нарушением систолической насосной функции сердца и возрастанием конечных систолического и диастолического объемов.

Отмечается увеличение и дилатация всех камер сердца, желудочки более расширены, чем предсердия. Гипертрофия отдельных миофibrилл не обеспечивает повышения сократительной способности миокарда, степень гипертрофии неадекватна развивающейся выраженной дилатации. Сердечные клапаны нормальные. Часто обнаруживаются внутрисердечные тромбы, особенно в области верхушки желудочков.

У пациентов обычно не выделяются вирусы и другие возможные этиологические агенты. Чаще отмечается отсутствие иммунологических, гистохимических, морфологических, микробиологических признаков того, что может быть использовано при установлении диагноза. Субэндокардиальную биопсию миокарда применяют вместе с другими методами исследования. Она бывает полезной для дифференциации с эндомикардиальным фиброзом, миокардитом и диффузными (инфильтративными) болезнями миокарда. Наследственная (семейная) передача более закономерна для гипертрофической кардиомиопатии и значительно реже встречается при дилатационной.

Симптоматика обычно развивается по нарастающей. У некоторых пациентов болезнь протекает бессимптомно. Возможна клинически ничем себя не проявляющая дилатация левого желудочка в течение месяцев и даже лет.

Одышка, утомляемость и общая слабость — частые начальные признаки болезни. Периодические отеки, гепатомегалия, боли в грудной клетке вследствие эмболии легких и боли в животе в результате застойной гепатомегалии более типичны на поздних стадиях заболевания. Наблюдаются также увеличение сердца и признаки застойной сердечной недостаточности. Значительное место в клинической картине заболевания занимают тромбоэмболические осложнения. Тромбоэмболии в результате отрыва внутрисердечных тромбов из предсердий и желудочков, а также эмболии из венозной системы ног — довольно частые осложнения.

Ценный метод диагностики — одномерная, а также секторальная эхокардиография. Обследование всех камер сердца выявляет органические или функциональные нарушения, размер полостей сердца, слабость стенки левого или правого желудочка. Показательно увеличение левого желудочка с повышением конечного диастолического и систолического объемов, снижение фракции выброса. Кольцо митрального клапана может быть растянуто, выявляется относительная недостаточность митрального клапана, что влияет на растяжимость левого желудочка и повышение конечного диастолического давления. Правожелудочковая недостаточность обнаруживается на поздних стадиях болезни. Возможна относительная недостаточность трехстворчатого клапана.

Основная терапия направлена на уменьшение симптомов сердечной недостаточности. Обязательное условие — ограничение двигательной активности. Длительный постельный режим (до года) может способствовать сокращению размеров сердца и улучшению прогноза. Особо опасны алкоголь и никотин. Рекомендуются диета, богатая белками и витаминами.

Сердечные гликозиды показаны при мерцательной аритмии и тяжелой сердечной недостаточности. Но назначать их надо с большой осторожностью: у больных повышена чувствительность к этим препаратам, и интоксикация может возникать даже при небольших дозах препаратов. Лечение начинают с быстро действующих гликозидов с высокой скоростью инактивации (строфантин, дигоксин). Критерием адекватности дозы служит уменьшение тахикардии, сокращение клинических проявлений декомпенсации, улучшение основных параметров гемодинамики.

Целесообразно сочетание гликозидов с периферическими вазодилататорами или комбинация их с негликозидными инотропными средствами (допамин, сальбутамол). И только при уменьшении сердечной недостаточности осторожно подключают сердечные гликозиды. Периферические вазодилататоры, снижая системное сосудистое сопротивление, повышают сердечный выброс, уменьшают перегрузку малого круга кровообращения. Наиболее эффективны вазодилататоры, понижающие одновременно тонус артериол и венул. Они воздействуют преимущественно на артериолярное русло, оказывают гипотензивный эффект и должны применяться с осторожностью при артериальной гипотонии.

Диуретики применяются в основном в стадии застойной сердечной недостаточности. Рациональное сочетание фуросемида (лазикса) или урегита с антагонистами альдостерона (верошпирон, альдактон, триамтерен, амилорид). Иногда хороший эффект дает комбинация фуросемида и урегита, хотя и влияющих на один и тот же отдел нефрона, но обладающих различными клеточными механизмами действия. Если большие дозы фуросемида или урегита неэффективны, то рекомендуется добавить гипотиазид или бринальдикс, которые усиливают действие других мочегонных. Во всех случаях при подборе диуретиков необходима коррекция кислотно-щелочного, электролитного и белкового баланса крови.

При аритмии предпочтительно использовать антагонисты кальция — изоптин, финиптин и кордарон (амиодарон), обладающие антиаритмическим эффектом без существенного снижения функциональной способности миокарда.

Учитывая опасность эмболий, назначают антикоагулянты (особенно при фибрилляции предсердий, тяжелых отеках и низком сердечном выбросе).

По сообщениям подавляющего большинства исследователей, кортикостероидные гормоны не влияют на процесс развития болезни. Поэтому их применение вряд ли целесообразно.

Хирургическое лечение (имплантация клапанов, чаще митрального) проводят при прогрессирующем увеличении сердца и развитии недостаточности атрио-вентрикулярных клапанов с выраженной регургитацией.

Ведущиеся в настоящее время интенсивные поиски этиологии и патогенеза дилатационной кардиомиопатии

безусловно будут способствовать внедрению рациональной терапии этого тяжелого заболевания.

ВНИМАНИЕ: ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ¹

Гипертоническая болезнь, или, как ее предпочитают называть зарубежные клиницисты, первичная артериальная гипертензия (эссенциальная гипертензия), в настоящее время чрезвычайно широко распространена среди населения (в экономически развитых странах сегодня от 8 до 18% взрослых имеет повышенные цифры артериального давления). Если учитывать только городское население старше 18 лет, а частоту заболевания артериальной гипертонией принять в среднем за 15%, то окажется, что в нашей стране гипертонической болезнью страдает более 10 млн. человек, а симптоматическими гипертензиями — более 500 тыс. чел. (последние встречаются у 5% от общего числа больных артериальной гипертонией).

При этом многие и не подозревают о наличии у них болезни. В частности, по данным Научного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям АМН СССР и ВКНЦ АМН СССР у 30—40% больных артериальная гипертензия протекает латентно (скрыто). В то же время далеко не все больные с выявленным повышением артериального давления получают адекватное лечение. У большинства терапия в амбулаторных условиях ограничивается бессистемным приемом гипотензивных средств только в периоды ухудшения состояния. Это приводит к тому, что примерно через год у 40% больных лабильная гипертензия становится стабильной, а у 30% лиц с пограничными формами гипертензии развивается гипертоническая болезнь (данные ВКНЦ АМН СССР). Распространенность гипертонической болезни среди мужчин и женщин примерно одинакова. Однако следует особо подчеркнуть, что у женщин в возрасте до 50 лет она встречается несколько чаще.

Считается, что абсолютно нормальных цифр артериального давления нет и все границы здесь условны. На трудности распознавания гипертонической болезни указывал еще Г. Ф. Ланг, подчеркивая, что «прежде

¹ Статья написана кандидатом медицинских наук Ю. К. Фоминым.

всего они (трудности) могут возникнуть при решении вопроса, имеется ли уже гипертоническая болезнь в случаях, когда нет стойкого повышения артериального давления и наблюдается только кратковременный подъем его или когда повышенное давление стойко, но небольшое».

Большинство ученых считает, что необходимо различать два близких, но отнюдь не идентичных состояния: гипертоническую болезнь (эссенциальную гипертензию) и пограничный тип артериальной гипертензии, которую иногда склонны отождествлять с так называемой ювенильной артериальной гипертензией. Однако последняя встречается только в молодом возрасте, в то время как пограничная гипертензия — во всех возрастных группах.

Диагноз пограничной артериальной гипертензии считается обоснованным, если артериальное давление, определенное во время разового осмотра и обозначаемое как «случайное», выходит за пределы уровня 139/89 мм рт. ст., но не превышает 159/94 мм рт. ст., т. е. находится в пределах так называемой опасной зоны. При этом измерение артериального давления целесообразно проводить на обеих руках с интервалом 1—3 мин. Учитываются самые низкие зарегистрированные величины, но на руке с более высоким давлением.

Для пограничной гипертензии характерна спонтанная нормализация артериального давления без приема лекарственных препаратов в условиях психоэмоционального покоя и отсутствие каких-либо изменений со стороны сердца, сосудов глазного дна и прочих характерных для гипертонической болезни.

Причинами развития гипертонической болезни могут быть наследственно-конституциональные и экзогенные (внешние) факторы. Исследования последних лет подтвердили роль наследственных факторов в развитии гипертонической болезни. Эта уверенность основана прежде всего на сходстве уровня артериального давления между взрослыми родственниками первой степени родства и однояйцовыми близнецами. Кроме того, установлено, что реализация влияния генетических факторов на уровень артериального давления осуществляется на самых различных уровнях — начиная от психологических особенностей личности, включая все центральные и эндокринно-гуморальные механизмы, и кончая типом ге-

модинамического механизма регуляции артериального давления.

Однако наиболее признанной теорией возникновения гипертонической болезни является нейрогенная, или, как ее еще иначе называют, кортико-висцеральная теория, выдвинутая и обоснованная Г. Ф. Лангом и А. Л. Мясниковым. Она базируется на фактах возникновения гипертонической болезни после значительных психотравм, а также ухудшения течения заболевания в момент и после отрицательных психогенных стрессорных воздействий.

В развитии гипертонической болезни считается целесообразным выделять два периода — период становления и период стабилизации патологического процесса.

Первый период (становления) практически является компенсаторной мобилизацией основных физиологических систем, направленной на обеспечение оптимального кровоснабжения и нормального функционирования жизненно важных органов, прежде всего центральной нервной системы. Данная реакция — следствие перенапряжения или нарушения функции нервных клеток, и проявляется она в повышении центральных прессорных влияний. Это приводит к значительному нарастанию сердечного выброса и существенному повышению сопротивления кровотоку, особенно в почечных сосудах. У больных на фоне повышения частоты и силы сердечных сокращений, ухудшения кровообращения на периферии (за счет вазоконстрикции) и увеличения центрального объема крови формируется гиперкинетический тип кровообращения. Особо необходимо подчеркнуть, что в начальных стадиях развития гипертонической болезни эти реакции носят временный характер и проявляются главным образом в условиях психоэмоционального и в меньшей степени физического стресса.

В период стабилизации гипертонической болезни появляются качественно новые сдвиги системы кровообращения, которые характеризуются в первую очередь повышением общего периферического и почечного сопротивления на фоне падения сердечного выброса. Значительные сдвиги возникают также в нейрогуморальных системах, принимающих участие в регуляции артериального давления, в системах, ответственных за поддержание водно-электролитного состава организма. При этом нарушается метаболизм циклических нуклео-

тидов, принимающих участие в механизмах гормонально-рецепторных взаимодействий, вследствие чего повышается прессорный ответ сосудистой стенки даже при незначительном увеличении в крови катехоламинов.

Существенно изменяется режим функционирования почек, направленный на поддержание водно-солевого постоянства организма и также принимающий участие в регуляции кровообращения. В частности, ренин-ангиотензин-альдостероновый механизм, ответственный за выделение воды и солей натрия, начинает при гипертонической болезни принимать все меньшее участие в этом процессе.

Немаловажное значение отводится и состоянию гипоталамо-гипофизарной системы, которая находится в тесной функциональной взаимосвязи с ренин-ангиотензионной системой. Антидиуретическая активность крови увеличивается параллельно с возрастанием периферического сосудистого сопротивления и уменьшением объема циркулирующей крови, ударного объема крови. Поэтому можно предполагать, что нарастание антидиуретической активности крови при прогрессировании гипертонической болезни обуславливает увеличение сосудистого сопротивления, что в конечном итоге приводит к стабилизации и прогрессированию заболевания.

У гипертоников, как правило, изменяется диастолическое расслабление, отмечается локальная гипертензия миокарда, неадекватная гипертрофия левого желудочка с признаками асимметрии. В настоящее время считается практически доказанным, что одним из основных механизмов повышения сопротивления кровотоку является структурная перестройка стенки сосудов гипертрофического характера и несоответствие между нормальным тонусом и измененной геометрией сосудов.

Следует отметить, что уже на ранних стадиях развития гипертонической болезни формируется так называемый порочный круг, включающий в себя почечные механизмы, проявляющиеся в сужении ренальных артериол, гиперсекреции ренина и ангиотензина, усиленном образовании альдостерона, приводящих к задержке натрия в стенке сосудов и обуславливающих повышение их чувствительности к действию прессорных агентов.

При становлении заболевания меняется не только функциональное состояние основных жизненно важных

систем организма, но и взаимоотношение между ними.

До настоящего времени в нашей стране существовало несколько классификаций гипертонической болезни. Большинство клиницистов продолжает придерживаться классификации по стадиям и фазам, предложенной А. Л. Мясниковым и принятой на Всесоюзной конференции терапевтов в 1951 г. По А. Л. Мясникову, различают три стадии болезни, каждую из которых делят на две фазы — А и Б.

I стадия (фаза А), иначе называемая латентной, характеризуется периодическим повышением артериального давления при психоэмоциональных и физических перегрузках. В обычных условиях давление нормально.

I стадия (фаза Б) — преходящая, транзиторная гипертония. Возможны повышения артериального давления на более или менее длительное время с последующим самостоятельным возвращением его к исходному уровню после прекращения действия неблагоприятных факторов. Объективные изменения со стороны основных внутренних органов в этой стадии отсутствуют.

Во II стадии (фаза А) артериальное давление повышается значительно и удерживается на повышенных цифрах более устойчиво. Фаза А второй стадии характеризуется постоянной, но и лабильной гипертонией. Возможны гипертонические кризы, спазмы мозговых и коронарных сосудов. Отмечается гипертрофия левого желудочка (выявляемая рентгенологически или по данным ЭКГ). В фазу Б II стадии артериальное давление достигает более высоких цифр и держится более стойко. Часто возникают приступы стенокардии, гипертонические кризы, нарушения мозгового кровообращения ангиоспастического характера. Выявляется уже клинически гипертрофия левого желудочка и изменения сосудов глазного дна.

Стадию III иначе называют склеротической, так как наряду со стойким и значительным повышением уровня артериального давления наблюдаются склеротические изменения в органах и тканях.

Фаза А III стадии считается компенсированной. Несмотря на атеросклероз церебральных сосудов нет выраженных нарушений мозгового кровообращения, на фоне явлений кардиосклероза отсутствуют проявления, характерные для тяжелой сердечной недостаточности, нет значительных изменений функции почек.

Фаза Б III стадии декомпенсированная. В этой фазе болезни практически всегда имеют место тяжелые нарушения функции внутренних органов, выраженная сердечная недостаточность, нарушения мозгового кровообращения, гипертоническая ретинопатия.

Из-за отсутствия достаточно надежных объективных клинических и лабораторных критериев, необходимых для дифференциации по стадиям и фазам, возможности широкого применения классификации гипертонической болезни по А. Л. Мясникову в известной степени ограничены.

Наиболее приемлемой в клинической практике является классификация, принятая Комитетом экспертов ВОЗ в 1962 г., а затем в 1978 г. В ее основу положен клинический принцип, а рекомендуемые критерии для диагностики стадии болезни доступны широкому кругу практических врачей.

По этой классификации диагноз гипертонической болезни I стадии может быть поставлен у молодых пациентов, у которых переход от пограничной гипертензии к гипертонической болезни наступает относительно быстро, или же у лиц среднего и пожилого возраста с начальными подъемами артериального давления и колебаниями его в пределах от 160/95 до 179/104 мм рт. ст. Уровень давления характеризуется лабильностью и значительно меняется в течение суток. При этом периодически могут возникать кратковременные подъемы его и выше названных цифр по типу гипертонических кризов (чаще встречается у женщин в период климакса). Однако во время отдыха в условиях психоэмоционального покоя возможна спонтанная нормализация артериального давления. Изменения сосудов глазного дна минимальны и непостоянны, функция почек не нарушена.

В качестве основного диагностического критерия, позволяющего принципиально отграничить I стадию от II, рекомендуется использовать признаки гипертрофии левого желудочка, выявляемые по данным ЭКГ, рентгенологического и клинического обследования, а также гипертрофию артериальной стенки (по данным офтальмоскопии). Диастолическое давление у больных в этой стадии колеблется в пределах от 105 до 114 мм рт. ст., а систолическое может достигать 180—200 мм рт. ст. Повышенное давление достаточно устойчиво, и его кор-

рекция требует активной медикаментозной терапии. Для этой стадии характерны гипертонические кризы.

Из клинических проявлений болезни наиболее часты головные боли, головокружение, приступы стенокардии, одышка при физических нагрузках. Лица со II степенью, или, как ее еще иначе называют, умеренной гипертонической болезнью, составляют основную группу больных. Они вынуждены, в отличие от больных с легкой формой, постоянно получать медикаментозную антигипертензивную терапию, прибегать к ограничению диеты, физической и психоэмоциональной деятельности.

Третья, или тяжелая, стадия гипертонической болезни характеризуется высокими (от 200/115 до 230/129 мм рт. ст.) и устойчивыми цифрами артериального давления. Спонтанной нормализации его никогда не происходит, а снизить его с помощью лекарственных средств удастся с большим трудом. Возможны два варианта течения болезни, которые в конечном итоге и определяют клиническую картину.

В первом случае в клинике на первое место выступает симптомокомплекс, обусловленный тяжелой сосудистой патологией сердца, головного мозга и почек. Он проявляется в виде стенокардии, инфаркта миокарда, острой и хронической левожелудочковой недостаточности, инсультов, ангиоретинопатии, нарушения функции почек (вследствие ухудшения почечного кровообращения в моче появляется белок, эритроциты и цилиндры).

При втором варианте течения III стадии болезни, несмотря на относительную длительность заболевания и высокие цифры артериального давления, инфаркты и инсульты у больных практически не наблюдаются. Считается, что данный феномен может быть обусловлен активизацией компенсаторных механизмов кровообращения, приводящих к формированию гипокинетического типа кровообращения и перераспределению кровоснабжения между отдельными органами и системами в зависимости от степени их устойчивости к недостатку кислорода.

Для гипертонической болезни характерна определенная клиническая симптоматика и длительное волнообразное течение с чередованием периодов ухудшения и улучшения состояния больных. Наряду с головными болями, ощущением «сетки» или «мелькания мушек» пе-

ред глазами, головокружением — одним из наиболее частых, но отнюдь не обязательных симптомов является боль в области сердца (за грудиной, у соска, в левой половине грудной клетки). Эти боли могут быть следствием недостаточности венозного кровообращения, обусловленного коронаросклерозом, и иметь картину типичного приступа стенокардии. Могут отмечаться и длительные ноющие боли, возникающие на фоне подъема артериального давления. В основе возникновения ангинозных приступов лежит чрезмерное перенапряжение стенки аорты, стимуляция механорецепторов сердца. Кроме того, они могут быть обусловлены приемом ряда лекарственных препаратов, таких, как сердечные гликозиды, резерпин, гуанетидин и др. В этом случае они постепенно уменьшаются при снижении дозы лекарства или после его отмены.

В ряде случаев у больных могут наблюдаться нарушения сердечного ритма, которые являются следствием ишемии миокарда и недостаточности его сократительной способности, а также изменения нейрогуморальной регуляции сердца.

При клиническом обследовании больных выявляются изменения пульсации лучевой артерии. Напряжение пульса зависит от уровня артериального давления. У пожилых людей даже при незначительной гипертензии он воспринимается как твердый. Высокий, скорый и трудно сжимаемый пульс свидетельствует о значительном подъеме артериального давления.

Границы сердца при гипертонической болезни, начиная со II стадии, расширены, а верхушечный толчок, как правило, усилен. Увеличение границ относительной и абсолютной сердечной тупости происходит за счет концентрической гипертрофии, возникающей при длительных изометрических нагрузках вследствие повышения давления в аорте. Первоначально имеет место компенсаторная гипертрофия с нарастанием массы миокарда без расширения его полостей. В более поздних стадиях заболевания или при его быстром прогрессировании увеличиваются все отделы сердца.

Особо следует остановиться на злокачественном (быстро прогрессирующем) варианте гипертонической болезни. Термин «злокачественная гипертензия» характеризует синдром, при котором происходят нарушения функции органов и поражения тканей вследствие раз-

вития фибриноидного артериолонекроза. Необходимо подчеркнуть, что злокачественная гипертония является синдромом симптоматических артериальных гипертоний, гипертонической болезни, а не самостоятельной нозологической единицей. Принято различать первичную и вторичную форму. В первом случае всегда имеет место предшествующий длительный период медленного прогрессирования заболевания, и это дает основания говорить о «злокачественной фазе» болезни. Во втором случае ее связывают с наличием патологических изменений в почках, развивающихся вторично. При этом артериальное давление резко возрастает в течение относительно короткого промежутка времени.

Заболевание, как правило, начинается внезапно с интенсивных головных болей, головокружения, рвоты, болей в животе. Иногда первым и ведущим признаком бывает понижение зрения или приступы стенокардии, а также приступы удушья, кровохарканье, отек легких. Артериальное давление достигает 250—300/140—160 мм рт. ст. Характерен внешний вид больных: кожные покровы у них бледные с желтушным или землистым оттенком, черты лица заострены, больные измождены, в глазах появляется страдальческое выражение.

Болезнь стремительно прогрессирует. Артериальное давление стойко удерживается на высоких цифрах, повторно возникают кризы с симптоматикой отека головного мозга. Снижается острота зрения вплоть до развития слепоты из-за отека соска зрительного нерва и сетчатки. Как правило, больные впадают в сопорозное состояние. На этом фоне возможно развитие острой сердечной недостаточности, а также внутримозговых и субарахноидальных кровоизлияний.

Основными симптомами злокачественной артериальной гипертонии являются крайне высокое артериальное давление (систолическое выше 220 мм рт. ст., а диастолическое выше 130—140 мм рт. ст.), тяжелые поражения глазного дна, органические изменения в почках, нередко сочетающиеся с функциональной недостаточностью.

Гипертоническая энцефалопатия проявляется в нарушении сознания от ступорозного состояния до комы, приступах судорог и переходящих нарушениях мозгового кровообращения. Часто встречаются различные нарушения зрения вплоть до амвроза, тяжелые пораже-

ния глазного дна в виде отеков сетчатки и дисков зрительных нервов, гемо- и плазморрагий. Поражение сердца чаще всего проявляется в одышке, нарушении ритма, левожелудочковой недостаточности. У больных 40 лет и старше вследствие атеросклероза коронарных артерий могут развиваться типичные картины приступов стенокардии. Иногда наблюдается выраженная недостаточность кровообращения и, как правило, выявляется гипертрофия левого желудочка.

Классическим проявлением болезни является поражение почек, сопровождающееся почечной недостаточностью, которая проявляется в нарастании содержания мочевины, креатинина в крови, никтурии, гипоизостенурии, патологических изменений в моче. Однако корреляция между уровнем повышения артериального давления, поражением глазного дна, поражением почек и почечной недостаточностью отсутствует.

Среди больных злокачественной гипертонией преобладают мужчины в возрасте до 45 лет. Данная форма заболевания встречается относительно редко (0,19% всех больных гипертонической болезнью), однако смертность при ней высока.

Течение гипертонической болезни II—III стадии, как правило, отягощается кризами — острым и значительным повышением артериального давления, сопровождающимся характерным симптомокомплексом, вторичным по отношению к гипертензии. В ряде случаев кризы могут быть единственным проявлением гипертонической болезни. Однако во всех случаях гипертонический криз следует рассматривать как проявление нарушений центральных нервно-гормональных и местных (почки, головной мозг) механизмов адаптации к стрессорным воздействиям на фоне изменения реактивности кровеносных сосудов к прессорным влияниям.

В каждом конкретном случае при диагностике гипертонической болезни необходимо выявить или исключить симптоматические гипертензии. Выделяют четыре основные группы симптоматических артериальных гипертоний:

обусловленных врожденными или приобретенными заболеваниями почек;

обусловленных поражениями почечных артерий;

вызванных поражением сосудов сердца и крупных артериальных стволов;

эндокринные и неврогенные гипертонии.

У больных с гипертонической формой хронического гломерулонефрита в анамнезе частые ангины, острый нефрит или нефропатия беременных. У них часты жалобы на головные боли. При клиническом обследовании выявляется повышение артериального давления, признаки гипертрофии левого желудочка, систолический шум на верхушке сердца и акцент II тона на аорте. Как правило, имеет место сужение центральной артерии сетчатки и ее ветвей или резко выраженный и распространенный артериолоспазм ретины. В более редких случаях — отек сетчатки и дисков зрительных нервов, геморрагии и плазморагии.

Данный симптомокомплекс может встречаться и при других формах поражения почек — хроническом пиелонефрите, вазоренальной гипертонии.

Пиелонефрит (особенно хронический) в 60% случаев также приводит к повышению уровня артериального давления. В отличие от других форм гипертензии больные предъявляют жалобы на боль в поясничной области, ознобы. У них отмечается субфебрильная температура, дизурия. В анамнезе зачастую почечная колика.

Вазоренальная гипертензия является следствием стенозирующих или склерозирующих поражений магистральных почечных артерий. Клиническая картина складывается из симптоматики самой гипертонии, а также атеросклероза и неспецифического аортоартериита. Жалобы больных типичны для артериальной гипертонии. Однако болезнь носит более стойкий характер и очень трудно поддается даже весьма интенсивной гипотензивной терапии. Практически у каждого третьего больного определяется синдром злокачественной гипертонии, когда артериальное давление превышает 220/130 мм рт. ст., а на глазном дне выявляется отек сетчатки и дисков зрительных нервов, геморрагии и плазморагии. Для данной формы гипертензии характерна асимметричность давления на руках (при неспецифическом аортоартериите) и ногах (при облитерирующем атеросклерозе) в сочетании с систолическим шумом над брюшным отделом аорты (слева от пупка или со стороны спины).

Феохромоцитома — опухоль, продуцирующая большое количество адреналина и норадреналина, клинически может протекать в виде двух форм. Бессимптомная

(латентная) форма характеризуется внезапным резким и значительным повышением артериального давления, что может привести к гибели больного. Вторая форма проявляется в виде постоянного и умеренного повышения артериального давления, на фоне которого возникают умеренные гипертонические кризы. По характеру течения она весьма сходна с гипертонической болезнью, однако клиническая картина кризов имеет свои особенности. Больные, как правило, испытывают чувство страха, у них резко бледнеет лицо, выступает «холодный пот», кожа становится «гусиной». Может нарушаться зрение и слух, возникать сильная жажда. Повышается температура, появляются усиленные позывы к мочеиспусканию. В крови выявляется гипергликемия и лейкоцитоз. На ЭКГ могут появляться признаки некротического поражения миокарда. Весьма важный диагностический признак — возникновение кризового подъема артериального давления после пальпации области почек.

Активное выявление больных и лиц с угрозой развития гипертонической болезни, а также своевременное и полное проведение им лечебных и профилактических мероприятий создают реальные предпосылки для снижения заболеваемости гипертонической болезнью.

НИЗКОЕ ДАВЛЕНИЕ — ТОЖЕ ОПАСНО

Для распознавания артериальной гипотонии необходимо руководствоваться едиными научно обоснованными нормативами артериального давления. Нижняя граница нормы у тех, кому не больше 25 лет, — 100/60 мм рт. ст., 25—40 лет — 105/65 мм рт. ст. Для старших возрастных групп норма определяется менее четко. Практически минимальное давление с годами существенно не меняется. Нижняя граница максимального давления в возрасте 60—80 лет индивидуально варьирует между 110 и 120 мм рт. ст. Учитывая значительные индивидуальные колебания давления в средних и старших возрастных группах, необходимо сопоставлять полученные результаты с данными, зафиксированными у пациента в предыдущие годы и десятилетия. Помимо сказанного, для выявления артериальной гипотонии следует соблюдать следующие правила: измерять артериальное давление после короткого отдыха (не менее 3—5 мин), повторять измерение 2—3 раза (хотя бы с минутными

интервалами) до получения стойких данных. При первом измерении давление бывает обычно несколько выше, чем при повторных, которые считаются наиболее достоверными. Наконец, давление нужно измерять на обеих руках и судить о величине центрального артериального давления по цифрам руки с более высокими показателями.

Использование этих приемов при массовых обследованиях практически здоровых людей 20—30 лет позволяет выявлять низкое артериальное давление (гипотонию) в 2—15% случаев. В эту неоднородную группу входят как здоровые (физиологическая гипотония; при подобном невыборочном обследовании они составляют 20—25% всех гипотоников), так и больные с патологической гипотонией. В последнюю группу входят пациенты с различными латентно протекающими хроническими заболеваниями, но большая часть из них страдает нейроциркуляторной гипотонией.

При специальном обследовании в общих терапевтических и инфекционных стационарах низкое артериальное давление выявляется еще чаще: почти у каждого четвертого.

Нередко артериальная гипотония является одним из симптомов различных заболеваний: хронической недостаточности надпочечников, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, ревмокардита и т. д. Этот симптом может явиться проявлением переутомления, физической перегрузки, воздействия неблагоприятных факторов внешней среды. В других случаях низкое и к тому же неустойчивое (лабильное) артериальное давление выступает как основное проявление самостоятельного функционального заболевания органов кровообращения. Чаще его называют первичной (эссенциальной) гипотонией, а в советской медицинской литературе за последние 10—15 лет — нейроциркуляторной гипотонией (гипотонической болезнью).

Наконец, встречаются люди во всех отношениях здоровые. Но тем не менее у них выявляется артериальная гипотония. Эту форму крупнейший советский кардиолог Г. Ф. Ланг предложил рассматривать как вариант нормы и соответственно этому назвал ее физиологической гипотонией, или гипотензией. К последней форме близко примыкает «гипотония высокой тренированности» (А. Г. Дембо) у спортсменов. Как видно, состояния, со-

проводящиеся понижением артериального давления, неоднородны. Поэтому довольно долго не было единых взглядов на многие аспекты гипотонических состояний. Многие сделано для решения этой проблемы за последние 20—25 лет. Весомый вклад в ее разработку внес академик АМН СССР Н. С. Молчанов с сотрудниками.

Нередко нейроциркуляторную гипотонию трудно отличить от гипотонии вторичной. Для правильной диагностики врач должен тщательно изучить анамнез, всесторонне обследовать пациента.

В этиологии нейроциркуляторной гипотонии доказана основная роль длительного психоэмоционального напряжения. Большое значение придается психической травме и закрытой травме головного мозга, нарушению режима и рациона питания (особенно в детстве и отрочестве), перенесенным инфекционным заболеваниями, очаговой инфекции. За последние годы получены данные, указывающие, что на этиологию заболевания влияют профессиональные факторы (высокая температура, шум, воздействие ионизирующих и неионизирующих излучений, чрезмерное физическое перенапряжение при занятиях спортом), а также наследственность.

В патогенетическом аспекте нейроциркуляторная гипотония должна пониматься как особая форма невроза, характеризующаяся преимущественным нарушением функции нейрогуморального аппарата, регулирующего кровообращение во многих его звеньях. Характерны преобладание тормозных процессов в коре головного мозга, повышение активности холинэргической системы.

Наиболее важными из расстройств гемодинамики являются дисфункция капилляторов и уменьшение на 30—40% периферического сосудистого сопротивления. В связи с развившимися сдвигами возникают компенсаторные реакции. Среди них наиболее закономерно увеличение ударного и минутного выброса крови. Пациенты часто жалуются на повышенную утомляемость, чувство тяжести в голове, на неприятные ощущения в области сердца, а также на головокружение, которое возникает иногда при резкой перемене положения тела (резкое вставание или резкий наклон туловища) и при длительном неподвижном стоянии. Реже наблюдаются ломота и боли в мышцах рук и ног, в крупных суставах, что иногда является поводом для ошибочной диагностики полиартрита и ревматизма,

В течение дня несколько раз меняется самочувствие. Сразу после сна больные не чувствуют бодрости и свежести, но вскоре (если заболевание протекает относительно благоприятно) общая вялость и скованность проходят. Наступают часы наибольшей работоспособности и активности. Однако к середине дня появляется выраженная усталость. Возникает трудно преодолимое желание отдохнуть и полежать. Непродолжительный отдых (в лежачем или полужаком положении) приносит, как правило, значительное облегчение.

При внешнем осмотре и объективном обследовании резких отклонений от нормы не выявляется. Но наблюдательный взгляд обнаруживает легкую синюшность пальцев, ушных раковин и губ, резкую смену цвета кожи, лица, шеи, груди (покраснение или побледнение) даже при небольшом волнении. Кисти и стопы обычно холодные и влажные. В подмышечных ямках повышено потоотделение. Пульс лабильный. Его частота существенно изменяется даже при небольшой физической или эмоциональной нагрузке. У некоторых больных более выражена склонность к учащению, у других — к урежению ритма сердечных сокращений. Чрезвычайно легко меняется и артериальное давление.

У части пациентов наблюдается умеренное расстройство функции желудка и кишечника (ноющие боли над областью желудка, вздутие живота, запоры и др.). Для больных характерна склонность к мыслям о своей физической неполноценности, навязчивые тревоги по поводу якобы нераспознанного тяжелого заболевания.

Диагностику нельзя сводить к простому измерению артериального давления. При выявлении низкого давления врачу необходимо выяснить возможные причины и исключить заболевания, которые могут сопровождаться артериальной гипотонией.

Вместе с тем можно выделить сочетание признаков, особенно характерных именно для нейроциркуляторной гипотонии: головокружение при резком изменении положения тела и неподвижном стоянии, определенная ритмика в ухудшении самочувствия в течение суток и более продолжительных временных периодов, выраженная лабильность пульса и артериального давления с тенденцией к брадикардии и более или менее стойкая артериальная гипотония.

Установлено, что не более 20—25% общего числа больных первичной гипотонией нуждаются в стационарном лечении. Для этой наиболее тяжелой группы важное значение имеют преемственное последовательное лечение в стационаре, поликлинике, в санатории-профилактории, а также хорошо организованный отдых.

Терапия — комплексная, складывающаяся из урегулирования труда и отдыха, психотерапевтического воздействия, дифференцированного медикаментозного лечения и лечебной физкультуры.

Чрезвычайно важно правильно оценить условия профессиональной деятельности пациента и общий режим его жизни: устранение неблагоприятных воздействий нередко оказывается существенной предпосылкой успешного лечения. После ночного сна больному не рекомендуется быстро вставать с постели и делать резкие движения, связанные с изменением положения тела (адаптация к статической нагрузке у них, как правило, снижена).

При выраженном постуральном ортостатическом синдроме полезно положение, приближающееся к полусидячему. Рекомендуется 40—60-минутный отдых в середине дня, лучше после обеда. Как правило, такой отдых снимает чувство вялости, утомления, ощущения «тяжелой» головы, появляющееся к середине дня.

Суггестивная терапия (в различных вариантах) — неотъемлемый элемент лечения и профилактики. Легко внушаемые пациенты бывают напуганы неосторожной фразой о гипотонической болезни или о неблагоприятном влиянии определенного профессионального фактора. Поэтому врачам при контакте с такими пациентами следует это учитывать.

Питание должно быть полноценным и разнообразным. Нет оснований предписывать специальные ограничения в еде. Однако надо избегать частого употребления острых блюд, что связано с вероятными изменениями местного кровообращения в гастродуоденальной системе и угнетением секреторной функции желудка. Предпочтительней продукты, богатые клетчаткой, за завтраком — кофе или крепкий чай.

Лекарственные средства довольно многочисленны и разнообразны. Примерно одинаковый эффект оказывают препараты лимонника, маньчжурской аралии, эукомии, корня женьшеня, элеутерококка, заманихи.

В последние годы установлена высокая эффективность отечественного синтетического препарата фетанола (аналога зарубежных веритола и эфортила). При его введении под кожу максимальный эффект достигается через 30 минут. Препарат хорошо переносится (при приеме вечером, однако, может ухудшаться сон). Имеются отдельные сообщения о применении некоторых других аналептиков (педролон — ЧССР; центедрин — ВНР).

Лекарствами выбора следует считать указанную выше группу нейростимуляторов, а также фетанол (эфортил) и секуренин. Их надо принимать последовательно (не комбинировать) курсами по 2—4 недели. От бромидов следует воздерживаться, так как они нередко плохо переносятся. Лекарственная терапия в нужных случаях дополняется седативными средствами, транквилизаторами. Они назначаются либо вечером, либо в предвидении напряженной психоэмоциональной ситуации. Эффективны и снотворные препараты — валериана, седуксен, мепробамат и другие.

Профилактика полностью совпадает с предупреждением функциональных заболеваний органов кровообращения и направлена на укрепление организма в целом и деятельности его центральной нервной системы.

В кардиологических клиниках и лабораториях все шире используются современные приборы и оборудование, новейшие лекарственные средства. О некоторых из них мы рассказываем в этом разделе сборника.

* * *

Наиболее частая причина смерти при инфаркте миокарда — фибрилляция желудочков, которая, как правило, возникает внезапно. Среди клиницистов сегодня широкое распространение получило представление о существовании при остром инфаркте миокарда «угрожающих» желудочковых экстрасистол, появление которых связано с большим риском развития желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков. К таким нарушениям ритма относят частые, полиморфные, групповые и ранние экстрасистолы.

Для более точного определения характера нарушений ритма сердца, предшествовавших наступлению фибрилляции желудочков, в настоящее время проводится специальный контроль с помощью постоянной регистрации ЭКГ на магнитную ленту. Обнаружено, что угрожающие аритмии появлялись у подавляющего большинства больных в первые сутки острого инфаркта миокарда.

Анализ нарушений ритма, предшествовавших первичной фибрилляции желудочков за час до ее возникновения, показал, что почти у половины больных «угрожающие» аритмии либо не определяются, либо их не удается обнаружить из-за кратковременности наблюдения. Вот почему правомерна постановка вопроса о необходимости антиаритмической терапии не в зависимости от выявления «угрожающих» аритмий, а у всех больных острым инфарктом миокарда в первые часы от начала заболевания.

Учитывая, что первичная фибрилляция желудочков наиболее часто развивается в первые часы заболевания, советские кардиологи предлагают применять антиаритмические препараты на догоспитальном этапе. Однако использование длительного капельного вливания в этих условиях затруднено.

Поэтому была изучена возможность внутримышечного применения диδοкаина. Установлено, что введение этого препарата в режиме 80 мг внутривенно и параллельно 400—600 мг (в зависимости от веса больного) внутримышечно, а далее до 400 мг внутримышечно через каждые 3 ч в течение 1—2 сут обеспечивает такой же эффект, как и внутривенное капельное введение.

Это показывает, что введение диδοкаина или близкого ему отечественного тримекаина при остром инфаркте миокарда оказывает отчетливое антиаритмическое действие в первые часы заболевания. И хотя назначаемые препараты не обеспечивают полного прекращения нарушений желудочкового ритма, они, значительно снижая частоту первичной фибрилляции желудочков, предотвращают внезапную смерть больных.

* * *

Сначала метод гравитационного разделения крови применялся в донорстве для заготовки ее компонентов. Оттуда он распространился в гематологическую практику, где его начали использовать для удаления лейкозных клеток, лечения тяжелых гематологических больных. И вот теперь этот метод внедряется в кардиореанимацию.

В неотложной кардиологии все ситуации делятся на две группы. Первая, когда нарушения функций организма можно откорректировать медикаментами. Вторая, когда при осложненном течении инфаркта миокарда и предынфарктном состоянии степень этих нарушений настолько высока, что необходимо, подключение искусственных органов и систем. И тогда на помощь приходит метод плазморефа, который очищает кровь пациента от избытка веществ, приводящих к внутрисосудистому свертыванию крови.

* * *

В последнее время создано новое поколение искусственных водителей ритма — ядерных. Их достоинство —

срок использования увеличен до 15 лет. Тогда как устройства с химическим источником питания работают значительно меньше. Ядерный водитель ритма совершенно безопасен, и его использование не наносит вреда организму. Большинство пациентов с имплантированными электрокардиостимуляторами ведут вполне привычный образ жизни.

* * *

По телефону можно не только передавать, принимать и расшифровывать электрокардиограмму, но и контролировать работу электрокардиостимулятора и сердца. Раньше для проверки искусственного водителя ритма пациенту приходилось регулярно — раз в три месяца приезжать в то учреждение, где ему был имплантирован электрокардиостимулятор. Понятно, что сделать это не всегда просто, особенно если больной живет в другом городе.

На помощь пришла система транстелефонного контроля, которая позволяет установить, есть ли в данный момент какие-либо отклонения в работе сердца или прибора.

Происходит это так. Пациент связывается по телефону с медицинским центром, надевает специальный датчик на руку (он размером с наручные часы), подносит к нему телефонную трубку. Датчик воспринимает биоэлектрические сигналы и преобразует их в два, один из которых характеризует деятельность сердца, а второй стимулятора. В Москве монитор-анализатор принимает эти сигналы, автоматически обрабатывает и сравнивает с исходными данными пациента, заложенными в памяти монитора. Если никаких отклонений в работе системы сердце — электрокардиостимулятор нет, ЭВМ выдает сигнал «норма», при каких-либо отклонениях — «требуется дополнительный анализ». Тогда пациенту необходимо приехать для более детального обследования.

Во Всесоюзном научном центре хирургии АМН СССР на таком наблюдении находятся пациенты, живущие в Мурманске, Саратове, Харькове, Симферополе, а также во многих других городах страны.

* * *

Аритмии — наиболее частое осложнение при различных сердечно-сосудистых заболеваниях, и в частности

при ишемической болезни сердца. Именно поэтому можно считать большим успехом советской фармакологии и кардиологии создание и внедрение в широкую медицинскую практику высокоэффективных антиаритмических веществ. Речь идет о новых отечественных препаратах этмозин и этацинин.

При экспериментальном и клиническом изучении этмозина установлены большие преимущества этого препарата перед применяющимися в клинике антиаритмическими средствами. Основное из них — сочетание высокой эффективности с большой терапевтической широтой и малой токсичностью. Это позволяет использовать препарат в широком диапазоне доз. Отмечены положительные результаты лечения этмозином тяжелых форм аритмий, при которых другие препараты оказывались неэффективными.

Как известно, один из подходов к решению проблемы внезапной смерти состоит в устранении желудочковых нарушений сердечного ритма, которые могут привести к фибрилляции. Накопившийся к настоящему времени опыт клинического применения этмозина позволяет предположить, что данный препарат может быть использован для профилактики внезапной сердечной смерти.

Дальнейшие поисковые работы в этом ряду соединений привели к созданию нового препарата, названного этацизином. Оказалось, что этацинин превосходит этмозин в 2 раза по интенсивности и в 4—5 раз — по длительности антиаритмического эффекта. Механизмы электрофизиологического действия этмозина и этацизина на клетки миокарда подробно изучены в ВКНЦ АМН СССР. Установленные различия в механизмах антиаритмического эффекта этих препаратов совпали с результатами их экспериментального изучения на моделях нарушений сердечного ритма и явились основой для разработки оптимальных показаний к их применению в клинике. Если обобщить результаты клинического применения этмозина и этацизина, можно привести следующие цифры. Этмозин в дозе 600—900 мг в сутки внутрь и этацинин в дозе 150—200 мг в сутки внутрь (в 3—4 приема) оказывают антиаритмический эффект у большинства больных с желудочковыми нарушениями ритма сердца. При этом этмозин подавляет желудочко-

вые экстрасистолы в 65—75%, а этазин — в 85—90%¹ случаев.

* * *

Ишемическая болезнь обусловлена сокращением пропускной способности сосудов, питающих само сердце. Если хуже стала снабжаться сердечная мышца кровью, а стало быть, кислородом, то работать ему приходится в режиме постоянного кислородного голода и перегрузки. Если же сосуд закупоривается полностью, развивается инфаркт миокарда, другими словами, происходит гибель участка сердечной мышцы.

Перед медиками встала задача — своевременно обнаружить нарушение проходимости сосудов, потом оперативно его устранить как источник опасного заболевания. Была разработана универсальная рентгеноскопическая аппаратура, позволяющая замечать малейшие дефекты кровеносной системы человека. Для этого пришлось усовершенствовать сам процесс получения рентгеновского снимка. В вену или артерии с помощью специального зонда-катетера вводятся контрастные вещества. В результате такого обследования удастся рассмотреть сердце со всех сторон. Первый шаг был сделан. Диагноз стал точнее. Оставалось разработать методику лечения. Хирурги предложили делать новый кровоток в обход пораженного сосуда. А чтобы снизить риск появления тромба в дальнейшем, делать два, три запасных русла.

* * *

Сейчас на свете живет около миллиона человек, сердца которых коснулся скальпель хирурга. Но послеоперационный период все еще протекает тяжело, остается высоким удельный вес острых послеоперационных нарушений кровообращения. По статистике различных клиник причиной смерти оперированных больных в 38—63% случаев является острая сердечная недостаточность. Объективная оценка состояния больных очень сложна по причине широкого диапазона параметров различных физиологических систем, их взаимосвязанности и т. д.

Советские ученые разработали клинико-математический подход к оценке состояния больного. В основе его лежат созданные математические модели системы кро-

воображения и внешнего дыхания. Эти модели объединили в логически замкнутое целое законы, закономерности и характеристики сердечно-сосудистой системы, явились концентрированным отображением общих для всех больных физиологических закономерностей кровообращения.

Исследователи дали общее математическое описание систем, из которого легко выводятся частные, более удобные варианты, позволяющие врачам на основе информации, поступающей от мониторно-компьютерной системы, производить идентификацию моделей (приводить их в соответствие со спецификой конкретного больного). Впервые в мировой практике появилась возможность использовать математические модели и методы диагностики и индивидуальной терапии кардиохирургических больных с острыми расстройствами кровообращения.

В модели используются два вида переменных: наблюдаемые, измеряемые функциональные показатели и глубинные, физиологически содержательные параметры, отражающие внутренние свойства основных элементов сердечно-сосудистой системы. Модель дает возможность следить за поведением системы при изменении глубинных параметров, вести исследования механизмов действия отдельных лекарств и их комбинаций. Получаемая при этом информация имеет четкую клиническую интерпретацию и в отличие от обычного мониторинга нацелена на выявление сущности патологического процесса.

Созданный метод объективной оценки деятельности систем жизнеобеспечения больного реализован в виде исследовательского комплекса, функционирующего в отделении реанимации как автоматизированная система обеспечения решений врача (АСОРВ).

У больного, находящегося под контролем АСОРВ, автоматически регистрируются ЭКГ, температура, данные о величине давления в артериальных и венозных сосудах большого и малого кругов кровообращения, в различных камерах сердца, сердечного выброса. Одновременно регистрируется состояние газообмена, кислотно-щелочного и электролитного балансов, свертывающей системы крови и т. д. ЭВМ с помощью разработанных программ в любое время выдает врачу на экране дисплея показатели, характеризующие состояние насосной

функции левого и правого желудочков сердца, сопротивление сосудов большого и малого кругов кровообращения, их эластичность, емкость, индексы жизнеспособности и сократимости миокарда, характеристики внешнего и тканевого дыхания и т. д. При этом врач в процессе лечения определяет направление исследования, формулирует гипотезу, а ЭВМ производит сбор данных, их предварительную обработку и анализ, обеспечивает хранение данных в автоматизированном банке и представляет врачу полученные результаты в заказанной форме.

С помощью клинико-математического подхода сотрудники Института сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева провели лечение почти полутора тысяч больных с различными врожденными и приобретенными пороками сердца: с одно-, двух- и трехклапанным протезированием, дефектом межжелудочковой перегородки, с шунтированием коронарных артерий, резекцией постинфарктной аневризмы левого желудочка и другими. Новый метод позволил в 2 раза снизить число осложнений и летальных исходов, сократить время пребывания больных на койке, более эффективно использовать лекарства.

* * *

Во Всесоюзном научно-исследовательском химико-фармацевтическом институте им. С. Орджоникидзе синтезирован отечественный препарат пармидин, который полностью идентичен венгерскому продектину (пиридинолкарбамату). Подобный препарат выпускается в разных странах также под названием ацестерол, ангиоксин, ангиовитал, вазаверин, соспитан и др. В отличие от известных гипохолестеринемических и гиполипидемических средств (типа мисклерона и др.) он не вызывает снижения содержания липидов в плазме крови. Под его влиянием происходит нормализация барьерной функции эндотелиального слоя сосудистой стенки. В связи с этим предупреждается проникновение циркулирующих в крови атерогенных липидов и других биологически активных веществ в субэндотелиальное пространство. Это обуславливает профилактический и лечебный эффект препарата при атеросклеротических изменениях в сосудах.

Однако ангиатеросклеротическое действие нельзя

считать единственным фармакологическим его свойством. Важный вид активности пармидина — влияние на микроциркуляцию, проницаемость сосудистой стенки, особенно в условиях ее нарушения при воздействии так называемых «медиаторов воспаления» (биогенных аминов, кининов, простагландинов и др.).

Исследования свидетельствуют, что пармидин обладает противовоспалительной активностью.

Брадикинин — один из важнейших компонентов кининовой системы организма. При различных патологических состояниях концентрация брадикинина в крови и тканях увеличивается, что может сопровождаться изменениями уровня артериального давления, нарушением проницаемости микрососудов и формированием отеков, изменением тонуса гладкой мускулатуры, стимуляцией болевых рецепторов, нарушением функций почек и других органов. Изменение активности кининовой системы характерно для таких распространенных видов патологии, как атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, ревматизм, различные заболевания воспалительной и аллергической природы.

Ослабляя или полностью устраняя основные фармакологические эффекты брадикинина, пармидин нормализует вызываемые им нарушения микроциркуляции. По совокупности фармакологических свойств его можно отнести к группе ангиопротекторов, препаратов, нормализующих структуру и функции стенок кровеносных сосудов. Пармидин оказывает также противовоспалительный и анальгетический эффект, обладает гипокоагулирующими свойствами, уменьшает агрегацию тромбоцитов. Препарат малотоксичен, не вызывает при длительном применении нарушений функции и морфологических изменений различных органов и систем организма.

Промышленное производство препарата освоено на химико-фармацевтическом заводе «Акрихин».

* * *

Для регистрации электрокардиограммы непосредственно у постели больного на дому используется новый электрокардиограф ЭКIV-01. Этот портативный аппарат состоит из усилителя со стабилизатором напряжения, гальванометра, оптической системы и лентопротяжного

механизма. Его вес не превышает 1 кг. Небольшой по габаритам, он удобен в обращении, имеет один канал записи, на котором последовательно регистрируются электрокардиосигналы всех отведений. Запись осуществляется на специальную фотобумагу, не требующую последующей обработки.

* * *

Недавно в печати появились сообщения о большом успехе советских медиков, создавших под руководством академика Е. И. Чазова первый в мире иммобилизованный ферментный препарат стрептодеказу. В ряду тромболитических средств стрептокиназного типа целиаза — второй отечественный препарат. В ранние сроки после возникновения тромбоза он способствует растворению тромба, восстановлению кровоснабжения и последующей нормализации функций органов и тканей. Клинические испытания показали его высокую эффективность при лечении инфаркта миокарда, острого тромбоза почечных артерий и магистральных сосудов конечностей.

* * *

Для длительной регистрации электрокардиограммы отечественные инженеры разработали устройство «Лента-МТ». Пациент носит его постоянно. Непрерывно в течение суток идет и запись ЭКГ.

Малогабаритный носимый блок имеет массу менее 800 г. Электрокардиограмма записывается в трех отведениях на стандартную магнитофонную компакт-кассету. Электрокардиографические сигналы снимают от малогабаритных электродов, которые приклеиваются к груди пациента. Блок помещен в чехол из кожзаменителя, его носят на ремне через плечо или укрепляют к ремню на поясе. Электропитание блока осуществляется от встроенной батареи типа «Крона».

Стационарное устройство «просматривает» ленту со скоростью в 60 раз большей, чем производилась запись. При этом автоматически анализируется сердечный ритм (экстрасистолия, тахикардия, брадикардия и другие нарушения). Врач же просматривает сигналы на четырехканальном запоминающем электрокардиоскопе. Встроенные в стационарное просмотровое устройство электронные часы позволяют точно определить время,

в какое произошло то или иное изменение электрокардиограммы. Один врач за рабочий день может проанализировать электрокардиографические записи 15—20 пациентов.

«Лента-МТ» — новый надежный помощник поликлинического врача в профилактике и лечении сердечно-сосудистых заболеваний.

* * *

Тринитролонг — так называется отечественный препарат нитроглицерина пролонгированного действия. Пластинки тринитролонга наклеивают на слизистую десны верхней челюсти над клыками или малыми коренными зубами. Пластинки приклеиваются практически мгновенно и не вызывают никаких особых нежелательных явлений.

Тринитролонг эффективно и быстро купирует приступы стенокардии. Напомним, что препараты сустак, нитронг и подобные им предназначены только для предупреждения приступов стенокардии, но не для их купирования. Важно отметить, что пластинки тринитролонга благодаря равномерному и продолжительному поступлению нитроглицерина через слизистую рта в систему кровообращения (минуя печень) в период рассасывания способны предупреждать и приступы стенокардии.

В среднем такой превентивный эффект продолжается 3—5 ч. Этот срок вполне достаточен для многих больных, у которых стенокардия напряжения возникает при ходьбе, ежедневных обычных физических нагрузках — ведь они в основном продолжают не дольше 1—3 ч непрерывно. При желании можно увеличить дозу препарата: для этого достаточно подлизнуть пластинку языком несколько раз.

* * *

Опытный образец малогабаритного ультразвукового фонендоскопа изготовлен в лаборатории медицинской радиоэлектроники Свердловского института гигиены труда и профзаболеваний. Предназначенный для ультразвуковой локализации сердца фонендоскоп отличается высокой чувствительностью при малой мощности излучения (она значительно меньше, чем в зарубежных ана-

логах прибора). Он может использоваться для диагностики сердца плода, изучения деятельности различных отделов сердца (прежде всего клапанов).

Комитет по новой медицинской технике Министерства здравоохранения СССР утвердил медико-техническую документацию и дал разрешение на серийный выпуск прибора.

* * *

С интересом встречен медиками и населением полуавтоматический измеритель артериального давления ИАД-1. Прибор легок и портативен. Небольшой пластмассовый корпус с электронной схемой и стрелочным манометром и датчик с манжетой — вот и весь измеритель.

Высокочувствительный датчик, встроенный в компрессионную манжету, позволяет измерять давление крови через рукав рубашки и даже пиджака.

Шесть гальванических элементов обеспечивают работу прибора примерно на протяжении полугода. О том, что батареи пора менять, прибор просигнализирует сам. Масса прибора с батареями — не более 0,8 кг, потребляемая мощность — 0,15 Вт, погрешность измерения ± 4 мм рт. ст.

Измерители артериального давления ИАД-1 созданы конструкторами Всесоюзного научно-исследовательского и испытательного института медицинской техники совместно со специалистами электронной промышленности. Они освоены производством и поступили в продажу.

Разделы: «В лабораториях и клиниках», «Новое — в арсенал врача» подготовлены канд. мед. наук В. Н. Шаповровым по материалам медицинской периодической печати.

Д. Д. ПЛЕТНЕВ (1873—1947)

Классик советской кардиологии Дмитрий Дмитриевич Плетнев родился в 1873 г. в Полтавской губернии. Свою работу врача — практика и исследователя он начал в 1896 г., по окончании Московского университета. Это были переломные для клинической мысли годы. В медицине наступил кризис «бактериальной эры». Стало очевидной истиной; ни бактериология, ни патологическая анатомия (при всех блистательных их успехах) не могут претендовать на исчерпывающее решение проблемы болезни. Все настойчивее пробивал себе дорогу функциональный подход к проблемам патологии. Учителями Д. Д. Плетнева были А. А. Остроумов, К. М. Павлинов, А. Б. Фохт, Л. Е. Голубинин, свои знания он углублял и совершенствовал также в зарубежных клиниках и лабораториях. Уже в диссертационном «Экспериментальном исследовании по вопросу о происхождении аритмии», защищенном в 1906 г., молодой Плетнев решительно определил свою позицию — клинициста-естествоиспытателя, клинициста-экспериментатора: «Применение эксперимента наряду с клиническим наблюдением единственно правильный путь к разрешению сложных вопросов патологии».

Вскоре он становится профессором Высших женских курсов, в 1917—1929 гг. руководит факультетской, а затем госпитальной терапевтическими клиниками университета, с 1928 г. — терапевтической клиникой Московского областного клинического института (ныне МОНИКИ). В 30-е годы он заведует второй кафедрой терапии ЦИУ и одновременно возглавляет созданный в 1932 г. Институт функциональной диагностики и экспериментальной терапии.

При такой перегруженности Д. Д. Плетнев вел чрезвычайно активную научно-литературную работу. Широкую известность получила его монография «Русские те-

рапевтические школы» (1923). Дмитрий Дмитриевич был инициатором создания в 1920 г. журнала «Клиническая медицина».

Работы ученого, посвященные прижизненной диагностике инфаркта и аневризмы сердца, патогенезу грудной жабы, лечению сердечной недостаточности (среди советских клиницистов он первым стал пропагандировать метод непрерывного назначения поддерживающих доз дигиталиса в течение многих месяцев и лет), вошли в золотой фонд нашей науки.

Более шестидесяти лет назад на VIII съезде терапевтов страны в Ленинграде Дмитрий Дмитриевич выступил с программным докладом на тему «О дифференциальном диагнозе тромбоза венечных артерий». Огромный вклад в разработке критериев диагностики инфаркта миокарда принадлежит именно отечественным клиницистам. Д. Д. Плетнев указал на диагностическое значение острого отека легких как признака инфаркта левого желудочка, острого набухания печени — при инфаркте правого желудочка; ученый поставил вопрос о вторичном развитии тромбоза в результате длительного спазма склеротически измененных венечных артерий. Работы Плетнева и других клиницистов вложили в руки практического врача ключ к прижизненной диагностике инфаркта миокарда.

В 1936 г. опубликован основной труд Д. Д. Плетнева «Болезни сердца». Наряду с руководством Г. Ф. Ланга «Болезни системы кровообращения» (1938) он может рассматриваться как итог целого этапа исследований по проблемам сердечно-сосудистой патологии, которые проводились советскими терапевтами на протяжении двух десятилетий.

Д. Д. Плетнев видел перспективу медицины в «антропатологии как учении о болящем человеке», которое строится с учетом всех факторов среды.

Роль Д. Д. Плетнева в истории советской клиники внутренних болезней не сводится только к его трудам. Он был учителем для нескольких поколений врачей. Его научный поиск, научные разработки рождали новый творческий импульс в деятельности многочисленных учеников и последователей.

Кардиологическая мозаика

□ С совершенствованием методов кардиологического обследования все чаще стали выявлять новые формы патологии сердца, особенно в детском возрасте. И все более очевидно, что именно наследственные формы поражения сердца вызывают диагностические затруднения.

Опыт, накопленный генетикой и кардиологией, показывает, что специалистам в области кардиологии — терапевтам, педиатрам и хирургам — сегодня необходимо знать примерно 70—80 наследственных заболеваний, при которых наиболее часто наблюдаются врожденные пороки сердца и сосудов, нарушение ритма и проводимости, кардиомиопатия, фиброэластоз и другие поражения сердца. Эта группа формируется из ряда хромосомных болезней, из наследственных поражений соединительной ткани и ряда других наследственных болезней и синдромов.

Многие из наследственных болезней имеют достаточно характерные внешние патологические проявления, макро- и микроаномалии, на основании которых эти заболевания можно заподозрить.

□ Уже в 1902 г. для обозначения заболевания сердца, обусловленного хроническим действием больших доз алкоголя, был предложен термин «алкогольная кардиомиопатия».

Анализ более чем 500 аутопсий внезапно умерших показал, что алкогольная кардиомиопатия является причиной внезапной смерти примерно в 25—30% случаев, преимущественно у мужчин в возрасте до 60 лет. Причем эти материалы являются в известной мере выборочными, так как в изученную группу вошли лишь те случаи, когда смерть наступила в общественных местах (на улице, на работе, в транспорте и т. п.).

В сознании терапевтов и кардиологов должна прочно закрепиться концепция, что алкоголь — яд для миокарда и длительное злоупотребление им вызывает тяжелую сердечную патологию, часто приводящую к внезапной смерти.

Алкогольная кардиомиопатия до определенной стадии является обратимым процессом, и поэтому особенно важна ее своевременная диагностика. Необходимо постоянно помнить, что заболевание сердца, вызываемое алкоголем, наносит серьезный социально-экономический ущерб нашему обществу, поражая людей трудоспособного возраста.

□ Алкоголь способствует тяжелым повреждениям сердечной мышцы: развиваются атрофия мышечных волокон, жировая инфильтрация миокарда, нарушается кальциевый обмен. Это приводит к нарушению функции проводимости и возбудимости миокарда, что и

является непосредственной причиной нарушений ритма сердца. Чаще всего при алкогольной кардиодистрофии возникают экстрасистолическая аритмия и пароксизмальная форма мерцания и трепетания предсердий. Нередко пароксизмы мерцательной аритмии переходят в постоянную форму.

Лечить аритмии при алкогольной миокардиодистрофии очень трудно. Многие антиаритмические средства оказываются неэффективными. Нередко при пароксизмах мерцательной аритмии приходится применять электроимпульсную терапию.

Алкогольная миокардиодистрофия вызывает не только тяжелые нарушения ритма сердца, но, как показали исследования кардиологов, является причиной внезапной смерти. Лечение должно быть направлено на восстановление метаболизма миокарда. Для профилактики этой тяжелой патологии особенно важна борьба с алкоголизмом.

□ Учеными разработано несколько типов сердец для имплантации в живой организм. Такие «моторы» созданы и в лаборатории искусственного сердца НИИ трансплантологии и искусственных органов. Это направление сегодня усиленно развивается и в других учреждениях, в частности во Всесоюзном научном центре хирургии АМН СССР, где под руководством академика Б. В. Петровского и началась в свое время работа по созданию искусственного сердца в нашей стране.

Их разновидностей существует сегодня множество. Как правило, искусственные сердца изготавливают из высокомолекулярного соединения, к нему предъявляются жесткие требования. Материал не должен быть биологически активным, то есть не должен вступать в контакт с живыми тканями, окружающими его в организме. Он должен быть долговечным, чтобы обеспечить нормальную работу искусственного органа в течение длительного времени, химически чистым, чтобы не изменять среду, в которой находится. Форма сердца — овальная. Раньше изготавливались круглые, шарообразные, но теперь во всем мире принята форма, предложенная советскими учеными и конструкторами. Сердце состоит из двух половинок — правого и левого желудочков. В них по гибким шлангам подается компрессором сжатый воздух. Он-то и приводит в действие систему, заставляя кровь циркулировать по организму. Искусственное сердце подключено к компьютеру, который задает нужный ритм импульсов «ударов», выводит на дисплей все необходимые данные.

Таким образом, существующая система искусственного сердца представляет собой довольно громоздкий комплекс аппаратуры. Само пластиковое сердце вживляется в грудную клетку, а аппаратура обеспечения занимает солидное пространство.

Недавно учеными Института трансплантологии создан новый тип искусственного сердца — полностью вживляемый в организм с радиоизотопным источником питания. Оно получило название «Поиск». Название вполне символичное, потому что ученым, конструкторам, химикам и биологам предстоит еще много работать, чтобы, так сказать, «повседневные» модели, применяемые в ежедневной клинической практике хирургов, стали реальными. Пока что искусственное сердце вживляется только животным. И тут можно говорить о серьезных успехах. Пример тому — эксперимент с телянком по кличке Олимп, который прожил с искусственным сердцем 102 дня.

□ Сотрудники кафедры пропедевтики внутренних болезней Витебского медицинского института представили результаты сравнительного изучения влияния витаминов (С, В₆, РР), лечебной физкультуры и бальнеотерапии на нарушенные показатели липидного обмена у работников локомотивных бригад, имеющих повышенные факторы риска в отношении атеросклероза и ишемической болезни сердца: постоянное психоэмоциональное напряжение, частые стрессовые ситуации, нарушение режима сна, относительно малая физическая активность и др. Установлено, что применение комплекса лечебно-профилактических мероприятий способствует устранению или снижению нарушений липидного обмена и свертывающей системы, а это в свою очередь снижает риск заболеваемости.

□ На кафедре госпитальной терапии Ивано-Франковского медицинского института проведено лечение 59 больных гипертонической болезнью II стадии препаратом адельфан-эзидрекс. Отмечено выраженное гипотензивное действие препарата. Лечение приводит к значительному улучшению самочувствия больных, артериальное давление понижается постепенно, не наблюдается выраженных побочных явлений. Под влиянием препарата улучшаются показатели фазовой структуры систолы правого желудочка сердца, снижается повышенное среднее давление в легочной артерии, отмечается некоторое улучшение легочного кровообращения.

□ Сотрудники кафедры госпитальной терапии № 1 Рижского медицинского института представили данные о высокой эффективности внутривенного введения дигоксина при неотложной терапии пароксизмальных наджелудочковых тахикардий. В первые три часа после начала лечения приступы были купированы у 40% больных и 20—30% страдавших пароксизмами мерцания и трепетания предсердий. В течение первых суток синусовый ритм восстанавливается у 40—45% больных с пароксизмами мерцания и трепетания предсердий. Терапевтическая доза дигоксина обычно составляет 0,5—1 мг, а оптимальная начальная доза — 0,5 мг.

КАРДИОЛОГИЯ 80-х ГОДОВ. СБОРНИК

Составитель *Валерий Сергеевич Каширин*

Главный отраслевой редактор А. Нелюбов. Редактор А. Поликарпов. Мл. редактор Н. Карячкина. Худож. редактор М. Бабичева. Техн. редактор Л. Солнцева. Корректор И. Сорокина

ИБ № 8121

Сдано в набор 26.12.85. Подписано к печати 11.02.86. А 00955. Формат бумаги 84×108¹/₃₂. Бумага тип. № 3. Гарнитура литературная. Печать высокая. Усл. печ. л. 3,36. Усл. кр.-отт. 3,68. Уч.-изд. л. 3,48. Тираж 202 480 экз. Заказ 2855. Цена 11 коп. Издательство «Знание». 101835, ГСП, Москва, Центр, проезд Серова, д. 4. Индекс заказа 866203. Типография Всесоюзного общества «Знание». Москва, Центр, Новая пл., д. 3/4.

11 коп.

Индекс 70100