

ЗДОРОВЬЕ: УМНЫЕ МЕТОДИКИ



Инна Измайлова

Стоп-инфаркт

**КАК ЧИТАТЬ ЭКГ
И ЗАБОТИТЬСЯ О СЕРДЦЕ**

**АНАЛИЗЫ, СИМПТОМЫ,
МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ**



Annotation

От рождения сердце – самый неутомимый, но и самый нагруженный орган. На расслабление ему отводятся доли секунды. Такого времени достаточно в том случае, если с детства мы не перетруждаем сердце инфекционными болезнями, режимом учебы и работы, стрессами, бессонницей, кофе и сохраним сердечное кровоснабжение в образцовом порядке. Статистика утверждает, что это, к сожалению, удается единицам. Из книги вы узнаете все, что должен знать здоровый человек, чтобы сохранить возможности сердца в пределах возрастной нормы. И поймете все, что обязан понять пациент кардиолога, чтобы помочь больному сердцу!

-
- [Инна Измайлова](#)
 - [Работа над ошибками](#)
-

Инна Измайлова

Стоп-инфаркт. Как читать ЭКГ и заботиться о сердце

Данное издание не является учебником по медицине. Все лечебные процедуры должны быть согласованы с лечащим врачом.

...

Самое страшное, когда болят дети. Мы столкнулись с диагнозом «открытое овальное окно», когда дочке было 12 лет. Обращались у себя в Киеве в Институт Охраны материнства и детства, нам говорили что «надо наблюдать» и больше ничего конкретного. Но было очень тревожно, поэтому искали информацию. Книга попалась своевременно, очень доступно и понятно написано. Смотрим в будущее с оптимизмом, большое спасибо авторам!

Виталий Кравченко, Киев

...

Не знала раньше, что и наши врачи рекомендуют ста-тины при ишемии. Видела передачу, где врач израильской клиники говорил, что это главные лекарства у них. Теперь стало яснее, зачем их назначают. Одно дело, что я принимаю их по его

совету, а теперь еще понимаю, как они работают. И много другой полезной информации по моей давней болячке стенокардии... Возвращаюсь к книге постоянно.

И. Ф. Степанкова, пенсионерка

...

Большое спасибо за эту книгу. Иногда страшно открывать литературу о своих болезнях, а тут все человечно написано. Сердечная недостаточность. Конечно, никуда не уйдет, но как-то контролировать свои гипертонические кризы уже могу.

И. Руденко, Самара

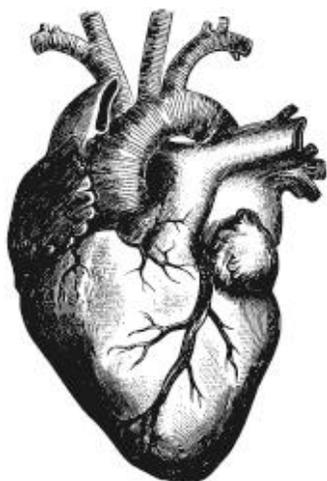
...

Был на приеме у ЛОР-врача, он спросил не беспокоит ли сердце. Я сказал, что немного есть проблемы с аритмией, и какие именно. И что я услышал: «Умереть хочешь? Иди на консультацию вот к этому врачу, он дорогой, конечно, но зато все будет нормально!». Неделю ходил сам не свой после таких слов... Хорошо, что ноги привели в книжный магазинчик, купил книгу И. Измайловой про сердце. Теперь я знаю о своих сбоях вполне достаточно. И уже когда прихожу к врачу, понятно, что разговор идет только по делу. Доверие к врачу так же важно, как и доверие к больному. Очень рад, что прочитал книгу.

Олег, Рязань

Сейчас много рекомендаций вместо жизненно важного лекарства принимать БАДы и лечиться у знахарей. Такое средневековье и вызывает повышенную смертность от болезней сердца. Хорошо, что можно найти такие толковые советы как в этой книге, не противоречащие тому, что сказал бы любой врач. А поговорить о себе и правда иногда хочется обстоятельней, чем это возможно в поликлинике... Отдельное спасибо за разъяснение про холестерин, говорят о нем много, а в чем суть – только теперь стало ясно.

А. С. Харитонов, 47 лет



Книга, которую вы держите в руках, написана в соавторстве врача с пациентом. Пациентом, впрочем, была не я, а мой сын, у которого врач Инна Михайловна Измайлова на приеме обнаружила проблемы с сердцем. Мы пришли с хорошей ЭКГ и нормальными анализами, чтобы проставить в карточке допуск к занятиям после крупозной пневмонии. Инна Михайловна, едва взглянув на ленточку ЭКГ, приступила к физикальному осмотру. И

после долгого выслушивания произнесла: «Не верю я вашей кардиограмме – надо повторить. Давайте прямо сейчас!» С доктором Измайловой мы давно и тепло знакомы как соседи. А в кабинете в тот день увиделись впервые: немногословный специалист, не допускающий возражений.

Со второй попытки ЭКГ зафиксировала аритмию, которую врач уловил ухом. Затем было дополнительное обследование. Оно показало, что инфекция не ограничилась легкими, а укусила сердечный клапан. Когда выясняется, что у ребенка проблемы с сердцем, родители очень пугаются. Немало был удручен и сын, крепкий юноша, уверенный в своем здоровье. И началось долгое лечение сердца – органа, о котором я в то время почти ничего не знала. А наш врач, между прочим, не был нацелен на объяснения: «Поверь, это серьезно. Но мы схватили вовремя – пролечимся, и все уйдет. Выполняй назначение, лишними знаниями не отягощайся!»

Мне же как раз хотелось максимально понимать в происходящем. Термины «экстрасистолия», «регургитация клапана» пугали. Обследование казалось непонятным, назначение странным. Пришлось читать, разбираться, записывать, обучаться курсу «пациента разумного». А потом выученное объяснять сыну, потому что из-за неведения он «проваливал» тесты, волновался. Сердце от волнения изначально стучало слишком быстро, и исследования под дополнительной нагрузкой становились недопустимы. Когда мы поуменьли, нормализовался ритм: знающий человек не только на экзамене спокоен, но и в диагностическом кабинете.

К своему удивлению, через некоторое время мне удалось «квалифицированно» успокоить заболевшую коллегу. Неприятные симптомы в области сердца казались ей предвестником ужасного, потому что ее родители (оба!) рано ушли из жизни из-за болезни сердца. Уговорила коллегу отбросить страх и сходить со мной к

доктору, пошутила: «Доктор полечит, а я расскажу, чем и от чего!»

Однажды я нежно упрекнула Инну Михайловну, что безразличные и необразованные пациенты уже в давно прошлом. И что лечить нас мало, надо больше врачевать! А она с горечью ответила, что времени, отведенного на прием больного, не хватает катастрофически. «Значит, доктор, – просила я, – надо писать книжки для больных, а не только для коллег и студентов!»

Из этого разговора у меня возникла идея создать записки об аритмии: что нужно знать о своем сердце, чтобы, с одной стороны, не воспитать в себе ипохондрика и, с другой стороны, не проявить беспечность. Каждый человек испытывает аритмию, и у каждого человека она может выйти за границы нормы после банальной инфекции или стресса. Грудная клетка оберегает сердце от сотрясений, а от всего остального должны оберегать мы сами – разумным отношением. Работа над записками увлекла, и когда они были закончены, показала их доктору Измайловой. К моему приятному удивлению, она взялась за уточнение, исправление и, в конце концов, назвала их достойным научно-популярным материалом. Вот эти самые записки сегодня расширены до настоящей книги. И это уже заслуга не пациента, а врача, который систематизировал болезни сердца и объяснил читателю самое главное – любую возможную патологию! Врачевание, то есть разговор, на который не отводится время на приеме у терапевта, кардиолога, аритмолога, состоялся на этих страницах. Такой разговор важен для каждого, потому что у всех есть сердце.

Существует в медицинской статистике такое понятие как **сердечно-сосудистый риск**, связанный не столько с сердцем, сколько с гендерно-социальным фактором. У нас в стране этот риск очень высок. И самый достижимый способ снижения – наша осведомленность, понимание своего сердца. Говоря строго и серьезно, каким бы высоким ни был уровень медицинского обслуживания,

сами-то мы способны обслужить свое сердце гораздо лучше, стоит только узнать его!

Работа над ошибками

Выдающийся американский кардиолог Пол Дадли Уайт, который во времена хрущевской оттепели стал иностранным членом Академии медицинских наук СССР, много усилий прилагал в области профилактической кардиологии. Среди основных его трудов – монография об особенностях сердечно-сосудистых заболеваний у молодых людей, о возможности и способах продления жизни до глубокой старости. Доктору Уайту принадлежит высказывание, которое еще в 60-е годы могло сделаться девизом каждого отдела здравоохранения, если бы не изобличало Уайта как человека верующего: ***Болезнь сердца до 80-летнего возраста – не Божья кара, а следствие собственных ошибок!***

Если вам показалось, что ниже последует знакомый и скучный перечень вредных привычек, от которых надо избавиться, критика фастфудовского питания, частых ночных бдений и призывы немедленно сделать зарядку – вы, в общем-то, близки к истине. Вы являетесь человеком железной логики, и уже сегодня явно (или мысленно) идете правильной дорогой – понукать вас не к чему!

Но есть и на правильной дороге скрытые неровности, кочки, коварные ловушки, существование которых нельзя предугадать, потому что их маскирует наш собственный организм, отключая при этом инстинкт самосохранения. И ничего с этим не поделаешь: организм набирается опыта не раньше, чем набираемся опыта мы сами. И он вынослив больше нашего! Путем невероятных волевых усилий мы иногда преодолеваем «мертвую точку» во время физической нагрузки, испытываем одышку, стеснение в груди, чувствуем пульсацию сосудов в голове. Бежим из последних сил, кажется, вот-вот упадем, хотим сойти с дистанции – а у организма вдруг открывается «второе

дыхание»! Он позволяет добежать и формирует иллюзию бесконечных резервных возможностей.

Периодически в средствах массовой информации появляются сообщения о несурзных кончинах неоправданно самоуверенных молодых людей: один энтузиаст проработал несколько суток без отдыха, другой победил на пивном фестивале ценой собственной жизни, третий был страстным спортивным болельщиком и неделю ради страсти жертвовал ночным сном. Некоторые известные артисты из-за напряженного графика спектаклей и съемок доводят себя до инфаркта в 30 лет. И даже сильные люди, чемпионы спорта и любимцы публики, порой, как подкошенные, падают прямо на спортивной арене – сердце исчерпывает свои возможности.

Среди людей среднего возраста внезапная болезнь, приводящая к инвалидности или уходу из жизни, в большинстве случаев связана с проблемами сердечно-сосудистой системы. И это при том, что 90 % случаев внезапной смерти трудоспособных, умных, энергичных людей можно предотвратить! Их организм, вероятней всего, природой был рассчитан на 100 лет. Но в человеческие расчеты ежедневных физических нагрузок закралась ошибка. Серьезная ошибка, приводящая сначала к большой усталости, постоянной сонливости, потом к сердцебиению, едва заметным провалам пульса, наконец, к роковому сердечному приступу.

При состояниях, которыми «можно пренебречь», мы стимулируем себя кофе или модными настойками женьшеня, имбиря «для прилива сил». На самом же деле – для усугубления сбоя сердечного ритма. Каждую минуту кто-то на земле становится жертвой подобных ошибок, которые самоотверженно пытаются исправить кардиологи. Потому что они точно знают: на человека обрушилась не Божья кара, а результат недоразумения, непонимания собственного сердца – и надо бороться за жизнь.

Вот вам интересный факт! Большинство органов тела используют для питания только четверть поставляемого кровью кислорода. Сердце потребляет из крови коронарных артерий три четверти кислорода. Оно втрое сильнее других органов и систем зависит от достаточного газообмена и питания. А теперь задумайтесь о том, что уставший или больной организм ни питать наше сердце в нужном объеме, ни осуществлять его нормальную нервную и гормональную регуляцию не способен.

Зато сердце довольно долго способно подавать мягкие сигналы о болезни сопряженных органов, об усталости мозга, работая при этом в нужном объеме. Эти сигналы надо вовремя уловить и научиться реагировать на них адекватно: заботливо, быстро и без лишней паники. Еще быстрее надо реагировать на сигналы сердца о собственной патологии, поскольку это безотлагательные состояния. Для этого нужно совсем не много – познать сердце!

Никогда не бывает рано ознакомиться с работой самого неутомимого органа нашего тела, понять его и стать ему другом. Пока сердце еще выносливо, не поздно преодолеть последствия наших прошлых ошибок. Пока мы живы, чем бы мы ни болели, есть еще время, чтобы помочь уставшему сердцу оздоровиться и продлить наш век. Как это сделать, узнаем на страницах этой книги!

Глава 1. Каждый человек испытывает аритмию

Приказывать своему сердцу «стучи ровно!» так же безнадежно, как запрещать себе самому любить, тревожиться, радоваться, бегать, прыгать и собственно жить – интересно и полноценно. Сердце всегда работает сообразно с физическим и психическим состоянием человека. Состояние это весьма изменчиво, поэтому на протяжении всей жизни мы время от времени испытываем аритмию.

Отдельные виды аритмии можно отнести к разряду «косметических», их не надо лечить, если они не доставляют нам неудобства. Давайте разберемся, какой сердечный ритм пребывает в рамках нормы, а какой свидетельствует о проблемных ситуациях в организме.

Синосувый ритм – это норма

Если вам хоть раз делали электрокардиограмму, то вы могли прочесть в ее расшифровке **ритм синусовый**. Это самый правильный ритм, и вот почему. В сердце выделяют особый узел, его и называют «синусовый», который дает электрический импульс сердечной деятельности. Проходя по нервным волокнам, электрический импульс заставляет сокращаться сердечную мышцу. На рис. 1 вы можете увидеть, где расположен этот узел: в месте впадения полых вен в правое предсердие. Представление об узле всего лишь удовлетворит любопытство большинства из нас: редко водитель ритма смещается из синусового узла. Хотя, к сожалению, такое случается и требует решения проблемы. Об этом мы периодически будем говорить.



Рис. 1. Водители ритма

При синусовом ритме нормальная частота сердечных сокращений (ЧСС) для взрослого человека составляет 60–90 ударов в минуту, и даже 100 ударов не является большим нарушением. Для детей норма гораздо выше – до 140 ударов.

...

Считаем ЧСС правильно!

Если вы привыкли считать сердечные сокращения («считать пульс», как мы обычно говорим) в течение 30 секунд, а потом умножать результат на два – это ошибочный способ!

Правильное измерение – это подсчет ударов в течение 2 минут. Полученный результат надо разделить на два, это и будет средняя ЧСС за 1 минуту.

Итак, размеренные сердечные сокращения, не превышающие установленные границы, свидетельствуют о том, что организм пребывает в состоянии покоя, «электропроводка» сердца не нарушена, сердце работает в обычном режиме. Если ЧСС превышает 100 ударов в

минуту, сердце спешит, но при этом бьется ритмично – у нас тахикардия. Но это штатная ситуация, физиологически тахикардия может проявляться ежедневно!

«Пламенный мотор» подчиняется закону автоматизма

С точки зрения человека, далекого от медицины, сердце выполняет одну функцию – является насосом для крови непрерывного действия. Те, кто всерьез изучает возможности сердца, говорят, что оно наделено функциями автоматизма, возбудимости, проводимости, сократимости и некоторыми другими. Все функции связаны между собой, и главную из них выделить невозможно. **Автоматизм** – это способность нашего сердца без любых внешних воздействий ритмично и последовательно сокращаться, секунда за секундой, день за днем, десятилетие за десятилетием. И причина автоматизма до сих пор остается загадкой!

В **миокарде** (так называют сердечную мышцу) присутствуют три центра автоматического возбуждения (рис. 1):

- Синусовый узел, находящийся в стенке правого предсердия, который генерирует импульсы с частотой 60–90 единиц в минуту. Это **водитель ритма первого порядка**.

- Предсердно-желудочковый узел в основании правого предсердия и в межпредсердной перегородке имеет частоту самовозбуждения 40–60 раз в минуту. Это **водитель ритма второго порядка**.

- Желудочковые центры автоматизма (**водитель ритма третьего порядка**) работают с частотой 30 раз в минуту.

Закон автоматизма, которому подчиняется сердце, заключается в том, что водитель ритма с наибольшей частотой самовозбуждения определяет ритм сердца. А это и есть синусовый узел! Если ритм нарушается, но

водитель ритма остается в синусовом узле, говорят о **синусовой тахикардии**, учащении пульса, которое знакомо любому человеку. Или о **синусовой брадикардии** (редком пульсе), она присуща сердцу спортсменов. Случаи смещения водителя ритма из синусового узла могут быть обнаружены на электрокардиограмме случайно. Но они требуют внимания, поскольку являются следствием поражения водителя ритма первого или второго порядка.

Любые нарушения сердечного ритма называются **аритмией**, существует даже раздел кардиологии, называемый «аритмология». Мы, в основном, остановимся на тех проблемах, с которыми пациент сталкивается впервые – чтобы, с одной стороны, предупредить лишние беспокойства. А с другой стороны, не допустить беспечности по отношению к серьезной аритмии, не дающей субъективных ощущений.

...

Миокард, сердечная мышца, в отличие от других мышц организма расслабляется лишь на доли секунды. За время человеческой жизни он осуществляет 2,5 млрд циклов сокращения – расслабления.

Частота сердечных сокращений и объем фракции крови регулируются двумя механизмами. Главный из них – центральная нервная система. Она работает автоматически и заставляет сердце сокращаться в необходимом ритме, даже когда мы спим. Одна группа нервной сети ускоряет ЧСС, а другая – тормозит.

Второй механизм регулирования – посредством гормонов. Адреналин, гормон надпочечников, вынуждает сердце биться

чаще. Тем самым повышает готовность организма к действию. Гиперактивность щитовидной железы вызывает постоянное ускорение ЧСС и утомляет сердце. А сниженная функция щитовидной железы неоправданно замедляет пульс, в результате человек мерзнет даже в теплом помещении.

Когда тахикардия требует лечения

Какой бы характер ни носила тахикардия (физиологический или патологический, то есть болезненный), она является только лишь симптомом. Физиологическая тахикардия – это нормальный ответ сердца на физическую нагрузку, нормальная реакция на выброс в кровь гормонов радости или стресса. Через 10 минут после физической нагрузки ЧСС должна войти в обычный ритм, если нагрузка не была запредельной. Спортивные тренировки, перегружающие сердце, надо уменьшить, иначе никакой пользы организму они не принесут.

...

Чтобы определить максимально допустимую частоту сердечных сокращений (ЧСС), отнимите от 220 ваш возраст в годах. Если вам 40 лет, максимальный пульс не должен превышать 180 ударов в минуту.

Тахикардия при нагрузке должна плавно нарастать и плавно уходить. Помните, что для нормализации ЧСС здоровому человеку, выполняющему посильную нагрузку, нужно не более 5 минут! Превышение этого времени говорит

о непосильной нагрузке или о неполадках в организме.

Тахикардией обязательно сопровождается повышение температуры тела: при увеличении температуры тела на 1 градус ЧСС увеличивается на 8-10 ударов в минуту. Нормализуется температура, уйдет и тахикардия.

Патологическая тахикардия возникает без видимых причин и существенно ухудшает качество жизни. Если **привычная физическая нагрузка** вдруг начинает вызвать сердцебиение, не прекращающееся за 15 минут, надо посоветоваться с терапевтом. Особенно неприятной бывает тахикардия, которая проявляется навязчивыми частыми ударами в покое, неожиданно, и сопровождается потливостью, головокружением, болью в груди, чувством страха, иногда обмороком. Такие симптомы требуют выявления причины, и предполагаемый список причин обширный.

- Невроз.
- Заболевания щитовидной железы.
- Анемия, пониженный гемоглобин крови.
- Постоянный прием возбуждающих лекарственных препаратов (атропин, кофеин, эуфиллин).
- Отравления любого характера.
- Дыхательная недостаточность, острая или хроническая.
- Повышение артериального давления.
- Врожденные пороки сердца; атеросклероз сосудов, ведущий к нарушению питания миокарда (сердечной мышцы).
- Воспаление миокарда.
- Ишемическая болезнь сердца, в том числе острые состояния: сердечная недостаточность, стенокардия, инфаркт миокарда.

Если причины тахикардии не связаны с работой сердца и сосудов, она уйдет после лечения основной болезни. В других случаях с тахикардией начнет работать

кардиолог, поскольку аритмия является ответом на снижение **сократительной способности сердца**. То есть сердце выполняет свою работу в организме в нужном объеме, но только за счет частых сокращений, а не за счет силы толчка. И через субъективные ощущения требует от нас помощи.

В отдельных случаях при тахикардии требуется скорая или неотложная помощь. Частота сердечных сокращений иногда бывает такой, что подсчитать удары становится невозможно. Водитель ритма смещается из синусового узла, и только врач скорой помощи по результатам электрокардиограммы может определить, какой характер носит тахикардия: предсердная, желудочковая. Приступ тахикардии в таких случаях проявляется пароксизмами (частыми пиковыми повторами), его следует устранить немедленно. А в дальнейшем заняться лечением сердца или сосудов.

...

*Приступы учащенного сердцебиения, которые сопровождаются головокружением, потемнением в глазах, болью в сердце, слабостью, тошнотой – это **пароксизмальная тахикардия**. Необходимо вызвать скорую помощь!*

Что надо сделать до приезда врача и после снятия приступа

Пароксизмальную тахикардию должен устранить врач. Если нам удастся справиться с приступом до приезда врача – замечательно! Но электрокардиограмма все же необходима, поскольку мы устраним только симптом, и ненадолго. Итак, действия при внезапной тахикардии таковы.

- Прежде всего, надо успокоиться, не волноваться, поверить, что сердце надежно выдерживает кратковременную аритмию с ЧСС выше 200 единиц. И немедленно принять 40–50 капель корвалола, или корвалдина, или валокордина.

- Несколько раз надавить на глазные яблоки четырьмя пальцами рук: надавливаем и отпускаем, надавливаем и отпускаем, и еще раз, и еще раз.

- Медленно плавно и глубоко вдохнуть, затем на 30 секунд задержать дыхание, медленно и плавно выдохнуть.

Как диагностируют тахикардию

Если после снятия приступа больной решит поскорее забыть о случившемся – это неоправданная беспечность! Тахикардию надо диагностировать, то есть пройти осмотр у врача, сделать ЭКГ и суточный мониторинг по Холтеру (об этом исследовании читайте ниже, в разделе *Возбудимость – еще одна функция сердца/Как уловить экстрасистолию*).

Врач обязательно назначит клинический и биохимический анализы крови, анализ гормонов щитовидной железы, чтобы исключить или подтвердить «не сердечную» причину тахикардии. Возможно, понадобится пройти ультразвуковое исследование сердца.

ЭКГ при тахикардии

...

Для проведения **электрокардиограммы** не требуется никакой специальной подготовки. Но есть 2 рекомендации.

1. ЭКГ проводится после 15–20 минутного отдыха. Придя в поликлинику, не заходите сразу в диагностический

кабинет, отдохните, чтобы на результатах кардиограммы не отразилась аритмия, связанная с ходьбой.

2. Перед исследованием не рекомендуется плотный прием пищи. Однако и натощак записывать ЭКГ не надо.

На рис. 2 записан нормальный синусовый ритм, на рис. 3 ритм при синусовой тахикардии. ЭКГ записывали у одного и того же человека сначала в состоянии покоя, затем после нагрузки. Даже не имея медицинского образования, можно понять, что существенных изменений в работе сердца не произошло – только учащение сокращений.

На рис. 4 записана несинусовая тахикардия. Водитель ритма смещен в предсердие. Если такая тахикардия легко устранится, то причина может быть не связана с болезнью сердца.

Врач иногда снимает подобное состояние массажем! Это так называемый массаж каротидного синуса, который проводится в области сонной артерии (καρόω и означает «засыпать», по-гречески). Но без диагностики состояния, без ЭКГ «назначить» массаж нельзя, он не является безобидной процедурой и может нанести вред! Поэтому при пароксизмальной тахикардии ограничимся рекомендацией **надавливать на глазные яблоки**, которую мы уже приводили. При устойчивой предсердной аритмии можно заподозрить легочную недостаточность или инфаркт миокарда.



Рис. 2. Синусовый ритм

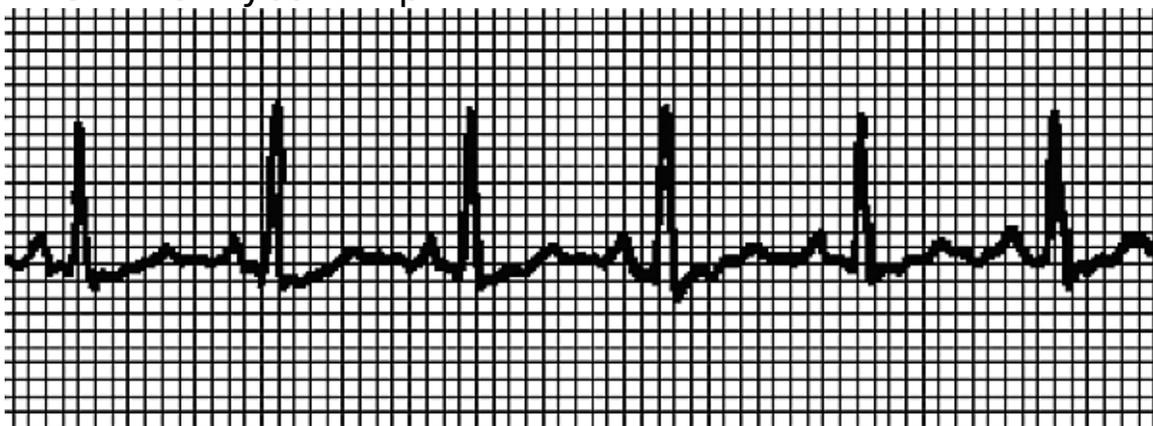


Рис. 3. Синусовая тахикардия



Рис. 4. Несинусовая тахикардия

Рис. 5 должен впечатлить тех, кто злоупотребляет алкоголем, антидепрессантами, много курит или забывает, что несколько чашечек кофе на фоне усталости – это сильнодействующее средство. Скрытая до времени болезнь сердца в сочетании с этими коварными пристрастиями приводит к **желудочковой тахикардии** ,

которая относится к аритмиям, вызванным нарушением функции возбудимости (см. ниже *Возбудимость - еще одна функция сердца*). Насколько далек такой сердечный ритм от нормального, заметит даже ребенок! Однако будем справедливы, и скажем, что в ряду причин, которые провоцируют желудочковую тахикардию, стоят также дефицит (или избыток) калия, длительное кислородное голодание по разным причинам, органические поражения сердца, длительный прием сердечных гликозидов и других антиаритмических средств, прием психотропных лекарственных средств.

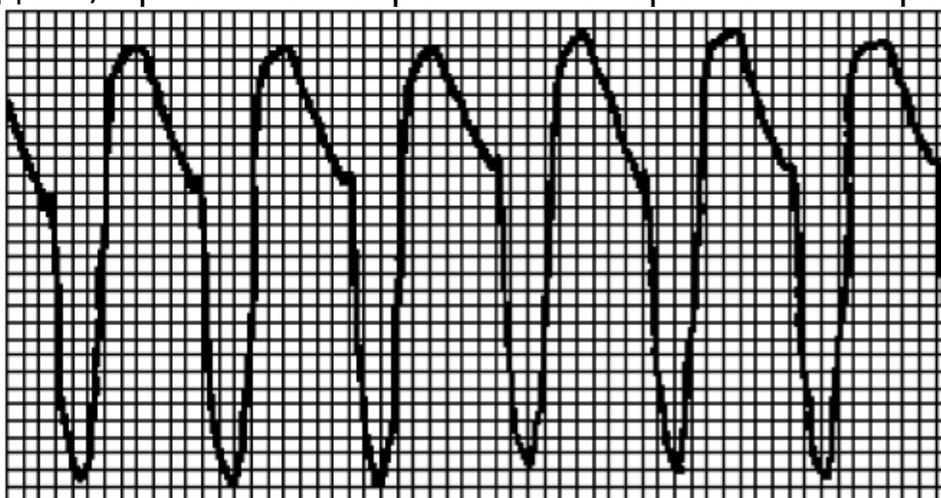


Рис. 5. Желудочковая тахикардия

Причины брадикардии, замедления сердечного ритма
Частота сердечных сокращений может не только увеличиваться, но и замедляться. Сердцу тренированного человека, спортсмена, привыкшего к большим нагрузкам нет необходимости биться часто, потому что у него большая сократительная способность. Если одно сокращения равноценно полутора сокращениям «среднего» человека, ЧСС снижается до 50 ударов в минуту и ниже.

...

На знаменитой велогонке Тур де Франс пятеро велогонщиков одерживали победу по 5 раз. Один из спортсменов отличился тем, что брал кубок без перерыва пять лет подряд. Это испанец Мигель Индурайн, обладающий уникальными физиологическими особенностями. Средний объем легких взрослого мужчины составляет 6 л, а у Индурайна – 8 л. В норме по организму здорового человека прокачивается 3–4 л крови за 1 минуту, а сердце и легкие Индурайна при нагрузке способны повысить этот объем до 5–6 л.

*Так вот в состоянии покоя тренированное сердце этого спортсмена может ограничиться 28 ударами в минуту без ущерба для самочувствия! Такое замедление ритма называется **физиологической брадикардией**. И, конечно, она носит уже известный нам правильный синусовый характер.*

Синусовая брадикардия (рис. 6) обусловлена понижением автоматизма синусового узла, первичного водителя ритма, о котором мы говорили в начале этой главы. Если брадикардия не сопровождается дискомфортом в области сердца, затрудненным дыханием, головокружением и другими субъективными ощущениями, снижение ЧСС до 40 ударов в минуту можно считать вариантом нормы. Воздействие холода и голодание вызывают физиологическую брадикардию, которая быстро проходит в нормальных условиях.

Брадикардия, которая сопровождается слабостью и головокружением (вследствие кислородного голодания головного мозга), требует выяснения ее причины. Возможные причины таковы.

- Снижение функции щитовидной железы (гипотериоз).
- Некоторые инфекционные заболевания, отравление свинцом или никотином.

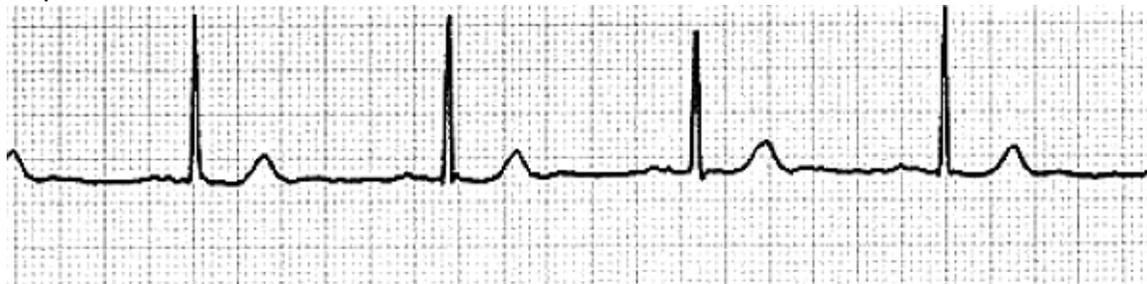


Рис. 6. Синусовая брадикардия

Внезапная брадикардия может быть вызвана инфарктом или инсультом. В этом случае субъективные ощущения не оставят никаких сомнений в том, что необходима немедленная помощь. При менее выраженных субъективных ощущениях надо не затягивать с обращением к терапевту (или к кардиологу, если потребуется).

Возбудимость - еще одна функция сердца

Чтобы понять природу **возбудимости** клеток сердца, надо сначала на «отлично» выучить курс теории электрического поля. Поэтому постараемся осмыслить возбудимость сердца философски: когда клетки сердца получают раздражение, они генерируют потенциал действия. Кардиолог знает, что потенциал этот можно измерить в милливольтгах, единицах напряжения.

С нарушением возбудимости связаны некоторые виды аритмии. Происходит вот что: импульс возбуждения «несанкционированно» появляется в различных участках сердца и вызывает преждевременное сокращение сердца или некоторых его отделов. Потенциал действия оказывается избыточным. О наиболее опасной аритмии, вызванной нарушением возбудимости, мы уже говорили в этой главе (раздел *ЭКГ при тахикардии*) – это пароксизмальная тахикардия. Пароксизмальную тахикардию можно предупредить, если своевременно обратить внимание на предшествующие ей единичные (а потому безобидные) эпизоды **экстрасистолии** – аритмии, о которой сейчас пойдет речь.

Кофе, вечеринка и экстрасистолия

Сигареты, немного алкоголя на праздник или много кофе в напряженный трудовой день, бессонная студенческая ночь или встреча Нового года оборачиваются для нашего сердца внеочередными сокращениями. Их называют **экстрасистолы**. Функциональную (то есть вызванную внешними факторами и не связанную с болезнью сердца) экстрасистолию можно назвать «косметической аритмией».

У 70% людей можно обнаружить экстрасистолию только на электрокардиограмме, и вариантом нормы

считается до шести внеочередных сокращений в минуту. Люди с высоким порогом раздражения не замечают даже устойчивую экстрасистолию. Субъективные жалобы в принципе зависят от состояния нервной системы.

Иногда пациенты жалуются на внезапный «толчок» или «замирание» сердца на одно мгновение. Или чувствуют «перебои» в первые дни после их появления, а затем привыкают и перестают замечать. Существует наблюдение, что экстрасистолы, которые провоцируют резко неприятные ощущения, носят невротический характер и легко поддаются лечению. Молодые и впечатлительные люди, у которых случайно обнаруживаются экстрасистолические эпизоды, концентрируют внимание на своих ощущениях. И в дальнейшем испытывают дискомфорт.

У пожилых людей, страдающих атеросклерозом сосудов, порог раздражения достаточно высокий. Поэтому они, как правило, не замечают мелких неприятностей, которые доставляет такой вид аритмии, как экстрасистолия. Но, в любом случае, даже без электрокардиограммы можно объективно уловить экстрасистолы: если измерять пульс правильно, то есть в течение 2 минут, при экстрасистолии обязательно произойдет «выпадение» одного или нескольких (одиночных или последовательных) ударов.

Экстрасистолия является нормальной сосудистой реакцией организма на любой стресс, переутомление от физической нагрузки или ответом на наши вредные привычки.

В отдельных случаях (чаще всего у женщин и молодых людей) экстрасистолия связана с повышенной нервной возбудимостью организма и проявляется на кардиограмме только в состоянии покоя. То есть ЭКГ в состоянии покоя фиксирует внеочередные сокращения, а на ЭКГ, записанной после нагрузки (приседаний, например), экстрасистолы исчезают абсолютно!

Это свидетельствует о том, что органического поражения сердца нет. Такое состояние называют «функциональной экстрасистолией».

Довольно часто экстрасистолы сопровождают недостаточную деятельность щитовидной железы. В этом случае требуется лечение эндокринной системы, а не сердца.

Однако причинами экстрасистол могут быть и заболевания сердца: сужение митрального клапана (**митральный стеноз**), **ревмокардит** (заболевание сердца на фоне ревматизма), заболевания сердечной мышцы любого происхождения.

Как уловить экстрасистолию. Суточное мониторирование по Холтеру

Если на ЭКГ выявлено значительное количество экстрасистол, требуется дополнительное обследование. Одним из видов обследования может быть **суточное мониторирование по Холтеру**.

...

Исследование получило название в честь американского биофизика Нормана Холтера, который изобрел портативный электрокардиограф. Первый монитор Холтера был разработан еще в 1947 году, состоял из громоздкого передающего устройства и двух батарей общим весом 40 кг. Далеко уйти с таким аппаратом было невозможно. Тем не менее в пределах одного помещения его протестировали на 200 пациентах, у которых были выявлены ишемические изменения в сердце и уже знакомые нам экстрасистолы.

Сегодня монитор Холтера весит всего 0.5 кг и доставляет пациенту лишь

незначительные неудобства. Поэтому суточное мониторирование является одним из важнейших методов диагностики заболеваний сердца.

Суточное исследование позволяет врачу оценить, где именно зарождается лишний импульс, в какое время чаще всего происходит сбой ритма и насколько велико общее суточное количество эпизодов экстрасистолии. Во время исследования пациент ведет дневник, с тем чтобы сопоставить, как связана аритмия с поведением человека: появляется ли она во время нагрузки, во сне, во время еды или никак не соотносится с определенным действием.

Если экстрасистолы зарождаются в предсердиях, аритмия чаще всего безобидна. Одиночные желудочковые экстрасистолы тоже не вызовут у врача беспокойства. Частые эпизоды (рис. 7), тем более идущие друг за другом по две, по три или групповые экстрасистолы у больного человека могут вызвать **трепетание желудочков**. Это состояние требует неотложной помощи, поэтому такую экстрасистолию кардиолог должен устранить лекарственной терапией.

На рис. 8 – запись ЭКГ при **наджелудочковой тахикардии**, которую могут запустить частые экстрасистолы.



Рис. 7. Частые эпизоды желудочковых экстрасистол

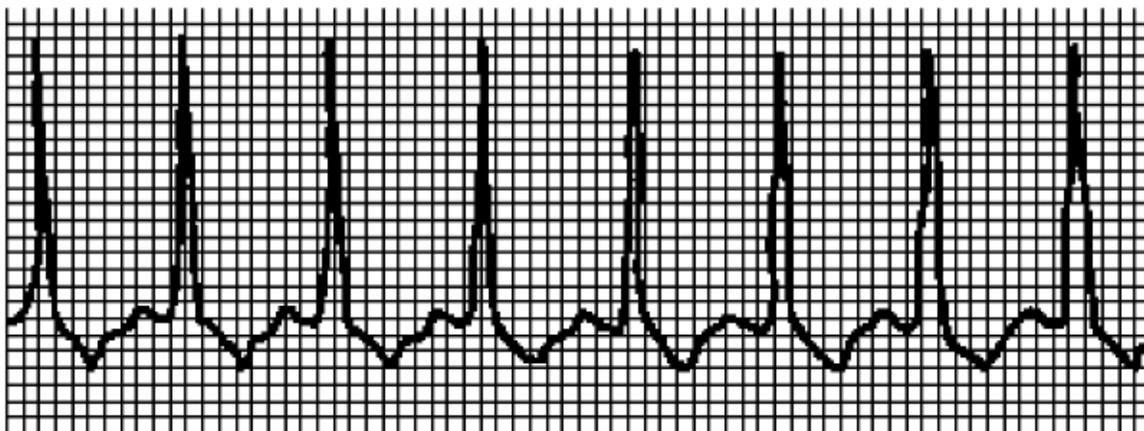


Рис. 8. Наджелудочковая тахикардия

При болезнях сердца у некоторых больных образуются лишние пути проводимости импульса, которые приводят к **желудочковой тахикардии** (см. раздел *ЭКГ при тахикардии, рис. 5*) и даже трепетанию желудочков (**фибрилляции желудочков** иными словами), запись которой зафиксирована на рис. 9. Это одно из самых угрожающих аритмических состояний. Фибрилляция грозит смертельным исходом. Поэтому даже при таком безобидном виде аритмии, как экстрасистолия, надо убедиться, что она не вызвана сердечной патологией. Если же сердце требует лечения – не затягивайте с ним!

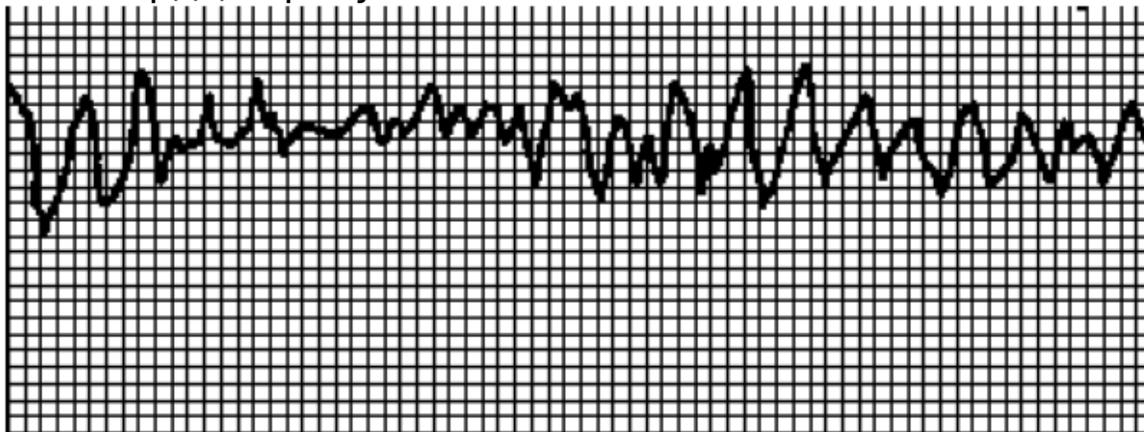


Рис. 9. Трепетание желудочков

...

Правила поведения во время исследования

Никакой специальной подготовки к суточному мониторингованию по Холтеру не требуется! С прикрепленным монитором пациент в течение суток ведет себя так, как требует его обычный распорядок. В этом и заключается суть исследования: тщательно отследить работу сердца при обычной нагрузке.

Холтеровское мониторирование доставляет определенные неудобства только во время ночного сна. Спать необходимо на спине и при этом занять такую позу, чтобы присоски с электродами не открепилась от поверхности кожи. Если это произойдет, устройство просигнализирует и электрод надо будет вернуть на место.

На записи прибора влияют любые контакты с бытовыми микроволновыми приборами и магнитами. К сожалению, такие «ловушки» подстерегают повсюду, даже в автоматически открывающейся двери. Постарайтесь исключить пребывание в области действия домашних электроприборов, не пользуйтесь феном и электробритвой.

Нормальный результат исследования

Если суточное исследование зафиксирует до 200 предсердных (иначе их называют наджелудочковые) и до 200 желудочковых экстрасистол, результат считается нормальным. Значительное увеличение количества предсердных экстрасистол в ночное время, в состоянии покоя (до 1000 эпизодов) тоже не вызывает опасений.

Экстрасистолию, зафиксированную при физической нагрузке, например, подъеме по лестнице или пробежке (портативный аппарат не препятствует бегу), предварительно называют «органической». Она требует дальнейших исследований для объяснения причины,

поскольку заболевание сердца в этом случае весьма вероятно.

Велоэргометр, степ-тест, тредмил – нагрузочные тренажеры

Велоэргометрия, тредмил и степ-тест – это электрокардиограммы, записываемые при постепенно возрастающей нагрузке. Тесты применяют для определения индивидуальной переносимости физической нагрузки (врачи говорят «толерантности к нагрузке»).

Тредмил представляет собой бег по движущейся дорожке, угол наклона которой меняется, в это время электрокардиограф снимает показания. Во время степ-теста больной по очереди непрерывно наступает на две ступеньки определенной высоты. Велоэргометр – это велотренажер, который дозирует нагрузку. Он удобней других тестовых установок тем, что позволяет оставлять сравнительно неподвижной верхнюю часть корпуса. Это облегчает запись ЭКГ и артериального давления.

Проведение теста **считается обязательным** у пациентов с установленными кардиостимуляторами. А также у пациентов с различными блокадами сердца.

Проведение теста **очень информативно** у пациентов с аритмией, которая провоцируется физической нагрузкой; у пациентов с одиночными желудочковыми экстрасистолами, сердечными блокадами.

При одиночных экстрасистолах обычное (так называемое рутинное исследование) на велоэргометре не имеет значения. Но если молодые пациенты планируют участие в соревнованиях, при одиночных экстрасистолах обследование может быть очень важным!

Противопоказания к велоэргометрическому тесту

Абсолютным противопоказанием считается состояние после **инфаркта миокарда**, тяжелая **сердечная недостаточность, нестабильная стенокардия** (раньше ее называли предынфарктное состояние), **стеноз аортального клапана, миокардит** (воспаление миокарда), **перикардит** (воспаление наружной оболочки

миокарда), **эндокардит** (воспаление внутренней оболочки миокарда). Обо всех этих патологиях пойдет речь в следующих главах.

Нежелательно проведение теста при повышении систолического (верхнего) артериального давления до 200 мм рт. ст., диастолического (нижнего) артериального давления до 110 мм рт. ст.; при желудочковой экстрасистолии с частыми парными экстрасистолами.

Подготовка к велоэргометрическому тесту

Перед проведением теста отменяют некоторые лекарственные препараты. Возьмите с собой список употребляемых лекарств и покажите его специалисту, который будет проводить тест заранее. Обратите внимание врача, на то, что вы применяете.

- Сердечные гликозиды (их отменяют за две недели до велоэргометрии).

- Антагонисты кальция и седативные (успокаивающие) препараты отменяют за 48 часов.

- Дозу клофелина надо постепенно снижать и за сутки до пробы отменить совсем.

- Нитроглицерин короткого действия можно последний раз принять за 2 часа до пробы.

- Антикоагулянты не отменяются.

Режим перед тестом

- Есть, пить кофе, курить нельзя в течение 3 часов до пробы. Алкоголь исключен в течение суток.

- Исключить другие физические нагрузки в день теста.

- Одежда и обувь должны быть комфортными.

Максимальная нагрузка

За нагрузкой следит врач, но для информации интересно знать, что максимальной частотой сердечных сокращений упрощенно принимают такое значение: 220 – возраст пациента. Однако чаще всего максимальной принимают ту нагрузку, при которой пациент максимально устал или на ЭКГ появились сигналы, требующие прекращения нагрузки.

Довольно часто за верхний предел принимают так называемую субмаксимальную нагрузку частоты сердечных сокращений (ЧСС), рассчитываемую по формуле: $ЧСС = ЧСС \text{ в покое} + K (215 - \text{возраст} - ЧСС \text{ в покое})$. К - коэффициент поправки (он равен 0,9 для спортсменов; 0,8 для здоровых; 0,7 для больных; 0,6 для людей, перенесших инфаркт миокарда).

Тест считается мало информативным, если прекращен до выявления изменений на ЭКГ, а ЧСС при этом не достигла 85 % субмаксимального значения.

Результаты исследования

Расшифровку кардиограммы сделает врач. А мы можем судить о результатах только на основании показателей артериального давления и ЧСС (частоты сердечных сокращений).

- Снижение систолического (верхнего) артериального давления на 10 мм рт. ст. ниже исходного значения всегда считается тревожным сигналом.

- Высокая ЧСС на фоне большой нагрузки может быть следствием детренированности, длительного постельного режима, анемии (малокровия), нарушения обмена веществ.

- Сравнительно низкая ЧСС может наблюдаться при хорошей физической подготовке или как результат действия лекарств.

- Показания артериального давления и ЧСС в течение 6-8 минут должны восстановиться.

Что такое проводимость сердца

Электрические импульсы могут распространяться только в электропроводной среде. В сердечной мышце электропроводностью обладают лишь отдельные волокна (их называют атипичные мышечные волокна), которые составляют **проводящую систему сердца**.

Несмотря на слабые токи, скорость распространения импульсов в проводящей системе очень высока. Поэтому возбуждение и последующее сокращение волокон миокарда происходит практически одновременно. Проводящая система сердца работает в определенном порядке: сначала происходит сокращение обоих предсердий, а потом обоих желудочков сердца. Если **проводимость** нарушена, случаются знакомые нам виды аритмий и блокады. Эти состояния отражаются на электрокардиограмме.

...

Проводящая система сердца состоит из узлов, пучков и волокон. Нам уже известен синусовый узел (водитель ритма сердца первого порядка), мы еще будем говорить о проводящих волокнах Пуркинье. В этом разделе нам предстоит услышать о пучке Гиса, который связывает миокард желудочков с миокардом предсердий. И о том, что такое блокада пучка Гиса.

Кардиологи различают несколько уровней нарушения проводимости.

- Сбой функции синусового узла, который ведет к тахикардии или брадикардии.

- Синдром слабости синусового узла, при этой патологии эпизоды брадикардии сменяются тахикардией.
- Нарушение проводимости внутри предсердий, или по пути от предсердий к желудочкам, или уже внутри желудочков сердца. Это нарушение ведет к блокадам.
- Образование в миокарде (сердечной мышце) дополнительных очагов, которые внезапно становятся способны вырабатывать импульсы сердечных сокращений (а мы уже знаем, что в норме такие импульсы вырабатываются в синусовом узле).

Причины нарушения проводимости сердца

Нарушение проводимости может быть вызвано как сердечной патологией, так и «внесердечными» факторами и болезнями. Проводимость может нарушиться из-за врожденных пороков сердца, после травм сердца или после перенесенного инфаркта, во время приема некоторых сердечных препаратов, в том числе антиаритмических – любое лечение проводится под строгим контролем и своевременным посещением лечащего врача.

Проводимость могут изменить так называемые **электролитные нарушения**, то есть изменение процентного содержания в клетках и в межклеточном пространстве калия, натрия, кальция, магния. Такой негативный эффект может дать длительный прием мочегонных препаратов, длительная диарея (понос), рвота. Факторы, провоцирующие нарушения проводимости, могут крыться в патологиях других органов и систем – заболевания эндокринной системы, болезнь почек, системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, системная склеродермия и другие серьезные нарушения).

Вредные привычки (в том числе злоупотребление алкоголем, кофе и даже шоколадом), стрессы, недостаточная продолжительность сна, влияние некоторых медикаментов (например, прием препаратов, снижающих массу тела), бездумное употребление

фитопрепаратов, стимулирующих сердечно-сосудистую систему (**женьшень, хвойник, имбирь**) тоже провоцируют нарушение нормальной проводимости сердца.

С сожалением приходится признать, что причины нарушения проводимости сердца и ритма часто остаются неизвестными. Во-первых, потому что поводов к этому обычно существует несколько. Во-вторых, потому что функции сердца до сих пор не достаточно изучены, слишком уж много факторов влияния на его работу. Но группы риска выделены статистически и сомнений не вызывают. Не вызывает сомнений также и то, что важную роль в поддержании нормальной проводимости сердца играет здоровый образ жизни.

Типичные жалобы при нарушении проводимости

На начальных стадиях жалобы при нарушении проводимости не отличаются от жалоб при нарушении автоматизма или возбудимости сердца. Поэтому любое состояние требует тщательного обследования. Чаще всего характер жалоб такой.

- Сердцебиение (сильные и учащенные сердечные удары). Такие жалобы характерны для тахикардии.

- Периодическое «выпадение» очередного сокращения, которое можно уловить и субъективно и объективно, если измерять ЧСС в течение 2 минут.

- Сердцебиение может сопровождаться головокружением или обмороком, в результате гипоксии, то есть недостаточного поступления в головной мозг кислорода с кровью.

- Боли в области сердца, часто по типу стенокардических: жжение за грудиной, одышка при обычной нагрузке. О том, что такое стенокардия, каковы ее проявления читайте в главе 4 *Стенокардия и атеросклероз коронарных сосудов*.

Аритмии при нарушении проводимости сердца

В начале этого раздела мы уже ознакомились с понятиями синусовая тахикардия и синусовая

брадикардия. Эти нарушения ритма возникают в синусовом узле, то есть связаны с нарушением автоматизма, но не связаны с нарушением проводимости и возбудимости. Тахикардии, связанные с подавлением функции синусового узла – это предсердная и желудочковая тахикардия. О них читайте в разделе *Возбудимость.../Как уловить экстрасистолию. Суточное мониторирование по Холтеру*. Добавим только, что при нарушении проводимости характерны не только кратковременные пароксизмальные тахикардии (как и при нарушении возбудимости), но и постоянные не синусовые тахикардии, которые длятся более полугода.

Сейчас же мы будем говорить о наиболее угрожающих аритмиях, вызванных нарушением проводимости сердца: мерцанием и трепетанием сердечных отделов.

Мерцательная аритмия

...

На латыни мерцательная аритмия называется красноречиво: «сумасшествие сердца». Медики древности нарекли ее так, еще не зная, что при этой патологии нарушается эффективный синусовый ритм и сердце не может в достаточном объеме выталкивать кровь. Предсердия работают не только не синхронно, но совершенно беспорядочно, они трепещут и «мерцают». Вслед за предсердиями начинают неритмично и ускоренно сокращаться желудочки.

Группа риска

Мерцательная аритмия (мерцание, или **фибрилляция предсердий**), к сожалению, знакома многим постоянным пациентам кардиологов не

понаслышке. У 40–50 летних людей мерцательная аритмия случается не часто, после 60 лет опасность повышается во много раз. А в пожилом возрасте каждый десятый испытал приступ мерцательной аритмии, что связано с постоянным усугублением патологии сосудов и сердца. Гипертония часто является основой для фибрилляции предсердий, поскольку повышенное давление приводит к растяжению камер сердца и предсердий.

Повышение функции щитовидной железы (тиреотоксикоз) и злоупотребление алкоголем могут привести к трепетанию предсердий в молодом возрасте. Наследственный фактор тоже играет немаловажную роль.

...

Для развития аритмии пусковым механизмом часто становится нарушение электролитного баланса.

Если во время гриппа или острой респираторно-вирусной инфекции больной много потеет, но не восполняет потерю жидкости питьем, организм быстро теряет калий. Такой дисбаланс в принципе увеличивает риск аритмий и в том числе риск мерцательной предсердной аритмии!

Симптомы мерцательной аритмии

Субъективные ощущения при фибрилляции предсердий очень разнятся. Пожилые больные могут не ощущать дискомфорт. Трепетание предсердий определяется по ЭКГ случайно.

У других пациентов ЧСС достигает 200 ударов, появляется слабость вплоть до обморока. Иногда в течение нескольких дней человек игнорирует беспричинную усталость, одышку, ощущение тревоги и

обращается за помощью, только если почувствует тупую боль в грудной клетке или резкое снижение артериального давления.

Если фибрилляция предсердий появляется приступообразно, ее называют **пароксизмальной мерцательной аритмией**.

Последствия и осложнения При мерцательной аритмии несинхронно сокращаются камеры сердца, кровь в них может застаиваться. Это создает условия для образования сгустков, которые при сокращении сердца могут быть выброшены в кровь. Последствия зависят от того, удастся ли вовремя диагностировать осложнение и растворить кровяной сгусток. Иначе он превратится в тромб, перекрывающий какой-либо сосуд.

...

Прием значительного количества алкоголя во много раз повышает опасность проявления мерцательной аритмии.

Существует печальная статистика роста госпитализации мужчин молодого и среднего возраста с приступами мерцательной аритмии после новогодних праздников. Бессонная ночь и неумеренное употребление алкоголя выводят синусовый узел из строя и создают условия для нарушения проводимости сердца.

В большинстве случаев врачам удается снять приступ, поскольку кровеносные сосуды молодых мужчин не изношены. Однако есть повод задуматься о здоровом образе жизни!

У пожилых людей, сосуды которых поражены **атеросклерозом** (об атеросклерозе читайте в Главе 4

Стенокардия и атеросклероз коронарных сосудов), велика опасность закупорки сосудов головного мозга. Поэтому при мерцательной аритмии вместе с антиаритмическими препаратами назначают антикоагулянты (препараты, разжижающие кровь).

Трепетание предсердий

Трепетание предсердий - это нарушение ритма, которое практически всегда связано с существующими патологиями сердечной мышцы: ревматическая болезнь, миокардиты, митральные пороки сердца, хроническая ишемическая болезнь сердца (читайте обо всех этих патологиях в следующих главах книги), фиброзные изменения в области синусового узла (то есть в месте впадения полых вен в правое предсердие).

Трепетание проявляется регулярными (ритмичными) сокращениями предсердий с частотой до 350 в минуту. На рис. 10 запечатлена запись трепетания предсердий.

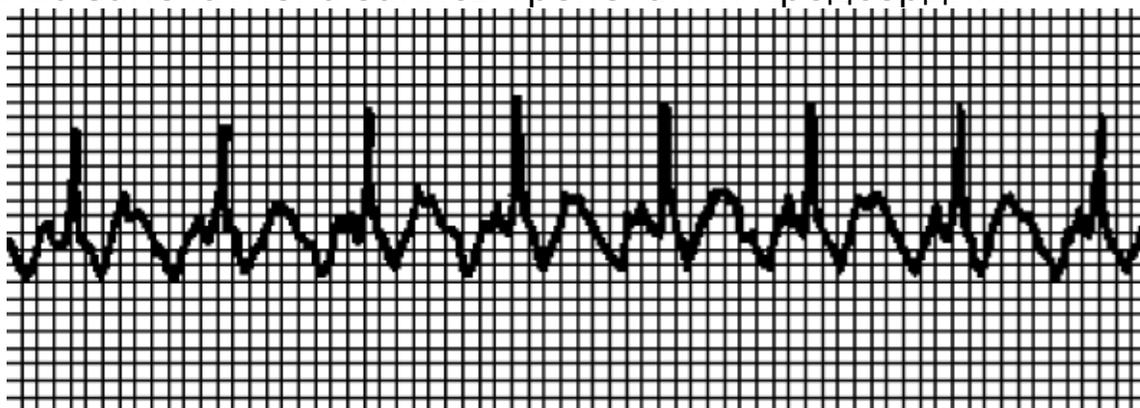


Рис. 10. Запись ЭКГ при трепетании предсердий

Профилактикой данной аритмии может служить только своевременное лечение основного заболевания сердца. Тем более, что время для этого почти всегда есть. Посмотрите на таблицу и убедитесь, что «молодым» данный вид аритмии назвать, к счастью, нельзя!

Таблица 1

Частота возникновения мерцательной аритмии

Возраст, лет	Постоянная форма мерцательной аритмии, количество случаев на 100 человек		Пароксизмальные приступы мерцательной аритмии, количество случаев на 100 человек	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины
30–39	0,5	0	0	0
40–49	0,9	0,7	0,5	0,4
50–59	2,2	1,5	0,6	0,4
60–69	5,4	4,8	4,8	1,9
70–79	12,9	6,7	12,7	9,2

Мерцание (фибрилляция) желудочков

Такое грозное нарушение ритма, как мерцание, или фибрилляция желудочков сердца, без оказания срочной кардиологической помощи приводит к смерти. Запуском мерцания желудочков является желудочковая тахикардия, о которой можно почитать в разделе *Возбудимость.../Как уловить экстрасистолию. Суточное мониторирование по Холтеру*. Мерцание желудочков всегда связано с тяжелой сердечной патологией. Тяжесть аритмии обусловлена отсутствием полноценного сокращения всех камер сердца, которое приводит к низкому кровоснабжению жизненно важных органов. А также высоким риском остановки сердца.

И более мы не будем говорить об этой аритмии только потому, что она не является первичным нарушением, не может наступить внезапно. При адекватном лечении сердечной болезни врач обязательно предупредит фибрилляцию желудочков.

Блокады сердца

Случается так, что при записи ЭКГ на профилактическом медосмотре в заключении врач пишет «блокада». А при этом человек и не подозревал, что болен, субъективные ощущения отсутствовали. Но чаще всего при **блокадах сердца** имеет место нарушение (замедление) сердечного ритма и ощущения «выпадения» ударов пульса.

Блокады, то есть нарушение проведения импульса по нормальным проводящим путям, могут возникать при любых поражениях сердечной мышцы (миокарда). К таким поражениям относятся **стенокардия, миокардит, кардиосклероз, гипертрофия отделов сердца**. Ни одну из этих патологий мы не оставим без внимания в последующих главах.

У спортсменов блокада может случиться при чрезмерных нагрузках на сердечную мышцу. Существует и наследственная предрасположенность к блокадам. Те больные, которым уже знакомо это нарушение, знают о такой классификации.

- **Блокада 1 степени** - импульсы проводятся с существенным опозданием.

- **Блокада 2 степени, неполная** - часть импульсов не проводится.

- **Блокада 3 степени, полная** - импульсы совершенно не проводятся. Если импульсы на желудочки не проводятся, ЧСС может снизиться до 30 в минуту и ниже. Когда интервал между сокращениями достигает нескольких секунд, наступает «сердечный обморок», возможны судороги. Без медицинской помощи, к сожалению, такая блокада приведет к смерти.

Внутрипредсердной блокадой называют нарушение проведения импульса по предсердным проводящим путям, часто это ведет к несинхронной работе правого и левого предсердий. Состояние не так опасно, как блокада желудочков. Блокады отдельных веток проводящей системы сердца в принципе не требуют специального лечения, они лишь указывают на определенную патологию. При успешном лечении сердечной патологии такой симптом как блокада 1 или 2 степени уходит. Или же его нацеленно снимают лекарственные препараты.

Диагностика блокад

ЭКГ (электрокардиограмма) дает возможность оценить работу сердца только в момент исследования. А блокады могут возникать периодически - в этом

коварство таких состояний! Чтобы выявить преходящие блокады, используют суточное мониторирование по Холтеру. Подробнее о нем почитать можно в разделе *Возбудимость – еще одна функция сердца/... Как уловить экстрасистолию. Суточное мониторирование по Холтеру.*

Иногда для уточнения диагноза требуется эхокардиография. На этом виде исследования мы остановимся подробно после объяснения распространенной блокады ножек пучка Гиса.

Блокада ножек пучка Гиса

...

*Если вы услышите от кардиолога сложное название «атриовентрикулярный узел», это обозначение предсердно-желудочкового узла на латыни (atrium – предсердие, а ventriculus – желудочек). Пучок проводящих волокон, идущих от предсердно-желудочкового узла, называют **пучком Гиса**, по имени известного немецкого анатома Вильгельма Гиса, иностранного члена Петербургской академии наук.*

В конце XIX века доктор Гис исследовал микроскопическое строение сердца и описал 20-сантиметровый пучок проводящих волокон, заставляющий своевременно и синхронно сокращаться желудочки сердца.

Пучок Гиса разделяется на правую и левую ножки, идущие в обе половины сердца (рис. 11). Нарушения прохождения электрического импульса по длине пучка Гиса называют **блокадами ножек пучка Гиса**. Блокады отражаются на ЭКГ. Иногда они настолько искажают

электрокардиограмму, что затрудняют диагностику патологии сердца.

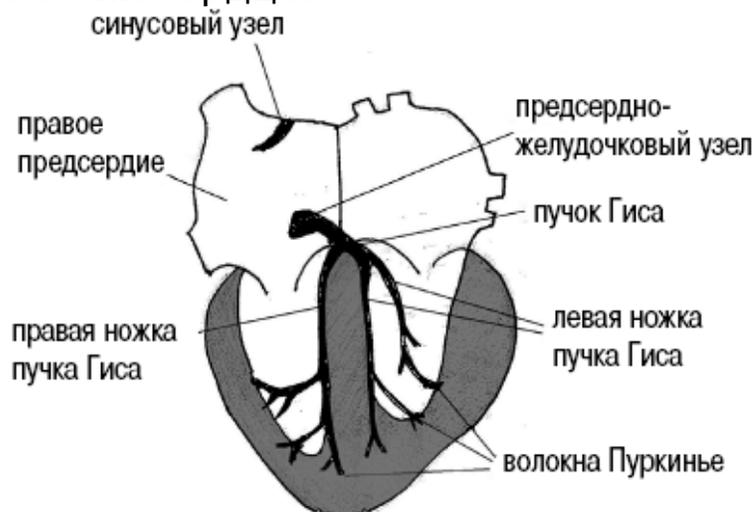


Рис. 11. Проводящая система сердца
Блокада правой ножки пучка Гиса

Если человек чувствует себя хорошо, а электрокардиограмма фиксирует неполную блокаду правой ножки пучка Гиса, – это вариант нормы. Вероятней всего, кардиографический эффект, зафиксированный случайно или вызванный возбуждением нервной системы. При незначительных субъективных ощущениях больного можно предположить, что существуют так называемые электролитные нарушения. То есть в организме недостает микроэлементов калия и магния. Такую проблему легко устранить – врач назначит соответствующие препараты и посоветует употреблять в пищу сухофрукты, богатые калием (изюм, урюк, инжир).

Полная блокада правой ножки может быть вызвана врожденными или приобретенными пороками сердца (**стенозом митрального клапана** , например, читайте о нем в *Главе 3. Изменения митрального клапана*), **ишемической болезнью сердца, острым инфарктом миокарда** (об этих патологиях читайте в *Главе 4*). Полная блокада может встречаться у людей без заболеваний сердца, но причину состояния выявить придется, поскольку нормальную проводимость системы надо восстановить.

Блокада одной ножки пучка Гиса (левой или правой) не опасна для жизни. Поскольку импульс обходным путем все же заставит желудочки сердца сократиться.

Как самостоятельное проявление, не связанное с патологией сердца, блокада ножек пучка Гиса может быть выявлена только на ЭКГ. И чаще всего не требует никакого лечения.

Не стоит пугаться, что во время полной блокады правой ножки пучка Гиса правая половина сердца перестает работать! Возбуждение к ней передается окольным путем: спасительный импульс приходит из левой половины сердца. Сложность этой ситуации заключается в том, что сначала сокращается левый желудочек, а потом импульс сокращения медленно передается к правому желудочку. В норме желудочки должны сокращаться одновременно и быстро, а при неполной блокаде замедление проведения импульса малозаметно или вообще не существенно.

При высокой частоте сердечных сокращений иногда проявляется блокада правой ножки пучка Гиса, которую называют **тахизависимая блокада** (то есть зависимая от тахикардии). Как только будет снята тахикардия, уйдет и блокада сердца.

Блокада левой ножки пучка Гиса

Блокада левой ножки пучка Гиса (полная или неполная) всегда связана с поражением сердца. Она может свидетельствовать об инфаркте миокарда, кардиосклерозе, гипертрофии (увеличении) левого желудочка, о приобретенных пороках сердца, миокардите. Все эти заболевания описаны в последующих главах книги.

Другой причиной блокады может быть нарушение обмена кальция в организме и кальциноз (изменение клеточной структуры) проводящей системы сердца.

...

К сожалению, если обе ножки пучка Гиса будут полностью заблокированы, состояние приравнивается к блокаде 3 степени. Единственный способ устранения блокады в этом случае – имплантация кардиостимулятора.

Эхокардиография, или УЗИ сердца

Слово **эхокардиография** составлено из трех слов: «отголосок», «сердце» и «изображение». И оно совершенно точно характеризует метод исследования, который основан на улавливании ультразвуковых сигналов, отраженных от тканей и структур сердца. Сигналы эти преобразуются в изображение на мониторе. Исследование позволяет врачу оценить размеры сердца и его структур – желудочков, предсердий, межжелудочковых перегородок, толщину миокарда желудочков, предсердий. С помощью ЭХО (иными словами, **УЗИ сердца**) выясняют состояние сердечных клапанов, состояние перикарда и эндокарда внешней и внутренней сердечной оболочек соответственно (о всевозможных патологиях структур сердца читайте в следующих главах).

Измерения и специальные расчеты дают точное представление о массе сердца, его сократительной способности, объеме выбрасываемой крови. ЭХО используют во время операций на сердце – вводят через сосуды специальные зонды, которые позволяют следить за работой сердечных клапанов. Сегодня кардиологи располагают несколькими типами эхокардиографических

исследований. Один тип позволяет проанализировать движение структур сердца (предсердий, желудочков, клапанов) в реальном времени. Другой позволяет определять скорость движение крови и турбулентность кровотока (**доплер-эхокардиография**). Считается, что ЭХО является полным, если применен доплеровский метод определения скорости кровотока на разных участках сердца и сосудов.

К сожалению, ЭХО нельзя провести больным, страдающим ожирением и эмфиземой легких (различные поражения легких, приводящие к их избыточному наполнению воздухом).

Что определяют с помощью доплер-эхокардиографии

...

Методика исследования сердца получила название от эффекта Допплера. Эффект открыт в области физики, и суть его такова. Если ультразвуковая волна отражается от движущейся структуры, частота волны изменяется: как только структура приближается к датчику, скорость увеличивается, при отдалении – уменьшается. И чем быстрее движется объект, тем больше изменяется частота волны.

В общем, ничего сложного, а для кардиологии много пользы! Ведь кровоток и является той самой структурой, скорость которой надо определить.

С помощью ЭХО можно диагностировать такие нарушения.

- Изменение толщины и нарушение движения клапанов, которые приводят к их стенозу, пролапсу,

недостаточности (Глава 3/Приобретенные пороки сердца).

- Стеноз клапанов, обусловленный изменением створок, образованием спаек, утолщением или укорочением хорд (связующих элементов).

- Ревматические деформации, эндокардит (Глава 2 / Воспаление внутренней оболочки сердца).

- Врожденные пороки, кардиомиопатии (Глава 3 / Врожденные пороки сердца).

- Большинство новообразований (опухолей), захватывающих сердце и перикард (наружную оболочку сердца).

О чем расскажет биохимия крови при аритмиях

При устойчивой аритмии проводят общий анализ крови, чтобы определить содержание гемоглобина. При низком уровне гемоглобина дополнительно исследуют концентрацию железа в крови. Обязательно делают биохимический анализ крови на содержание таких электролитов, как калий, магний, кальций. Недостаток этих элементов в организме может провоцировать аритмию. При тяжелых приступах аритмии, стенокардии определяют содержание отдельных ферментов, органических ускорителей биохимических процессов. Это позволяет уточнить диагноз. А теперь последовательно разберем, что дает каждый показатель.

Гемоглобин

Гемоглобин - это красный железосодержащий пигмент крови, он является основной составляющей эритроцитов, красных кровяных телец. Гемоглобин доставляет кислород к клеткам организма, а углекислый газ несет на очистку. Пониженный гемоглобин при железодефицитной анемии провоцирует тахикардию, поскольку для нормального питания тканей кислородом сердцу приходится работать учащенно. Представьте себе, в каком затруднительном положении оказывается миокард, если он и сам страдает от недостатка кислорода.

В норме кровь мужчин содержит гемоглобин в количестве 130 - 160 г/л, у женщин показатель ниже 120 - 140 г/л (в новых нормах соответственно 12 - 14 и 13 - 16 г%).

Калий

Калий принимает важное участие в целом ряде процессов, происходящих в наших органах и тканях. Среди этих процессов: нормализация сердечного ритма и

поддержка нормального кровяного давления; регулировка водного баланса; влияние на работу мышц (в том числе миокарда) и нервных волокон. Запаса калия в организме нет – это надо помнить. Все вышеперечисленные функции в результате дефицита калия будут снижены. Впрочем, и избыток калия может спровоцировать желудочковую тахикардию. Однако чрезмерное накопление калия в крови связано не с бездумным перееданием калийсодержащих продуктов (это сухофрукты большей частью), а с неправильным обменом веществ. Если избыток обнаружится, тогда и потребуются коррекция потребления. Норма содержания калия 3,5 – 5,5 ммоль/л.

Кальций

О роли кальция в нашем организме можно говорить много. Кроме того что кальций – элемент костной ткани, он участвует в сокращении мышц, в свертывании крови, усвоении железа, регулирует сердечный ритм. Норма содержания кальция 2,2 – 2,55 ммоль/л.

Магний

Магний принимает деятельное участие в работе сердца. С его помощью контролируется антистрессовый механизм и предупреждаются сердечные приступы. Норма содержания магния 0,65–1,03 ммоль/л.

...

Если вам назначат исследование крови на содержание магния, к нему следует подготовиться. За неделю до забора крови прекращают прием магнийсодержащих препаратов, которые превентивно назначают при тахикардии. В день, предшествующий забору крови, надо исключить алкоголь и снизить физические нагрузки.

Железо

Ионы железа входят в состав гемоглобина крови. Основные процессы, в которых участвует железо – дыхание и кроветворение. Дефицит железа в составе гемоглобина носит название железодефицитная анемия. Для нее характерны одышка, сердцебиение, вялость мышц, многие другие проблемы. Норма содержания железа зависит от нормы гемоглобина (то есть учитывается возраст, пол и даже телосложение). Потребность в поступающем в организм железе у женщин в 2 раза превышает потребность у мужчин из-за менструальных кровопотерь. К слову, и функциональной тахикардии женщины подвержены гораздо чаще, чем мужчины. Нормы содержания железа 8,95–28,7 мкмоль/л (для мужчин) и 7,16–26,85 мкмоль/л (для женщин).

...

Подготовка к исследованию крови на содержание железа такова: если ранее были назначены железосодержащие препараты, за неделю до забора крови надо прекратить прием,

Глава 2. Переносим грипп на ногах? Нет, на сердце!

Сердечными патологиями люди страдают с древних времен. История медицинской науки располагает бесценной возможностью изучать египетские мумии. Их компьютерное исследование показало, что болезни сердца в Египте были распространены, несмотря на то, что в те времена жизнь проходила в гармонии с природой. Египетские лекари предугадали значение сердца в организме. В так называемом папирусе Эсберса (немецкого египтолога по имени Георг Эсберс), датированном XVII веком до н. э., есть запись: *«Начало тайн врача – знание хода сердца, от которого идут сосуды ко всем членам, ибо всякий врач, всякий жрец богини Сохмет, всякий заклинатель, касаясь головы, затылка, рук, ладони, ног, везде касается сердца. От него направлены сосуды к каждому члену...»*

Но только спустя 12 веков великий Гиппократ описал строение сердца как мышечного органа. Он близко к реальности сформировал представление о сердечных желудочках и отходящих от сердца крупных сосудах.

Если сегодня от кардиолога вы услышите о волокнах Пуркинье или о предсердно-желудочковом пучке Гиса – это совсем недавняя история. В конце XIX века чешский физиолог Ян Евангелиста Пуркинье исследовал специфические мышечные волокна, которые проводят возбуждение по всему сердцу. Так была открыта проводящая система сердца. В течение последующих 50 лет были открыты водители ритма, о которых мы говорили в *Главе 1 / Каждый человек испытывает аритмию*. Интересно, что водитель ритма первого порядка (синусовый узел, о котором мы уже довольно много говорили) был открыт в последнюю очередь!

Миокард - мышца, работающая без усталости

Вернемся к догадкам Гиппократов и открытию Пуркинье: сердце – это мышечный орган, и оно состоит из особых волокон, наделенных хорошей проводимостью. Основная особенность миокарда заключается в формировании непрерывных на протяжении жизни ритмичных автоматических сокращений, чередующихся с расслаблениями. Именно этой особенностью сердце обязано проводящей системе, которая облегчает распространение импульса (или потенциала действия) между **кардиомиоцитами**, клетками миокарда. Мышцы предсердий и желудочков разобщены, это дает возможность независимых сокращений.

Термин **миокардит** (воспаление миокарда) вошел в медицинский обиход в первой половине XX века. В последующие сто лет его использовали для обозначения любых патологических процессов в сердечной мышце. Миокардитом считали и воспаления, и изменения в миокарде после перенесенной ишемической болезни сердца (нарушение кровоснабжения), и даже патологии, вызванные гипертонической болезнью (артериальной гипертензией, как принято теперь говорить). И только в 30-е годы XX столетия стали различать дегенеративные изменения в миокарде (дистрофию) и его воспалительные реакции. Обозначение миокардит осталось за воспалением миокарда. И довольно скоро кардиологи связали воспаление миокарда с общими инфекционными заболеваниями, обнаруженными у больных на момент постановки диагноза миокардит.

Миокардит, воспаление сердечной мышцы

Итак, миокардит – это воспаление сердечной мышцы, которое чаще всего носит инфекционный характер. Заболевание вызывается вирусами (большой частью),

бактериями, грибами. Исходя из причины миокардита, его классифицируют так.

- Ревматический миокардит.
- Инфекционный, то есть вызванный вирусами и бактериями.
- Аллергический, вызванный введением лекарств, вакцин, возникший после трансплантации органов.
- Миокардит, вызванный заболеваниями соединительной ткани, травмами, ожогами.
- Миокардит неясной природы. Он носит название идиопатический миокардит Абрамова (по имени русского ученого, профессора Сергея Абрамова).

Симптомы и последствия болезни

Ревматический миокардит

Ревматический миокардит начинается незаметно. Через месяц (или позже) после перенесенной ангины, особенно не до конца вылеченной, или другого инфекционного заболевания появляется слабость, недомогание, одышка, неприятные ощущения в сердце. Температура может повыситься до 37–38 °С. Боль в сердце и сердцебиение иногда нарастает. Но довольно часто боль в суставах при миокардите гораздо чувствительней болей в сердце. Если заболевание диагностируют вовремя и проводят соответствующее лечение, больной полностью выздоравливает.

К сожалению, при наличии предшествующих пороков сердца ревматический миокардит повторяется (рецидивирует). И воспаление может перекинуться на внутреннюю оболочку сердца **эндокард**. В этом случае говорят о наличии **эндомиокардита**, заболевания сложного и опасного – настолько, насколько вообще опасен ревматический и инфекционный **эндокардит**. Читайте об эндокардите этой главе, раздел *Скольжение должно быть гладким/ Воспаление внутренней оболочки сердца, эндокардит*.

Инфекционный миокардит Инфекционный миокардит, к счастью, нельзя отнести к опасным и

коварным заболеваниям. Несмотря на то, что такой миокардит сложно диагностируется, он обладает способностью к самоизлечению. Довольно часто инфекционный миокардит протекает бессимптомно. В других случаях появляются быстрая утомляемость, вялость, одышка, тахикардия (учащенный ритм сердца) или другие аритмии, дискомфорт и боли в груди разного характера. В любом случае, при своевременной диагностике инфекционный миокардит легко поддается излечению.

Аллергический и идиопатический миокардиты

Эти формы миокардитов являются тяжелыми заболеваниями с разнообразным течением. Иногда начало заболевания может быть незаметным, затем симптомы нарастают, и развитие болезни трудно отличить от инфаркта миокарда. Серьезным признаком может быть нарушение сердечного ритма (аритмии различного характера) и внутрисердечной проводимости. Подробнее об этих состояниях читайте в *Главе 1*.

Идиопатический миокардит может привести к сердечной недостаточности, образованию тромбов. Исследования, назначаемые при подозрении на миокардит

ЭКГ, электрокардиограмма

При подозрении на миокардит назначают электрокардиограмму (ЭКГ). В острой фазе заболевания возможно нарушение возбудимости сердца и, как следствие, предсердная и желудочковая экстрасистолия. Экстрасистолии посвящен раздел в *Главе 1/Возбудимость – еще одна функция сердца*.

Если появляются элементы мерцательной аритмии или блокада ножек пучка Гиса, это свидетельствует о нарушении проводимости, о значительном поражении миокарда, то есть тяжелом течении заболевания. Что такое мерцательная аритмия и блокада (в том числе ножек пучка Гиса) читайте в *Главе 1/Что такое*

проводимость сердца/Аритмии при нарушении проводимости сердца .

Рентгенография грудной клетки Этот метод исследования всем знаком, поэтому мы говорим только о признаках миокардита на рентгеновском снимке. Они таковы: возможно расширение границ сердца в сочетании с застоем легких. Или же застой в легких может быть единственным признаком болезни.

ЭХО (эхокардиография, или УЗИ сердца)

О том, как проводится этот метод исследования читайте в *Главе 1/Что такое проводимость сердца/ Эхокардиография, или УЗИ сердца.*

В зависимости от тяжести миокардита может обнаружиться снижение сократительной функции, возможно состояние, которое называют **дилатационная кардиомиопатия (ДКМП)**. Это отдельная серьезная патология, которая возникает по разным причинам, поэтому сразу после этого раздела мы уделим ей особое внимание. Иногда угрожающей находкой при исследовании ЭХО оказываются внутрисердечные тромбы в камерах сердца.

Исследования крови

При подозрении на ревматический миокардит обязательно делают пробу на **ревматоидный фактор** . Что это означает, как подготовиться к анализу крови читайте в конце этой главы, в разделе *Анализ крови при поражениях миокарда и сердечных оболочек.*

Осложнение миокардита - дилатационная кардиомиопатия

Дилатация, дилатационная кардиомиопатия - это растяжение полостей сердца. На рис. 12, а, б изображено сердце в нормальном состоянии и при растяжении левого предсердия и левого желудочка (которые ведут к несмыканию створок митрального клапана). В растянутых желудочках при ДКМП, как правило, снижается сократительная способность, это состояние называется **систолической дисфункцией** .

ДКМП может привести к сердечной недостаточности, нарушению сердечного ритма и проводимости, к тромбоэмболии. Нет нужды объяснять, что это тяжелые состояния. Поэтому миокардит, который проявляет себя субъективными ощущениями, оставлять без внимания нельзя!

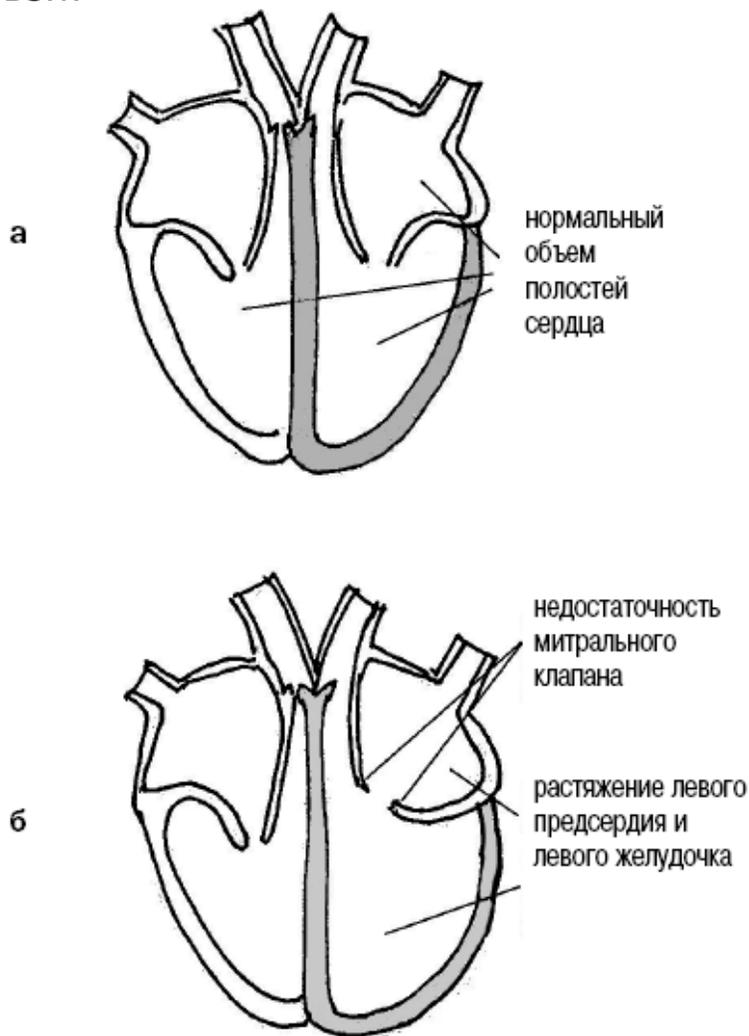


Рис. 12. (а) Нормальное состояние сердца (б) Растяжение левых полостей при ДКМП

Однако на долю миокардитов приходится лишь малая часть таких осложнений, как ДКМП. Гораздо чаще эта патология вызывается иными причинами, среди которых.

- Длительная алкогольная интоксикация. На развитие ДКМП при этом влияет отравление вкупе с хронической нехваткой тиамина (витамина В1), которая часто

встречается у алкоголиков. Но и тут надо быть справедливым до конца: здоровая генетика, доставшаяся от предков, оберегает хронического алкоголика от кардиомиопатии (хотя может не уберечь от других сердечно-сосудистых проблем).

- Отравление тяжелыми металлами – ртутью, кобальтом, свинцом. Отравление мышьяком.

- Аутоиммунные заболевания, к которым относится ревматический миокардит, могут сами по себе спровоцировать ДКМП.

- Нейромышечные заболевания, которые ведут к дистрофии миокарда.

- Эндокринные заболевания, нарушение усвоения в организме таких элементов, как селен и карнитин (витамин B11). К сожалению, мало чем может помочь сообщение, что селен содержится в печени, яйцах, кукурузе, бобовых, а карнитин в мясе, рыбных продуктах, птице, молочных продуктах. Поскольку на дефицит микроэлементов влияет не низкое потребление, а проблемы усвоения. Но это уже отдельная тема – здоровье желудочно-кишечного тракта.

...

Систолой называют одновременное сокращение левого и правого желудочков, которое позволяет им вытолкнуть кровь. Левый желудочек выбрасывает кровь в аорту. По аорте кровь идет в большой круг кровообращения, чтоб насытить органы и ткани кислородом и питательными веществами. Одновременно происходит выброс из левого желудочка – в легочную вену. В легких кровь очищается и насыщается кислородом.

Если уж мы произнесли «систола», само собой просится сказать «диастола». **Диастола** – это обратный процесс, то есть расслабление между сокращениями, систолами. Когда говорят, что давление у человека 120/80, то 120 означает систолическое давление, а 80 – диастолическое. К этому мы обязательно вернемся в Главе 5, когда будем говорить об артериальной гипертензии, то есть повышенном давлении.

Как проявляется ДКМП

Дилатационная кардиомиопатия в 5 раз чаще встречается у мужчин, чем у женщин. И проявляется такими симптомами:

- Сердечная недостаточность.
- Нарушение сердечного ритма (часто – фибрилляция предсердий, желудочковая экстрасистолия) и проводимости (блокады ножек пучка Гиса). Обо всех этих состояниях подробно можно прочесть в *Главе 1*, разделы *Возбудимость – еще одна функция сердца* и *Что такое проводимость сердца*.

- Тромбоэмболия.

Какие исследования проводят для диагностики

Для определения характера нарушений сердечного ритма выполняют ЭКГ (электрокардиограмму). Рентгенография позволяет выявить застой в легких и увеличение сердца во все стороны.

ЭХО (УЗИ сердца) при ДКМП показывает увеличение размера желудочков в диастолу (период расслабления). Особенно увеличен размер левого желудочка, при этом фракция крови, которую он выбрасывает при сокращении (в систолический период) может быть снижена на 40 % и более. Предсердия, как правило, увеличены, снижена амплитуда движения стенок сердечных камер, но толщина остается нормальной (это является важным

признаком). Обнаруживают так называемую **митральную** и **трикуспидальную регургитацию** (недостаточность митрального и трикуспидального, или трехстворчатого клапанов сердца). И самый тревожный симптом: при ДКМП иногда обнаруживают тромбы в полостях сердца. Проводят нагрузочные тесты, самый ходовой из которых – велоэргометрический. Читайте о нем в *Главе 1 / Возбудимость – еще одна функция сердца/Велоэргометр, степ-тест, тредмил – нагрузочные тренажеры.*

...

Что такое *регургитация сердечных клапанов*

О сердечных клапанах, их болезненных и нормальных физиологических проявлениях мы будем говорить в *Главе 3*. Сейчас скажем только, что в некоторых случаях клапаны смыкаются недостаточно или их створки прогибаются в полости сердца. В результате часть крови выбрасывается в направлении, противоположном нормальному. Такое «протекание» и есть регургитация.

Физиологическая регургитация свойственна многим людям. В случае, если количество регургитирующей крови выше нормы, говорят о **недостаточности сердечных клапанов**.

Скольжение должно быть гладким

Наше неутомимое и беспокойное сердце с каждым сокращением и расслаблением то уменьшается, то увеличивается в объеме. Но от этих интенсивных движений не изнашиваются поверхности ни соседствующих с сердцем легких, ни кровеносных сосудов, прилегающих к сердцу. Соприкасающиеся поверхности пребывают гладкими и скользкими, поскольку сердце упрятано в постоянно влажную сумку **перикарда**, сердечной оболочки. Эта оболочка позволяет сердцу беспрепятственно скользить при каждом расширении и сокращении.

Сердечная полость тоже оснащена надежной выстилкой, которая защищает миокард от воздействия крови, циркулирующей внутри под высоким давлением.

Внутренняя оболочка сердца называется **эндокард**.

Представление о защитной функции сердечных оболочек позволяет оценить, какие проблемы возникают при их воспалении, то есть нарушении функции. В этом разделе речь пойдет о **перикардитах** и **эндокардитах**, воспалениях сердечных оболочек. О причинах заболеваний, о методах диагностики и о том, как помочь сердцу избавиться от болезненного состояния.

Воспаление наружной оболочки сердца, перикардит

Перикардом, или **околосердечной сумкой** называют наружную оболочку сердца, которая состоит из соединительной ткани. Самый последний околосердечный слой называют **эпикардом**, он непосредственно сращен с сердечной мышцей и в норме от перикарда отделен щелью. Щель заполнена серозной жидкостью.

Мы говорим об этом так подробно не из любви к анатомии, а чтобы не запутаться в диагнозах! Перикард иногда называют **серозной оболочкой** (рис. 13). А

перикардит – **воспалением серозной оболочки сердца**. И чаще всего воспаляется как раз ближний к сердцу листок – эпикард, что проявляется увеличением объема жидкости внутри перикарда. Или же образуются патологические фиброзные структуры, которые существенно затрудняют работу сердца.

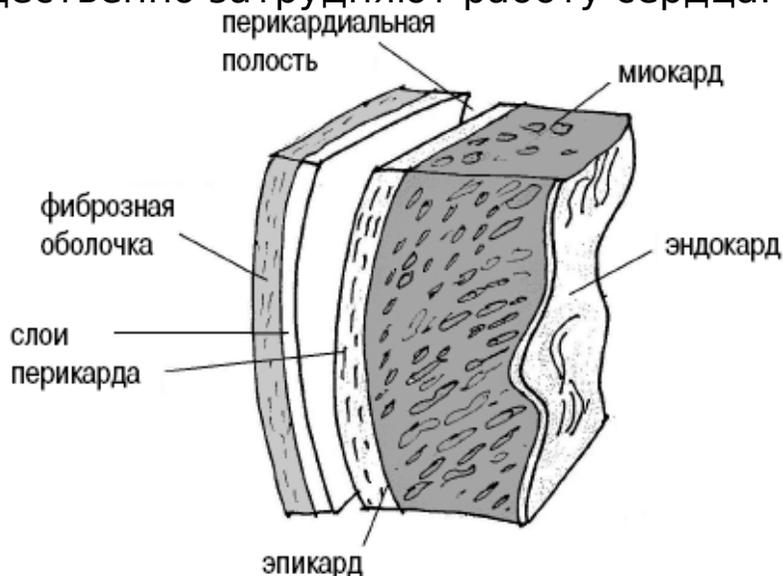


Рис. 13. Строение сердечной стенки

Что служит причиной перикардита

Перикардит могут вызвать различные инфекции: бактерии (в том числе те, что вызывают пневмонию, дизентерию); туберкулезная палочка; простейшие и грибки; вирусы. Ревматическая болезнь может служить запусковым механизмом всех воспалительных заболеваний сердца.

Неинфекционные перикардиты вызываются аллергиями, геморрагическими диатезами, травмой, лучевым воздействием, нарушением обмена веществ (в том числе подагрическим заболеванием), гиповитаминозом С.

Как развивается заболевание

Серозная жидкость перикарда по составу близка к плазме крови. Она служит для смазки, позволяющей сердцу легко скользить в оболочке при сокращении и расслаблении (то есть при изменении объема) сердца.

Во время заболевания происходит так называемый «выпот», то есть выброс дополнительной жидкости в полость перикарда. Давление в полости увеличивается и передается на сердце. Нарушается диастолическая функция миокарда (функция расслабления). До определенного момента больной может не замечать сдавление сердца и не жаловаться на боль или дискомфорт. Когда компенсационные возможности исчерпываются, нарастает **сердечная недостаточность**.

Иногда жидкости может накопиться так много, что сердце не способно справляться при расслаблении. И, как следствие, оказывается не в состоянии перекачивать кровь. Если болезнь развивается не остро и больной не заметил скопление воспалительной жидкости, начинается «сухой перикардит». Объем возвращается к нормальному, но содержит белковые включения из «выпота». Эти включения слипаются в спайки. Участки перикарда со спайками срастаются, препятствуя свободному движению сердца в перикарде. Чем больше спаек, тем более затруднено сокращение. И это ведет к различным осложнениям сердечной деятельности.

Субъективные ощущения

Когда нарушается функция расслабления, больные жалуются на одышку при небольшой физической нагрузке, а потом и на одышку в покое. Появляется боль в области сердца, чувство тяжести в правом подреберье (в области печени), снижается вес тела. Возможен сухой кашель, а в тяжелых случаях и кровохарканье. Ноги могут отекают. На осмотре в таких случаях врач отметит тахикардию, возможно, синюшную окраску кожи (цианоз), разбухание вен шеи, увеличение размеров печени.

Боль при остром перикардите нарастает постепенно в течение нескольких часов. Локализуется за грудиной (посередине груди) или в левой части грудной клетки. Боль иррадирует (отдает) в шею, правое подреберье и эпигастральную область (надчревьё, зона над животом). Может усиливаться при глотании, при вдохе, при

перемене положения тела. Сопровождается слабостью, икотой, потливостью. Иногда присутствует тошнота и рвота, причем рвота не приносит облегчения.

Боль утихает, если лечь на правый бок и поджать ноги к груди. Обезболивающие препараты снимают боль. Нитроглицерин не приносит облегчения – это отличает боль при воспалении оболочки сердца от боли при ишемической болезни сердца (все об ишемической болезни сердца читайте в *Главе 4*).

Исследования при перикардите Основным методом исследования при воспалении серозной оболочки служит ЭКГ и эхокардиография сердца с доплерографией сосудов (см. *Глава 1/Что такое проводимость сердца/ Эхокардиография, или УЗИ сердца*). ЭХО с доплерографическим методом позволит оценить количество выпота в полости перикарда и сократительную способность сердца.

...

Последствия запущенного перикардита могут быть тяжелыми. А при своевременном и правильном лечении трудоспособность полностью восстанавливается или же снижение трудоспособности – незначительно!

Воспаление внутренней оболочки сердца, эндокардит Внутренняя оболочка сердца (эндокард) склонна к воспалениям чаще всего у тех, кто страдает давними пороками сердца, врожденными или приобретенными (читайте о них в *Главе 3*). Эндокардит возникает при различных инфекциях организма, в том числе при ревматической болезни. Эндокардит, как правило, осложняется воспалением сердечных клапанов и протекает тяжело. Держится высокая температура, озноб

сменяется проливным потом, возникает боль в суставах и мышцах, иногда тошнота. Кожные покровы и слизистые оболочки бледнеют, а на коже может появиться сыпь.

Острый инфекционный (септический) эндокардит
Бактериальная инфекция, которую называют инфекционный эндокардит, протекает по-разному. Может сразить молниеносно, а может тлеть вяло и скрыто. Или быстро переходить из подострого периода в острый. Эндокардиту предшествует длительный период бактериальной атаки на организм, которая может проявляться хроническим тонзиллитом, фурункулезом и даже периодонтитом зуба (гношной инфекцией в прикорневой зоне). Иногда эндокардит возникает после хирургических операций, после удаления зуба и после других медицинских манипуляций, которые нарушают кожный и мышечный барьер и создают условия для проникновения инфекции. Если при этом у больного были пороки сердечных клапанов, инфекция закрепляется именно на клапанах и усугубляет существующие проблемы сердца. Чаще всего поражается аортальный и митральный клапаны, реже трикуспидальный и легочный (см. рис. 14).

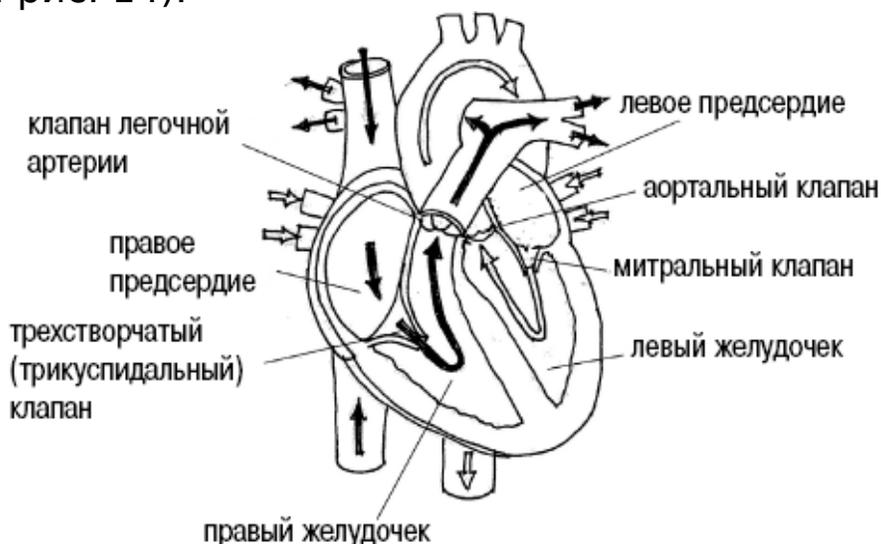


Рис. 14. Клапаны сердца

Возбудителем острого эндокардита чаще всего бывают золотистый стафилококк, энтерококк. Атакуя

клапаны сердца, они могут вызвать изъязвление створок и оснований. Створки в таком случае будут плохо сдерживать кровяной поток, развивается **недостаточность сердечного клапана**. Иногда бактерии поражают сухожильные хорды (связки, которые управляют естественным движением клапанов, прикрепляясь к их створкам). Инфицированная ткань хорды подвержена разрыву, что тоже ведет к недостаточности клапана.

Эндокардит вызывает изменение структуры эндокарда, разрыхляя и изъязвляя всю сердечную оболочку. В результате на ней могут «налипнуть» частички тромбоцитов, колонии бактерий, которые покрываются белком, наростами ткани. Эти опасные сгустки разнообразного происхождения имеют общее название **эмбол**. К сожалению, многим знакомо понятие **тромбоэмболия**, то есть закупорка кровеносного сосуда блуждающим эмболом. Эндокардит опасен развитием именно такого осложнения.

Подострый эндокардит

Возбудителем подострого эндокардита чаще всего является зеленящий стрептококк, который обычно обитает в дыхательных и пищеварительных путях, в полости рта, носа, в толстом кишечнике. Поэтому подострому эндокардиту обычно предшествуют длительные инфекции верхних дыхательных путей, ангины.

Картина заболевания смазанная. Проявлениями болезни служат повышенная утомляемость, потливость по ночам, снижение массы тела, боли в суставах. Температура может быть невысокой, поднимается днем или вечером. Но при этом температурная тахикардия резко выражена (при инфекциях, не затронувших ткани сердца, подъем температуры на 1 градус сопровождается учащением пульса на 8-10 ударов). На ранних сроках подострого эндокардита физических проявлений может вообще не быть. Но последствия не выявленного

подострого эндокардита так же серьезны, как последствия септического эндокардита (то есть вызванного общим сепсисом, «заражением крови»). Поэтому если ангина затянулась, перешла в хронический тонзиллит, консультация кардиолога необходима!

Кто больше подвержен эндокардиту

До недавнего времени 90 % случаев инфекционного эндокардита встречалась у молодых людей, которые страдают ревматической болезнью сердца. Сегодня он чаще поражает лиц старшего возраста. И это преимущественно мужчины, у которых есть приобретенные пороки сердечных клапанов или которым проводилась операция по артериовенозному шунтированию (об этой операции читайте в *Главе 4/ Стенокардия и атеросклероз.../ Диагностика стенокардии /Коронарная ангиография...*).

Течение эндокардита осложняется, если больной страдает ревматизмом. У нас понятие «ревматизм», как правило, упрощено. Его часто связывают только с болезнями опорно-двигательного аппарата. На самом деле ревматические заболевания – это группа заболеваний, протекающих с поражением соединительной ткани. Любая соединительная ткань может стать объектом ревматической атаки, в том числе ткань сердца. Самой неприятной особенностью ревматической болезни является то, что она относится к аутоиммунным заболеваниям. То есть к таким, при которых иммунная система оценивает собственные клетки как враждебные и уничтожает их. Об этом мы подробнее поговорим в конце этой главы, в разделе *Анализ крови при поражениях миокарда и сердечных оболочек*.

К сожалению, нет никакой надежды, что инфекционный эндокардит пройдет сам по себе и что организм пересилит его за счет своего обманутого иммунитета. Без лечения болезнь всегда заканчивается летальным исходом!

...

Ранняя энергичная терапия, использование правильно назначенных антибиотиков дает возможность практически полного излечения. Останутся лишь определенные изменения тканей пораженного клапана, из-за которых трудоспособность будет восстанавливаться достаточно долго. Надо запастись терпением!

Диагностика эндокардита

Главным признаком эндокардита считаются выраженные шумы при прослушивании сердца, они связаны с образованием эмбола. После того как изъязвляется сердечный клапан и формируется его порок, нарастают признаки сердечной недостаточности.

...

Шумы в сердце вызываются турбулентными потоками крови с образованием микропузырьков. Из-за турбулентности кровотока вибрируют ткани сердца и крупных сосудов. Довольно часто шумы – единственная тревожная находка при посещении кардиолога. После их обнаружения обязательно назначают дополнительные исследования: ЭКГ, эхокардиографию (УЗИ сердца) и другие. Опытный кардиолог по локализации шума в зоне грудины и по фазе сердечного ритма может ориентировочно предположить очаг поражения. Причем не только клапан,

провоцирующий шум, но и определенную его створку!

Возникновение порока клапана в сочетании с анемией (низким гемоглобином крови), повышением СОЭ (скорости оседания эритроцитов) облегчают диагностику эндокардита. Чтобы исключить ревматическое поражение назначают ряд исследований крови на ревматоидный фактор (см. *Анализ крови при поражениях миокарда и сердечных оболочек*).

В обязательном порядке назначают ЭХО (УЗИ сердца). Читайте об этом исследовании в *Главе 1/Что такое проводимость сердца/Эхокардиография или УЗИ сердца*. Иногда назначают **фонографию**, о которой речь идет ниже.

Фонография

Шумы и тоны сердца кардиолог прекрасно улавливает с помощью фонендоскопа. Но все-таки человеческий слух субъективен, поэтому для диагностики, консультации иногда полезно сделать техническую запись шумов и тонов. Запись осуществляется с помощью кардиофонографа, а процесс записи называют фонография.

Звуки воспринимают микрофоны, приставленные к грудной клетке. Они усиливают колебания и записывают их на электронный носитель. Гораздо более информативным будет фонография, выполненная одновременно с ЭКГ (электрокардиограммой). В этом случае можно сравнить продолжительность и время возникновения шумов с электрическими сигналами сердца. Фонограмму снимают с нескольких участков грудной клетки, чтобы оценить характер изменения звука в разных камерах сердца.

Анализ крови при поражениях миокарда и сердечных оболочек

Анализ крови при поражениях миокарда и сердечных оболочек может исключить или подтвердить ревматическую болезнь. Подготовка к забору крови.

- В день, предшествующий забору крови, не ешьте острой, сладкой пищи, копченостей, жирных сортов мяса. Исключите алкоголь.

- Если вам назначены физиотерапевтические процедуры по поводу предшествующих эндокардиту заболеваний (прогревание, кварц слизистой оболочки носа и горла), не надо принимать процедуры раньше, чем сдадите кровь. Начните лечебный день с посещения лаборатории.

- Кровь сдают натощак, лучше это сделать до 10-11 утра, поскольку днем уровень СОЭ повышается.

- Если вы курите, надо избежать утренней сигареты.

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ)

Скорость оседания эритроцитов зависит от их способности слипаться между собой (эта способность называется агрегацией эритроцитов). А сам показатель очень зависим от методики и от погрешности измерения. Определяется он так: в пробирке из плазмы крови оседают эритроциты. Высота столбика из осевших эритроцитов, которая образовалась за 1 час, и есть СОЭ. Для женщин норма СОЭ 2-15 мм/ч, для мужчин 2-10 мм/ч. Превышение этих пределов наблюдается при острых воспалительных процессах, в том числе при ревматической болезни.

Однако **высокие показатели СОЭ могут иметь и другие причины.**

- У женщин во время менструации. У женщин и мужчин в пожилом возрасте.
- При анемиях различного происхождения.
- При некоторых заболеваниях почек.
- Во время приема некоторых лекарственных препаратов (эстрогенов, глюкокортикостероидов).
- При болезнях крови.

СОЭ также может быть физиологически сниженной при низкой мышечной массе больного или в случае его вегетарианского рациона. И тогда воспалительные титры СОЭ не выходят за общую норму.

Ревматоидный фактор

Определение **ревматоидного фактора** после перенесенных стрептококковых инфекций – достоверная проба при подозрении на ревматический эндокардит. Чтобы понять, почему активизируется ревматоидный фактор, надо разобраться с несколькими понятиями: **антитела, антиген, иммуноглобулины** вообще и, в частности, **иммуноглобулин класса G**.

Антитела – это белки крови, образующиеся в ответ на введение в организм человека бактерий, вирусов, белковых токсинов и других агрессивных факторов (антигенов). Иногда организм ошибочно принимает за антиген собственные белки и начинает вырабатывать к ним антитела. Такие заболевания относят к аутоиммунным, ревматическая болезнь – из их числа.

Имуноглобулины – это белки гуморального иммунитета (то есть иммунитета, обусловленного защитными свойствами крови). Иначе иммуноглобулины называют антителами. Иммуноглобулин G обеспечивает длительный гуморальный иммунитет при инфекционных заболеваниях. Недостаток иммуноглобулина G ослабляет сопротивляемость к инфекциям. Основной его задачей является создание комплекса «антиген-антитело». Иммуноглобулин G нейтрализует бактериальные токсины, участвует в аллергических реакциях организма.

При аутоиммунных заболеваниях иммунная система ошибается в оценке антигена, принимает иммуноглобулин G за чужеродное тело. Именно против него начинает вырабатывать антитела (аутоантитела). **Ревматоидный фактор** является таким аутоантителом при ревматоидном артрите. Он нападает на иммуноглобулины G, которые несколько видоизменились в процессе борьбы с инфекцией. Норма содержания ревматоидного фактора – меньше 14 МЕ/л. Превышение нормы – тревожный сигнал.

...

У людей пожилого возраста ревматоидный фактор может быть повышен без явственной причины, это затрудняет диагностику!

Глава 3. Пороки сердца, невинные и тревожные

Пороком сердца считается патологическое состояние, которое приводит к **сердечной недостаточности**. Именно из-за проявлений сердечной недостаточности обнаружение тревожных пороков происходит гораздо чаще, чем невинных, незначительных. Последние в кардиологии называют «малые аномалии развития», их существование для человека может оказаться совершенной неожиданностью. Эти находки связаны больше с расширением возможностей диагностики, чем с состоянием здоровья диагностируемого. Однако уже обнаруженные малые пороки доставляют психологические беспокойства и вызывают много вопросов: «Чем мне это грозит? И как жить дальше?» На самом деле дальше можно жить как жили! Но обеспокоенному «случайному» пациенту такой ответ покажется неубедительным. Поэтому мы разберемся и с малыми пороками, которые часто обнаруживаются на УЗИ сердца (эхокардиографии), и с серьезными пороками, которые действительно требуют специального режима жизни.

Самая главная классификация пороков сердца такая: врожденные пороки и приобретенные.

Врожденные пороки сердца

Врожденные пороки сердца чаще всего выражены дефектами в стенках миокарда и крупных прилежащих сосудов. Эти пороки нарушают кровоток внутри самого сердца или в большом и малом кругах кровообращения. Один из ста новорожденных на земле, к сожалению, требует коррекции. Выражаясь без обиняков, хирургического лечения порока. Причину неправильного развития принято списывать на генетику или экологию. Но существует «закономерность» частоты возникновения определенных пороков у мальчиков и девочек.

«Мужскими» пороками считаются врожденный **аортальный стеноз** (сращивание створок аортального клапана), тотальная **аномалия соединения легочных вен, транспозиция магистральных сосудов** (нарушения «трассировки» сосудов, идущих от сердца), **коарктация аорты** (сужение просвета аорты), коарктация аорты совместно с **открытым артериальным протоком** (нормальный проток внутриутробного развития, который должен зарастать после рождения ребенка).

К «женским порокам» относятся **открытый артериальный проток, дефект межжелудочковой перегородки** и открытый артериальный проток, **дефект предсердной перегородки, триада Фалло** (сочетание дефекта предсердной перегородки, сужения устья легочной артерии и гипертрофии правого желудочка).

Существуют и общие проблемы обоих полов: **дефект аорто-легочной перегородки, стеноз легочной артерии, дефект предсердно-желудочковой перегородки, стеноз трехстворчатого клапана** и другие.

Кардиологи делят врожденные пороки на «белые» и «синие». Чтобы родителям было ясно это разделение, объясним его. **Синие пороки сердца** приводят к

цианозу, то есть посинению кожи. Это происходит, когда из-за нехватки кислорода в организме кожа приобретает голубовато-серый цвет. Из уже названных нами пороков синими являются триада Фалло, тотальная аномалия соединения легочных вен, транспозиция магистральных сосудов, а также врожденный стеноз трехстворчатого (или трикуспидального, иначе) клапана.

Одним из тяжелейших синих пороков (и самым серьезным врожденным пороком) считается **гипоплазия правого** или **левого желудочков** (недоразвитие желудочка, иными словами). Гипоплазия приводит к тому, что сердце не способно перекачивать кровь по большому и малому кругам кровообращения. Большой круг идет от сердца по всему телу, малый – от сердца к легким, и об этом мы будем много говорить в данной главе.

Если у ребенка обнаружен серьезный порок

Все названные пороки требуют хирургического вмешательства. И главным вопросом является возраст, до которого можно оттягивать операцию. К счастью, не у всех детей клинические проявления пороков бывают сильно выражены в первый период жизни. Врача-педиатрастораживают только шумы и тоны сердца. И тогда период выжидания, за который ребенок может подрасти и окрепнуть, продлевается.

В принципе, в первый период жизни операция назначается только по экстренным показаниям, без общей схемы, сугубо индивидуально. Родители должны понимать, что наилучшим исходом при обнаружении серьезного врожденного порока будет перевести операцию в так называемый плановый порядок. И всячески помогать врачу и своему ребенку в достижении планового возраста.

Но вот что **самое главное** : после устранения дефектов перегородок, увеличения просветов сосудов, коррекции клапанов **ребенок возвращается к совершенно нормальной жизни** ! Физическое развитие

ускоряется, и никаких ограничений в подвижности в дальнейшем не потребуется!

Малые аномалии развития сердца

Открытое овальное окно

В период внутриутробного развития в межпредсердной перегородке функционирует окно с клапаном (рис. 15). Для сердца эмбриона и новорожденных оно имеет функциональное значение. Когда легкие расправляются и увеличивается кровоток, в левом предсердии растет давление, которое закрывает **открытое овальное окно** (**ООО** , как его коротко обозначают).

Иногда ООО функционирует до 1 года, но к 2 годам в норме зарастает. Если ООО не заросло после 2 лет, но сброс крови между предсердиями через него не происходит, состояние считается **малой аномалией развития сердца** .



Рис. 15. Открытое овальное окно

Причины и функциональное значение ООО

Среди причин ООО выделяют недоношенность, общую дисплазию (патологическую структуру) соединительной ткани, вредные привычки матери во время беременности. Иногда эта аномалия сопровождается другими врожденными пороками, может проявиться из-за растяжения стенок

предсердия. В этом случае открытое отверстие может разгрузить правые отделы сердца и облегчить его работу. Если ребенок рождается с **легочной гипертензией** (повышение легочного сосудистого давления, которое ведет к правожелудочковой недостаточности), ООО компенсирует серьезный врожденный порок, вызывающий недостаточность, и позволяет выиграть время до хирургического вмешательства.

Как жить с ООО Как правило, ООО в сердце взрослых людей не проявляется клинически, то есть болезненно. Давление в левом предсердии всегда выше, чем в правом, клапан прижимается автоматически и не происходит произвольного выброса крови через плохо сомкнутые створки (так называемая **регургитация клапана**). Естественно, в этом случае беспокоиться по поводу обнаруженного случайно ООО нет необходимости!

...

Регургитация - это обратный по отношению к нормальному ток крови.

Однако, если существуют тяжелые поражения сердечно-сосудистой системы, приводящие к растяжению камер предсердия, регургитация увеличивается. И может усугублять общие проблемы. Кроме того, при больших физических нагрузках давление в правом предсердии может повышаться по сравнению с давлением в левом предсердии. В этом случае заброс крови из правого предсердия в левое предсердие тоже возможен. Перечисленные ситуации сопровождаются болезненными проявлениями, а именно.

- Быстрое переутомление при спортивной или другой тяжелой физической нагрузке.
- Цианоз носогубного треугольника при напряжении организма (то есть серо-голубой оттенок при кашле, при

выполнении тяжелой работы, во время плача).

- Нарушения мозгового кровообращения, которое проявляется разнообразно – от плохой памяти и головных болей до обмороков.

Если эти симптомы имеют место и вкралось подозрение, что «виновато» в них сердце, проводят ЭХО (УЗИ сердца). ООО не всегда отчетливо улавливается на ЭХО (хотя чаще всего это достаточно информативный метод, позволяющий уловить даже момент регургитации). Сегодня уже используют более сложную процедуру – **чрезпищеводную эхокардиографию**, которая очень информативна.

Подтвержденный диагноз требует дальнейшего лечения, поскольку качество жизни снижено. Если ООО доставляет беспокойство только при больших физических нагрузках, имеет смысл **ограничить нагрузки и обойтись без оперативного вмешательства**. В других случаях потребуются **установка «заплатки» на ООО**. Для хирурга это **несложная операция**. За рубежом уже разработаны саморассасывающиеся заплатки. Они стимулируют рост живых тканей сердца, а внедренные заплатки через месяц после операции исчезают!

Дополнительная хорда в сердце

Нормальная хорда – это тяж из соединительной ткани, который скрепляет стенки сердечных желудочков (рис. 16). 95% таких тяжей расположено в левом желудочке, и только 5% приходится на правый желудочек. Как правило, только в левом желудочке образуются дополнительные хорды, одна или несколько.

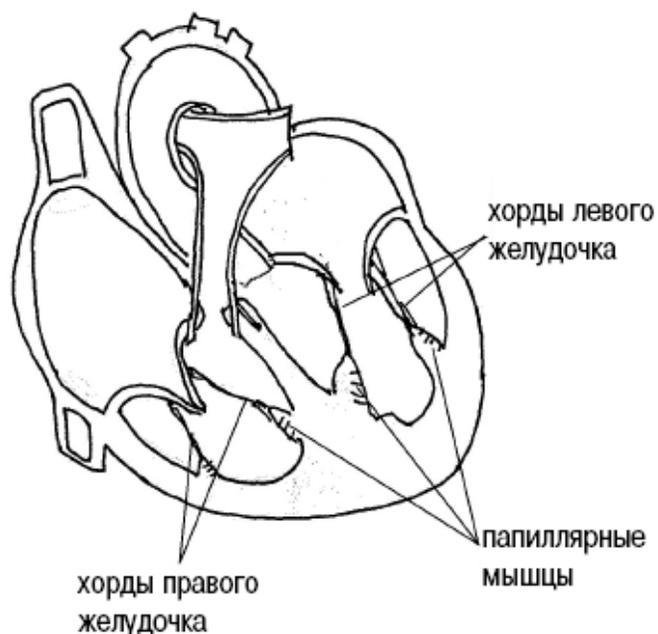


Рис. 16. Хорды левого и правого желудочков

Дополнительная хорда левого желудочка

считается малой аномалией развития сердца, которая чаще всего передается как наследственный признак по материнской линии. Обычно это случайная находка при УЗИ сердца, и мать обследуемого также не подозревает о семейной особенности. Большинство специалистов сходятся во мнении, что лишняя хорда не берет на себя никаких функций в сердце человека и не требует удаления. Однако хорды могут создавать лишние шумы в сердце, потому что служат небольшим препятствием на пути кровотока. Именно из-за этих шумов довольно часто и назначают обследование. Выявление всего-навсего лишней хорды в такой ситуации является хорошей новостью!

Что значит «гемодинамически значимая» дополнительная хорда

Часть нормальных хорд одним концом прикреплена к **митральному клапану**. Их функция – оберегать клапан от деформации. Дополнительная хорда выбирает места образования «несанкционированно» и может тоже присоединиться к митральному клапану. Она визуально имеет отличную от других хорд структуру, немного

уплотнена. Чаще всего она не создает лишнего напряжения для створок клапана. Но если такое опасение есть, в результатах эхокардиографии (УЗИ сердца) будет отмечено:

гемодинамически значимая дополнительная хорда левого желудочка . Она обязательно создаетстораживающие шумы в сердце, чем препятствует обнаружению других патологий. В таких случаях рекомендуется периодически проходить обследование в виде эхокардиографии, чтобы наблюдать за самой хордой и не пропустить другие нарушения. Гемодинамически значимая хорда служит препятствием для занятия спортом, связанным с резким перепадом давления: подводное плавание, парашютный спорт.

Приобретенные пороки сердца

...

Сердце – это толстостенная и пустотелая мышечная сумка. Когда сумка расслабляется, венозная кровь устремляется в ее верхние полости, предсердия. Когда сумка сокращается, кровь из нижних полостей, желудочков, с большим усилием выталкивается в артерии.

Чтобы выталкиваемая кровь обратным током не попадала в сердечные полости, природа предусмотрела на всех «воротах» сердца клапаны из прочной эластичной ткани. В нужный момент створки клапанов распахиваются и впускают поток крови, движущийся в нормальном направлении. Затем створки захлопываются и при попытке крови повернуть вспять – растягиваются, раздуваются, но сдерживают обратный поток. Хлопки клапанов при закрытии издаются знакомые нам постукивания в груди.

Сокращения миокарда и раскрытием-закрыванием сердечных клапанов управляет синусо-предсердный или синусовый узел. О том, что это за узел, читайте в *Главе 1/ Синусовый ритм – это норма.*

Приобретенными пороками сердца считаются патологии сердечных клапанов. Их сужение (**стеноз клапана**) или неспособность удерживать давление кровяного потока в обратном направлении (

недостаточность клапана) причиняют больным много беспокойств и существенно ухудшают качество жизни.

Эластичные лоскутки на пути кровотока. Причины изменения сердечных клапанов

Мы не можем говорить о приобретенных пороках без объяснения роли отдельных клапанов. Рассмотрим рис. 17. Сердце на нем расположено так, как в груди смотрящего на нас человека: правое предсердие и правый желудочек на рисунке расположены слева. Стрелки указывают нормальное направление кровотока. Правые камеры сердца соединяет **трехстворчатый** или **трикуспидальный клапан** . Ворота между левым предсердием и левым желудочком предохраняет **митральный клапан** . Из левого желудочка кровь выталкивается в аорту, возможность отступления кровотоку преграждает **аортальный клапан** . Из правого желудочка кровь поступает на очистку в легкие, обратный путь преграждает **клапан легочного ствола** .

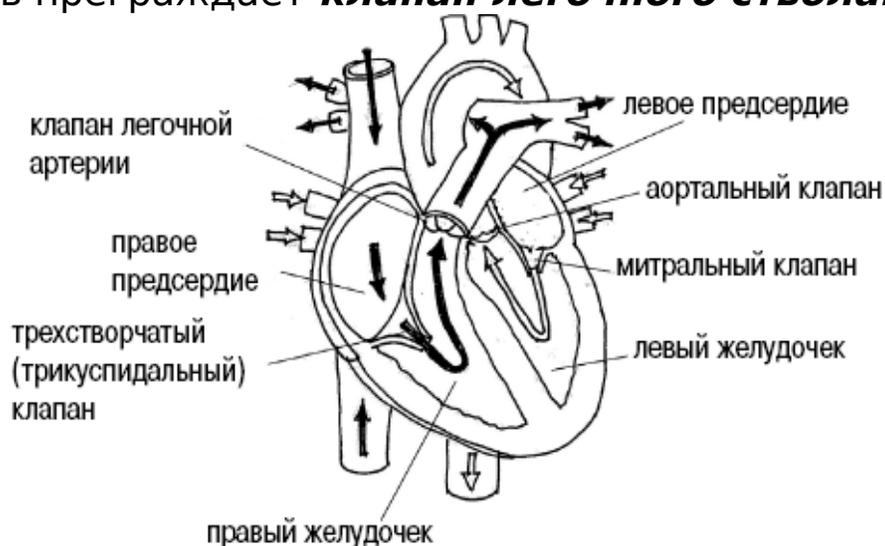


Рис. 17. Клапаны сердца

Болезненное изменение какого-либо клапана, при котором он оказывается не в силах выполнять свою функцию, называется **приобретенным пороком** . Изменения бывают в виде стеноза, недостаточности клапана или их сочетания. Причинами приобретенных пороков могут быть инфекционные и ревматические

поражения внутренней оболочки сердца (эндокардит, читайте о нем в *Главе 2/ Скольжение должно быть гладким/ Воспаление внутренней оболочки...*), перегрузки сердца и дилатации камер сердца, в том числе после миокардита (воспаление миокарда, сердечной мышцы).

...

*Дилатация - это растяжение полостей сердца. Подробнее о том, что провоцирует дилатацию читайте в *Главе 2/ Миокард... / Осложнения миокардита - дилатационная кардиомиопатия.**

Изменения митрального клапана

Начнем с митрального клапана, который защищает отверстие между левым предсердием и левым желудочком. Поражение митрального клапана у молодых людей чаще всего бывает следствием ревматической болезни. В этом случае в первую очередь поражается миокард и его оболочки. О том, что такое ревматическая болезнь и как ее выявляют, вы можете прочитать в *Главе 2/Анализ крови при поражении миокарда и сердечных оболочек /Ревматоидный фактор .*

Митральный стеноз

Сужение отверстия между левым желудочком и левым предсердием называют **митральным стенозом** (рис. 18). Сужение препятствует кровотоку между этими отделами сердца и приводит к повышению давления в левом предсердии. А поскольку в левое предсердие кровь поступает из легочной вены (после очистки в малом круге кровообращения), то застой может возникнуть во всей системе легочного кровообращения. И это лишь часть проблемы.

В легкие на очистку кровь выталкивает правый желудочек. Если в легочной кровеносной системе

образовался затор из очищенной крови, то правый желудочек тратит огромные усилия, чтобы протолкнуть в легкие новую порцию крови. Правый насос перенапрягается и возникает правожелудочковая недостаточность. То есть изменение в клапане одной половины сердца нарушает работу другой половины.

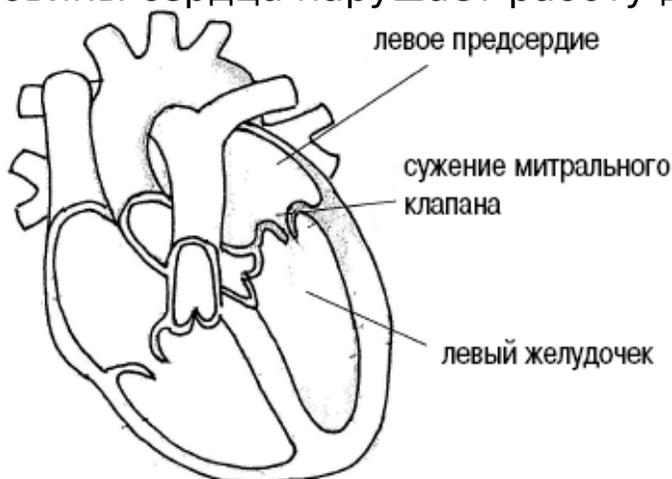


Рис. 18. Митральный стеноз

Субъективные ощущения больного и методы лечения

В начальных стадиях митрального стеноза жалоб может не быть. И тогда порок называют **компенсированным**. Первые симптомы появляются при сужении отверстия в 2-3 раза: одышка, сердцебиение, кашель (при развитии заболевания с кровохарканьем).

Щеки больного приобретают «митральный румянец» – синюшно-розовый, до лилового, окрас. Для поздних стадий стеноза характерна осиплость голоса. Иногда нарушается функция глотания. В тяжелых случаях развивается сердечная астма (читайте об этом угрожающем состоянии в *Главе 6/ Сердечная астма...*). Возникает опасность нарушения сердечной проводимости и различных сбоев ритма, в том числе мерцательной аритмии (*Глава 1/Что такое проводимость сердца/Аритмии при нарушении проводимости...*). Артериальное давление при митральном стенозе может быть в норме или немного пониженным.

Прогрессирование стеноза митрального клапана приводит к тяжелой сердечной недостаточности, отекам легких, образованию кровяных сгустков, перекрывающих главные и периферические сосуды. Лечение тяжелого стеноза терапевтическими средствами, к сожалению, не эффективно. Отверстие между левыми камерами сердца расширяют хирургическим методом.

Митральная недостаточность

Мы уже употребляли (и будем употреблять еще не раз) понятие **регургитация клапана**. Напомним самим себе: в отдельных случаях, когда клапаны смыкаются недостаточно или их створки прогибаются в полости сердца, часть крови выбрасывается в направлении, противоположном нормальному. Такое несанкционированное протекание называют регургитация. Физиологическая регургитация (то есть обратный ток в небольших количествах) – это нормальное явление. Если же количество регургитирующей крови выше нормы, говорят о недостаточности сердечных клапанов.

Митральная недостаточность может быть вызвана уменьшением створок клапана или изменением его структур (фиброзного кольца вокруг отверстия, сжимающих мышц). В последнем случае обратный поток (регургитация) может быть умеренным, в таком случае говорят об **относительной недостаточности**. При деформации створок клапана, к сожалению, происходит избыточное протекание, которое снижает качество жизни.

...

Кардиомиопатия – это общее название целого ряда заболеваний миокарда, при которых структурно изменяется только сердечная мышца и не затронуты ни клапаны, ни коронарные артерии. В Главе 6

можно прочитать о гипертрофической кардиомиопатии (раздел Гипертрофия миокарда), в Главе 2 о дилатационной кардиомиопатии (раздел Миокардит... / Осложнение миокардита – дилатационная кардиомиопатия).

Причинами **относительной недостаточности** могут стать ишемическая болезнь сердца, миокардиты, кардиомиопатии, артериальная гипертензия. Подробнее обо всех этих заболеваниях можно почитать в соответствующих главах книги: ишемическая болезнь сердца – *Глава 4*, миокардит – *Глава 2*, артериальная гипертензия – *Глава 5*.

Проявления митральной недостаточности

Первыми проявлениями митральной недостаточности, как правило, становятся одышка и сердцебиение. В дальнейшем одышка становится постоянной и осложняется кашлем при небольшой нагрузке. Могут появиться боли в сердце – ноющие, колющие или давящие. Поскольку при митральной недостаточности увеличивается печень, то бывает ощущение тяжести или боли в правом подреберье. Состояние усугубляется отеками конечностей и одутловатостью лица («мешки под глазами»). В этих случаях кардиолог может ограничиться лекарственной терапией.

Если заболевание прогрессирует, требуется хирургическое лечение, поскольку развитие приводит к кровохарканию, сердечной астме, мерцательной аритмии, тромбоэмболии.

ПМК (пролапс митрального клапана) – аббревиатура, излишне пугающая родителей

У каждого детского кардиолога на диспансерном учете стоят дети с диагнозом **пролапс митрального клапана (ПМК)**. Пролапс – это изменение клапана, которое заключается в излишней эластичности створок. Во время сокращения левого желудочка одна или обе

створки митрального клапана, удерживая объем крови от обратного тока, выгибаются в сторону левого предсердия (рис. 19). Это обстоятельство может совершенно никак не проявлять себя на субъективных ощущениях ребенка. Особенность строения клапана обычно связана с общей «разболтанной» структурой соединительной ткани. У детей с пролапсом часто образуется дополнительная хорда в сердце (об этом вы можете прочитать в этой главе, в разделе *Малые аномалии развития сердца*), связочный аппарат характеризуется чрезмерной гибкостью: астенический тип сложения, плоскостопие.

Такое изменение клапана, как пролапс, обнаруживают у 2–3 % людей. При этом 40 % пациентов не испытывают никаких субъективных ощущений. Кардиолог на осмотре может уловить посторонние шумы в сердце и уточнить диагноз эхокардиографическим способом (УЗИ сердца).



Рис. 19. Пролапс митрального клапана

...

Но если ребенок (или взрослый), у которого обнаружили врожденный ПМК, чувствует себя хорошо и его ничего не беспокоит, то лечения не требуется!

Иногда пролапс сопровождается незначительной аритмией (возможно, тахикардией или экстрасистолией – см. Глава 1/Возбудимость ...). Тогда необходим прием микроэлементов, успокоительных средств или антиаритмических препаратов, регуляция режима труда (учебы) и отдыха, выполнение дыхательной гимнастики.

Только 15–30 % пациентов с врожденным ПМК жалуются на одышку при небольшой физической нагрузке. У женщин ПМК может проявиться вегетативным нарушением: тошнотой, утомляемостью, раздражительностью, повышением температуры тела, вегетативными кризами. В этом случае кардиолог может порекомендовать больным тренировки **миорелаксации** (мышечной релаксации) и **абдоминального дыхания** (иначе – диафрагмального дыхания). Как выполнять миорелаксацию и абдоминальное дыхание, читайте ниже.

Если ПМК развился в результате ишемической болезни сердца, миокардита, кардиомиопатии, больные могут предъявлять жалобы на боли в сердце, «перебои» ритма, на одышку и внезапные приступы слабости. В этом случае обязательно требуется дополнительное обследование, серьезное противоаритмическое лечение.

Когда же ПМК сопровождается митральной недостаточностью, то есть во время прогиба в левое предсердие он пропускает обратно значительный объем крови (около половины камеры левого предсердия), требуется замена митрального клапана. То есть к лечению подключаются кардиохирурги.

Релаксация для миокарда

...

В начале 30-х годов 20 века американский врач Эдмунд Якобсон написал книгу «Прогрессирующая релаксация», в которой изложил свой

взгляд на мышечные реакции тела. Основная мысль доктора Якобсона такова: тело реагирует на стресс посредством мышечного напряжения. Релаксация мышц запускает обратный психологический процесс: расслабление нервной системы.

Чтобы добиться качественного, глубокого расслабления мышц, надо их сначала заставить хорошо напрячься! Гимнастика Якобсона заключается в последовательных циклах напряжения и расслабления. Собственно, именно так работает миокард: систолическое сокращение чередуется с диастолическим расслаблением. Это и называется сердечным циклом.

Но сердечный цикл слишком краток, за 1-2 секунды человек не сможет полноценно расслабить скелетные мышцы. Поэтому в гимнастике скелетных мышц для напряжения отводится 5-10 секунд, а для расслабления 15-20 секунд.

Изначально гимнастика доктора Якобсона включала около 200 упражнений для самых различных мышц. Современная психотерапия утверждает, что достаточно упражнять 16 групп мышц. И кардиологи с этим согласны!

Определимся с понятиями, которые используются в гимнастике. «Доминантная конечность» (рука, плечо, бедро, стопа) – это ведущая конечность. У правойшей – ведущая правая рука. А вот ведущая нога у правши может быть левая. Многие люди не знают, на какой ноге они способны выше подпрыгнуть – и ничего страшного! Будем считать, что у правши сильнее правая нога, а у левши –

левая нога. Соответственно другая половина тела - «не доминантная».

Первый месяц занятий выполняем гимнастику ежедневно 2 раза в день по 20 минут. На второй месяц снижаем интенсивность до 1 раза в день. В дальнейшем занимаемся 2 раза в неделю по 10-15 минут.

...

Главная задача гимнастики почувствовать качественную разницу между напряжением и релаксацией. Достигнув определенной степени умения, можно вызывать полное расслабление без предварительного напряжения. Просто представляем расслабление в уме - и мышца немедленно отвечает полноценной релаксацией! Не забывают, однако, что регулярные посещения кардиолога для всех, кто состоит на диспансерном учете, гимнастика не отменяет!

1. В течение 5-10 секунд напрягаем доминантную кисть и доминантное предплечье (предплечье - это часть руки между запястьем и локтем). Для напряжения максимально сжимаем кулак и сгибаем кисть в любом направлении. Расслабляем кисть и предплечье в течение 15-20 секунд.

2. Напрягаем доминантное плечо (часть руки между локтевым и плечевым суставами). Для этого сгибаем руку в локте и сильно надавливаем локтевой частью на боковую поверхность своего корпуса или на ближайшую доступную поверхность - кровать, стол, подлокотник кресла и так далее. Теперь расслабляем доминантное плечо.

3. Напрягаем и расслабляем не доминантную кисть и предплечье.

4. Напрягаем и расслабляем не доминантное плечо.

5. Напрягаем и расслабляем мышцы верхней части лица. Для напряжения поднимаем брови как можно выше и широко открываем рот.

6. Напрягаем и расслабляем мышцы средней части лица. Для напряжения сильно зажмуриваемся, нахмуриваемся и морщим нос.

7. Напрягаем и расслабляем мышцы нижней части лица. Для напряжения сильно сжимаем челюсть и растягиваем уголки рта в обе стороны, к ушам.

8. Напрягаем и расслабляем мышцы шеи. Для напряжения притягиваем плечевые суставы к ушам и в этом положении наклоняем подбородок к груди.

9. Напрягаем и расслабляем мышцы груди и диафрагму. Для напряжения сделаем глубокий вдох, задерживаем дыхание, сводим локти перед собой и сжимаем их.

10. Напрягаем, затем расслабляем мышцы спины и живота. Для напряжения напрягаем мышцы брюшного пресса, сводим лопатки и выгибаем спину.

11. Напрягаем и расслабляем доминантное бедро. Стоя или сидя на стуле поднимем ногу, сгибая ее в колене. Держим ногу в напряженном полусогнутом положении, при этом напрягаем сначала передние, затем задние мышцы бедра. Как и в предыдущих упражнениях, через 5–10 секунд опускаем и расслабляем ногу.

12. Напрягаем и расслабляем доминантную голень. Для напряжения максимально подтягиваем на себя ступню и полностью раздвигаем пальцы ступни.

13. Напрягаем и расслабляем доминантную ступню. Для напряжения сильно вытягиваем вперед ступню и сжимаем пальцы ступни.

14. Напрягаем и расслабляем не доминантное бедро.

15. Напрягаем и расслабляем не доминантную голень.

16. Напрягаем и расслабляем не доминантную ступню.

Абдоминальное (диафрагмальное) дыхание улучшает сердечный ритм

Для хорошей регуляции сердечной деятельности выполняем упражнение в 1-3 подхода с небольшими перерывами. В каждый подход при этом выполняем 10 дыхательных циклов (за 1 цикл принимаем вдох - задержку - выдох, то есть все упражнение).

1. Вдох. Выполняем его через нос, медленно, старательно раздувая живот. Грудная клетка при этом должна раздуться незначительно.

2. Задерживаем дыхание на несколько секунд.

3. Выдох. Выполняем его через рот, медленно. При выдохе из легких должен выйти весь воздух, поэтому в конце выдыхаем с небольшим усилием. Выдох выполняется дольше, чем вдох.

Диафрагма является главной дыхательной мышцей. При глубоком вдохе живот раздувается, поскольку диафрагма опускается низко и заполняет абдоминальную область. Чем ниже опустилась диафрагма, тем более полно легкие насыщены воздухом. А полный выдох обеспечит максимальный газообмен - при поверхностном дыхании этого не происходит. Упражнение помогает сердцу максимально насытить кровь кислородом. А длительная практика позволяет выработать правильное дыхание. Для усиления психологического воздействия на сердечный цикл при каждом выдохе повторяйте ключевое слово «спокойствие» или «безмятежность». Это позволит психологически справляться с небольшими проявлениями тахикардии, экстрасистолии.

Изменения аортального клапана

Название «аортальный» подсказывает, что клапан расположен при входе в аорту. В аорту кровь выталкивает левый желудочек. И клапан препятствует отступлению крови из аорты назад, в левый желудочек.

Стеноз устья аорты

Причины сужения устья аорты у молодых и пожилых людей разные. В пожилом возрасте к стенозу приводит

атеросклероз, а в молодом, как правило, ревматическая болезнь. Первым следствием **стеноза устья аорты** является увеличение нагрузки на левый желудочек. Чтобы выталкивать кровь через суженное отверстие, нужны большие усилия. От нагрузки левый желудочек может увеличиваться в размерах, гипертрофироваться. Подробнее о гипертрофии левого желудочка, читайте в *Главе 6/Гипертрофия миокарда. Когда и почему синдром опасен*.

В свою очередь, гипертрофия левого желудочка приводит к нарушению работы створок митрального клапана, то есть к его относительной недостаточности. А из-за плохой работы митрального клапана страдает и увеличивается левое предсердие и повышается давление во всем малом круге кровообращения (то есть в сосудах легких). Развитие стеноза устья аорты, как правило, приводит к сердечной недостаточности. В тяжелых случаях развивается инфаркт миокарда, инсульт.

Субъективные ощущения и лечение болезни

Субъективные ощущение больного при стенозе устья аорты таковы.

- Повышенная утомляемость, головокружение, обмороки. Эти симптомы связаны с тем, что страдает мозговое кровообращение и нервная система заявляет о себе в первую очередь.

- Сердцебиение, выпадение пульса, толчки в сердце и другие проявления аритмии.

- Сжимающие приступообразные боли за грудиной. Иногда длительные ноющие боли в области верхушки сердца. Такие симптомы связаны с давлением увеличенного левого желудочка на грудную клетку.

Устранить стеноз устья аорты медикаментами невозможно. Терапевтическим методом врач снимает только аритмию при стенозе, улучшает питание мозга и уменьшает другие проявления осложнений.

Недостаточность аортального клапана

Аортальная недостаточность (**аортальная регургитация**) заключается в том, что створки клапана деформируются и не полностью закрывают устье аорты. В результате часть крови обратным ходом затекает в левый желудочек. Левый желудочек тратит дополнительные усилия на выталкивание крови, перетруждается и увеличивается.

Причиной деформации створок аортального клапана являются инфекционные заболевания и ревматическая болезнь. Довольно часто изменения в клапане становятся развитием инфекционного эндокардита, воспаления внутренней оболочки сердца (см. Глава 2/ Скольжение должно быть гладким /Воспаление внутренней оболочки сердца...).

Субъективные жалобы и лечение аортальной недостаточности

В начальных стадиях аортального порока больных беспокоит сердцебиение, боли в области сердца по типу стенокардии, усиленная пульсация сосудов, утомляемость, одышка, бледность, иногда обмороки. На этой стадии лечение направлено на причины, вызвавшие деформацию створок, то есть ревматическую болезнь или инфекционное заболевание.

С развитием порока пульсация сонных артерий может быть настолько выраженной, что у больного покачивается голова. Если надавить на палец в области ногтевого ложа и отпустить палец, то изменение (возвращение) окраски ногтя также будет носить пульсирующий характер. Прогрессирование заболевания ведет к сердечной астме (см. Глава 6/Сердечная астма). В этих случаях медикаментозное лечение помогает незначительно. Требуется замена аортального клапана на искусственный.

Изменения трехстворчатого клапана

Трехстворчатый (иначе – трикуспидальный) клапан расположен в правой половине сердца и закрывает проход между правым предсердием и правым желудочком. Сужение (стеноз) и недостаточность

(неполное закрытие створок клапана, иначе **трикуспидальная регургитация**) у трехстворчатого клапана, как правило, сочетаются. Кроме того, к пороку трехстворчатого клапана чаще всего присовокупляется митральная недостаточность (см. выше *Изменения митрального клапана*). Исключение составляет только развитие трикуспидального порока вследствие инфекционного эндокардита (см. *Глава 2/Скольжение должно быть гладким/ Воспаление внутренней оболочки сердца, эндокардит*). В этом случае трикуспидальная недостаточность (рис. 20) не сочетается со стенозом.

Характерным проявлением пороков трехстворчатого клапана является набухание шейных вен и пульсация в области шеи: чем более выражен порок, тем сильнее пульсация и набухание. Пульсация исчезает, если с развитием порока появляется мерцательная аритмия, но это значительно более тяжелое проявление болезни. В дальнейшем к проблемам сердца может прибавиться увеличение печени и водянка в брюшине (**асцит**).

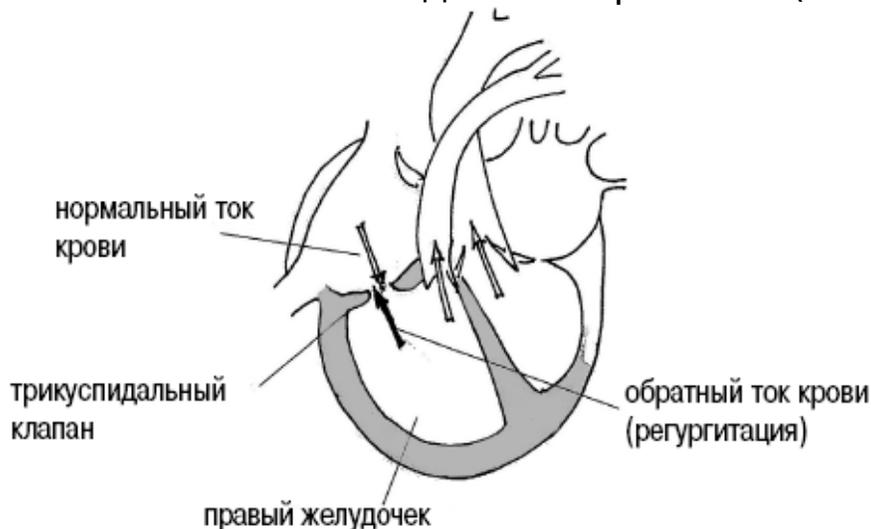


Рис. 20. Несмыкание створок трикуспидального клапана

Велоэргометрический тест для диагностики пороков

Мы уже говорили о таком виде исследования, как велоэргометрический тест (см. *Глава 1 / Возбудимость – еще одна функция сердца/Велоэргометр, степ-тест,*

тредмил - нагрузочные тренажеры). При пороках клапана этот тест может иметь большое значение, а может быть совершенно не информативным. Давайте разберемся, в каких случаях без велоэргометрии не обойтись!

- Проведение теста обязательно, если надо оценить функциональные возможности больных с хронической аортальной регургитацией. Особенно если симптомы болезни в прошлом (в анамнезе) кажутся врачу сомнительными. Для оценки функциональных возможностей у больных с пороками других клапанов проведение теста менее информативно, чем при пороке аортального клапана.

- Проведение теста информативно для людей с незначительной, но хронической клапанной регургитацией, если они планируют серьезно заняться спортом.

- Тест совершенно не информативен, если у больных, кроме пороков клапанов, существует ишемическая болезнь сердца. В этом случае велоэргометрия будет существенно зависеть от недостаточного питания сердца.

Глава 4. Развитие инфаркта необходимо предупредить!

В разных главах книги мы несколько раз называли функции сердца с точки зрения кардиологии: автоматизм, проводимость, возбудимость. Все эти функции, в конечном счете, работают на сократительную возможность сердца. То есть являются приводным механизмом неутомимого сердечного насоса. Нет никакой необходимости говорить о роли циркуляции крови в организме вообще: кровь питает органы тела. И само сердце, казалось бы, должно быть насыщено питательными веществами постоянно, поскольку уж оно-то в притоке крови не ограничено!

Но не все так просто. Кровь, наполняющая сердечные камеры, не может насытить миокард ни питательными веществами, ни кислородом. Обмен веществ в организме происходит медленно, при очень низком давлении жидкостей на клетки органа. А в сердечных камерах кровь находится под большим давлением – шутка ли за одну минуту перекачать всю кровь, наполняющую сосуды человека!

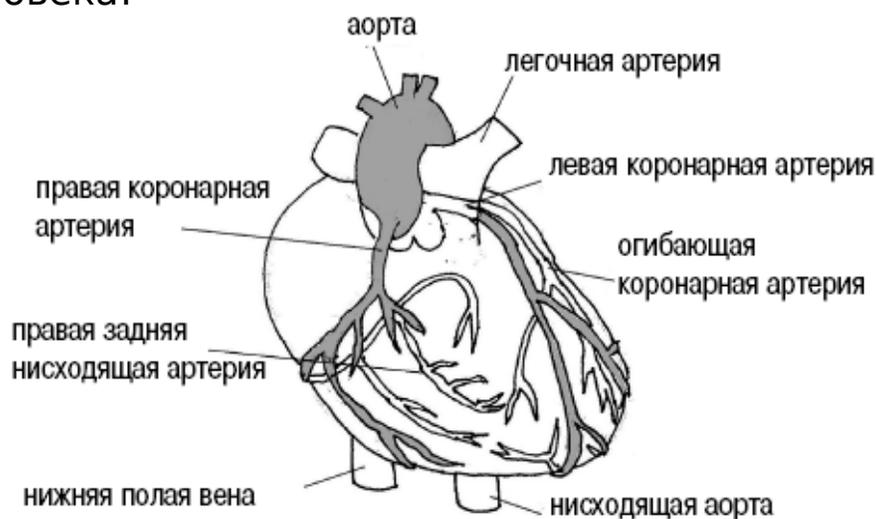


Рис. 21. Коронарное кровоснабжение

Откуда же сердце добывает питательные вещества? Из сосудов, оплетающих внешнюю оболочку сердца. Разветвление этих сосудов похоже на венец или корону, поэтому их называют **венечными** или **коронарными сосудами** (рис. 21). Сердцу в организме живется очень не просто! Миокард – неуправляемая мышца, постоянно нуждающаяся в питательных веществах. Мы уже говорили, что практически все органы потребляют четверть питательных веществ, приносимых кровью. А миокард усваивает три четверти поставляемого кислорода и глюкозы. И всю полученную энергию пускает в дело!

Коронарное кровообращение имеет свои особенности и удивительную приспособляемость к изменению нагрузки на сердце. Если в покое венечный кровоток составляет чуть больше одного стакана крови в минуту, то при усиленной физической нагрузке по венечным сосудам пробегает до 4 литров крови в минуту. Венечные сосуды по функциональной «трассировке» являются концевыми сосудами, но их кровоснабжение в 10 раз выше, чем кровоснабжение других органов и тканей. Есть, однако, в концевом расположении коронарных сосудов и большая проблема для сердца: частичная закупорка венечной артерии нарушает кровоснабжение участка миокарда, а полная – приводит к некрозу миокарда, то есть к инфаркту.

Когда коронарные сосуды не обеспечивают потребности сердца в кислороде и питательных веществах, сердце страдает. Это страдание называют **ишемия**, что в переводе с греческого означает «задерживаю кровь». Самым острым проявлением **ишемической болезни сердца** (ИБС) является **инфаркт миокарда**. В этой главе мы будем говорить о том, как предотвратить развитие ишемической болезни, уносящей наибольшее количество жизней в развитых странах.

Что такое ишемическая болезнь сердца

К нарушениям кровоснабжения сердца, то есть к ишемической болезни сердца, приводит большое количество сердечных болезней. Поэтому в разных источниках вы найдете разные классификации ИБС. Но любые источники сюда отнесут: **стенокардию, инфаркт миокарда, коронарную недостаточность** (при склерозе коронарных сосудов, то есть сосудов, питающих сердце). К ишемии могут привести также нарушения сердечного ритма (или аритмии, читайте о них в *Главе 1*), сердечная недостаточность и гипертрофия миокарда (см. *Глава 6*).

Все проблемы коронарных сосудов (повышение давления, спазм, нарушение их нервной регуляции, образование холестериновых бляшек, тромбоз) приводят к ишемической болезни сердца. Предусмотреть спазм и резкое нарушение нервной регуляции коронарных сосудов крайне сложно! Поэтому ИБС считается непредсказуемой болезнью. Однако довольно часто она все-таки проявляет себя периодическими приступами стенокардии, игнорировать которые – непростительное легкомыслие.

Причины и факторы риска – контролируемые и неконтролируемые

...

Не располагая средствами точной диагностики, в XIX веке врачи вводили в группу риска по заболеваниям сердца мужчин средних лет с определенными внешними признаками. Среди опасных признаков числились толстый живот,

облысение макушки, рост ниже среднего и диагональная складка на мочке уха. Чем диагностам не угодила складка на мочке уха, можно предположить: морщинистость кожи по женскому типу свидетельствует о нарушении гормонального баланса.

Причин и факторов, провоцирующих ИБС, множество. Мы будем называть их, опираясь на аргументы.

Изменение коронарной артерии

Холестериновые бляшки (см. рис. 22), агрегаты тромбов вокруг холестериновой бляшки сужают просвет артерии и хронически нарушают нормальный кровоток. В конце концов, сужение просвета становится критическим, то есть свыше 50 %.

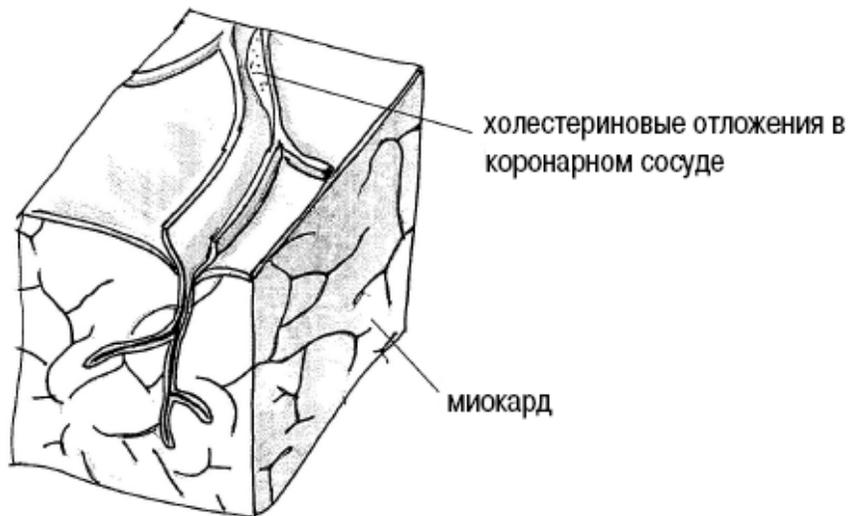


Рис. 22. Нарушение кровоснабжения миокарда

Спазмы коронарных артерий

Под действием нервных импульсов коронарные сосуды, как и любые другие сосуды кровеносной системы, могут сжиматься. При сжатии просвет сосуда сужается, и уменьшается кровоснабжение сердечной мышцы. При атеросклерозе склонность артерий к спазмам значительно выше. Нервная реакция у здорового человека не может кардинально нарушить питание мозга. Чаще всего молодые люди переносят стрессы без существенного ущерба для миокарда. А вот у пожилых

людей (и мужчин, и женщин) а также мужчин среднего возраста просвет сосуда и без того уменьшен атеросклеротической бляшкой. **Коронарный спазм** на фоне атеросклеротических изменений ведет к критическому нарушению кровотока. Просвет пораженной коронарной артерии при спазме закрывается на три четверти, и питание сердца на определенном участке почти прекращается. Опасность спазма заключается еще и в том, что у больного атеросклерозом риск коронарного спазма биохимически гораздо выше.

Тем не менее, к фактору психоэмоционального напряжения мы еще вернемся, чтобы выработать и у молодых, и у пожилых людей правильную реакцию организма на стресс.

Нарушение функции внутреннего слоя сосудов и сердца

Внутренняя оболочка сердца называется эндокард (о болезнях эндокарда читайте в *Главе 2/ Скольжение должно быть гладким/Воспаление внутренней оболочки сердца*).

Поверхностный однослойный пласт клеток эндокарда носит название **эндотелий**. Такой же слой выстилает и поверхность сосудов. По современным представлениям эндотелий - не просто защитный слой, а грандиозный орган эндокринной системы, самый большой в нашем организме! В эндотелии вырабатываются вещества, регулирующие сужение сосудов и сворачиваемость крови. Он чутко реагирует на механическое воздействие текущей крови, кровяное давление, напряжение сосуда. В ответ на малейшие изменения эндотелий синтезирует вещества, без которых нервная система хуже контролирует артериальное давление и насосную функцию сердца, всасывающую функцию почек и питание мозга.

Инфекционные болезни, которые мы игнорируем в молодости, в зрелом возрасте напоминают о себе гипертонией, тромбозом, снижением сократительной

возможности сердца. К инфекциям в зрелом возрасте надо относиться еще внимательней: чем ниже иммунитет, тем больше опасность, что грипп «укусит» сердце!

Гипертония (или артериальная гипертензия)

...

*Напомним себе, что **систола** - это сокращение левого и правого желудочков сердца. А **диастола** - это расслабление между систолами. Если говорят, что давление составляет 120/80 мм рт. ст., то 120 означает систолическое давление, а 80 - диастолическое.*

Доказано, что увеличение верхнего (систолического) давления на 7 - 8 мм рт. ст. по сравнению с нормой повышает риск ишемии сердца на 25%. То есть постоянный контроль давления при артериальной гипертензии, поддержание систолического давления в пределах 140 мм рт. ст. обезопасит от ишемической болезни.

Повышенный уровень холестерина в сыворотке крови

Холестериновые отложения на коронарных сосудах сужают их просвет. Каков механизм их образования, читайте в конце этой главы - раздел *Биохимический анализ крови при ишемической болезни сердца.*

Избыточная масса тела

Даже умеренное повышение массы тела по сравнению с нормой увеличивает риск ишемии на 80%. При большой массе тела риск увеличивается в 3 раза. Это связано с тем, что полнота всегда сопряжена с высоким уровнем триглицеридов и липопротеинов низкой плотности («плохого» холестерина). В разделе *Биохимический анализ крови при ишемической болезни сердца* вы узнаете об этих показателях.

Существует такая неприятная особенность: отложение жира на животе (а не на бедрах) является более значимым фактором риска развития ишемической болезни сердца. Наблюдение относится и к мужчинам, и к женщинам. У мужчин, впрочем, полнота всегда носит, так называемый, абдоминальный характер – от латинского «abdomen», живот. А у женщин полнота может больше проявляться на бедрах.

Но что же такое **нормальная масса тела**, как ее определить?

Оптимальная или нормальная масса тела (в быту чаще говорят «вес тела») является одним из показателей хорошего здоровья. С возрастом вес постепенно увеличивается. Поэтому некоторый избышек килограммов, который появился после 40 лет, не должен вызывать причины для беспокойства.

Наиболее простым методом расчета нормального веса является формула Брока. В ней учтены тип телосложения и возраст. После 40 лет рекомендуется рассчитывать вес так.

От роста (см) отнять 100 единиц. Полученный результат уменьшить на 10 % для астеников (тонкокостный тип сложения) или увеличить на 10 % для гиперстеников (ширококостный тип). Нормостеникам корректировать результат не надо.

Однако неправильно было бы уравнивать в формуле мужчин и женщин. Приведенная формула больше подходит для мужчин, а женщинам следует уменьшать результат на 5 %.

Например, при росте 165 см идеальный вес женщины астенического сложения будет таким:

$$(165-100) \times 90 \% \times 95 \% = 55,6 \text{ кг.}$$

Низкая двигательная активность

Недостаток движения сейчас принято сейчас называть «гиподинамия». Опуская все известные аргументы в пользу движения, скажем только, что умеренные физические занятия препятствуют образованию липидных отложений на стенках коронарных сосудов.

Менопауза у женщин

При нормальной гормональной функции яичников женщины надежно защищены от развития ИБС. Климакс провоцирует такие проблемы.

- Нарушение липидного обмена.
- Изменение в системе гемостаза (то есть в свертывающей системе крови), что приводит к повышенной свертываемости крови.
- Увеличение кровяного давления.
- Снижение функции эндотелия, в том числе противотромбозной (чтобы вспомнить, насколько важен в организме эндотелий, вернитесь к пункту 3 *Причин и факторов*).

Курение табака

Вещества, содержащиеся в табачном дыме (никотин, бензол, аммиак, угарный газ), провоцируют нарушение сердечного ритма и сужение сосудов (в том числе коронарных) одновременно. Постоянное воздействие табачного дыма способно вызвать развитие гипертонии и способствует агрегации (слипанию) тромбоцитов. То есть курение способствует тому самому атеросклерозу,

который и является ишемической болезнью сердца. Риск развития ишемической болезни у курильщика со стажем на 50 % выше, чем у некурящего человека с сопоставимыми исходными показателями здоровья и ритмом жизни.

...

А вот употребление алкоголя в умеренных дозах (при условии, что алкоголь не провоцирует у вас гипертонию) снижает риск ишемической болезни сердца. Этот постулат мы тоже аргументируем: алкоголь повышает уровень липопротеинов высокой плотности («хорошего» холестерина) и увеличивает выработку фибринолизина – вещества, расщепляющего структуру тромба.

Повышенное психоэмоциональное напряжение

Во время стресса в кровь выбрасываются гормоны, увеличивающие частоту сердечных сокращений, то есть повышающие потребность миокарда в кислороде, а заодно и повышающие коагуляцию крови. Для того чтобы стрессовая ситуация прошла для организма безболезненно, стресс должен быть отработан так, как задумано природой: опасность – реакция – спасение – радость победы. Давайте проследим, что происходит, когда нам угрожает видимая опасность.

Информация от глаза передается головному мозгу. Мозг оценивает масштаб опасности, и различные его участки начинают командовать по всем направлениям. К скелетным мышцам направляется сигнал сокращения – и мышцы готовы бежать. Но это только с виду просто: испугался – убежал. Чтобы рвануть с места, нужна энергия. Энергия сохраняется в клетках в виде глюкозы и

при необходимости готова подкормить напряженные мышцы. Чтобы глюкоза выплеснулась в кровь, информация об опасности, поступившая в мозг, передается железам внутренней секреции. Этими железами управляет гипофиз, участок мозга. Гипофиз вырабатывает пусковые гормоны и выбрасывает их в жидкие ткани организма. Ткани мгновенно доставляют пусковые гормоны к другим железам внутренней секреции, и те выплескивают в кровь и лимфу «гормоны напряжения». Например, адреналин – гормон надпочечников.

Под действием адреналина сужаются сосуды брюшной полости, повышается давление, сердце стучит как барабан перед боем, глюкоза выплескивается в кровь, а кровь под хорошим давлением приливает к сердцу и конечностям – питает двигательные мышцы и миокард. От осознания опасности до готовности действовать проходит одно мгновение, но организм за это время успевает мобилизовать невидимую армию спасения.

Итак, мы спасаемся посредством бега. Во время бега, благодаря интенсивной работе мышц, адреналин разлагается на биологически неактивные вещества и, если мозг больше не сигнализирует об опасности, содержание гормонов напряжения приходит в норму. А чувство победы вызывает продуцирование гормонов радости – и они расслабляют все системы, которые напряглись в период опасности.

Теперь представьте себе, что видимая опасность не механическая, а психологическая – конфликт с начальством, например. Бежать от начальства некуда, а реакции организма все те же: выброс гормонов, сердцебиение, повышение артериального давления и сахара в крови. Что делать с этими «лишними» реакциями? Прежде всего, успокоить гормональную систему активным движением мышц, физической зарядкой. Иначе организм самопроизвольно начнет делать зарядку, то есть дрожать. Нервная дрожь – это

способ избавиться от лишнего адреналина. Если не удастся избавиться, тогда начинаются проблемы: давление не падает, сахар все нарастает, сердце перегружается. Мы чувствуем себя все хуже и хуже и виним в этом начальника! Хотя отчасти виноваты сами: не компенсировали стресс физической нагрузкой.

...

*Во время таких тяжелых стрессовых ситуаций, как землетрясение, война, ракетные бомбардировки статистически риск коронарной смертности повышается. Эти обстоятельства следовало бы отнести к **немодифицируемым факторам риска**. В кардиологии так обозначают факторы, которые нельзя исправить.*

А теперь предположим, что механизм нервной реакции запустился от наших мыслей. Мы вообразили себе злую собаку, свирепого начальника, не выключенный утюг, задержку зарплаты... От одной негативной мысли пошла точно такая же реакция, как от истинной опасности, и организм пришел в трепет. Причем с возрастом реакция на мысли становится все более хаотичной. И сомнения по поводу не выключенного утюга могут привести к приступу стенокардии. Вот почему выработать привычку правильно реагировать на стресс так важно для нашего сердца!

Немодифицируемые факторы риска

На самом деле немодифицируемые факторы риска – понятие биологическое: пожилой возраст, мужской пол и наследственность. Если у отца или других кровных родственников-мужчин до 55 лет (или у матери или кровных родственников женского пола до 60 лет) была установлена ишемическая болезнь сердца, риск раннего

заболевания увеличивается. Вторая степень родства играет в данном случае незначительную роль.

...

Однако следует помнить, что немодифицируемые факторы риска играют роковую роль только в сочетании с факторами, которые можно и необходимо контролировать и предотвращать!

Стенокардия и атеросклероз коронарных сосудов

Отделить **стенокардию** от **атеросклероза коронарных сосудов** невозможно. Стенокардия, как правило, является следствием образования холестериновых отложений на сосудах. И атеросклероз, и стенокардия относятся к ишемическим болезням сердца, во всяком случае, атеросклероз ведет к ишемической болезни.

Атеросклероз означает «плотная каша»

- а) жировая полоска,
- б) фиброзная бляшка,
- в) комплексное нарушение.

Именно с плотной кашицы и начинается атеросклероз. На стенке коронарных сосудов образуются отложения холестерина и некоторых других жировых фракций (**атероматозные бляшки**). Затем в этих бляшках разрастается соединительная ткань, такое состояние называют склероз сосуда. Склероз может усугубляться и отложением кальция (**кальцинозом сосуда**). Формирование атеросклеротического изменения с последующим кальцинозом и тромбозом сосуда см. рис. 23.



Рис. 23. Формирование атеросклероза и тромбоза сосуда

Причины возникновения заболевания множественны, единой теории в медицине на этот счет пока не

существует. Но среди основных причин называют нарушение жирового обмена в организме. А потому факторами риска атеросклероза считаются малоподвижный образ жизни, полнота, повышенный уровень холестерина в крови, постменопауза у женщин (она тоже ведет к нарушению обменных процессов).

Наиболее опасными факторами, начинающими работать еще до нарушения жирового обмена, являются курение и артериальная гипертензия (стабильно повышенное артериальное давление).

Признак стенокардии – боль

...

*В 1768 году английский врач Уильям Геберден впервые описал клиническую картину стенокардии, описание до сих пор остается классическим: «Есть заболевание грудной клетки, которое характеризуется своеобразными симптомами, в первую очередь сильнейшими болями. Вследствие сопряженной с припадками опасности этому заболеванию должно быть придано особое значение. Оно встречается нередко. Тем не менее, я ни разу не встретил его описания у других авторов. Локализация, чувство сильнейших болей и страха за жизнь делают, мне кажется, для этого заболевания наиболее подходящим название **грудная жаба**. У людей, подверженных названному заболеванию, при ходьбе (в особенности, при ходьбе после еды) возникают столь сильные боли в груди, что больным кажется, что они вот-вот лишатся жизни, если боль еще усилится или продлится еще некоторое*

время. Как только больные останавливаются, болевой припадок прекращается. Вне описанных припадков больные совершенно здоровы. Эта боль ничего общего с одышкой не имеет». Описание подобных сердечных «припадков» известны со времен Древней Греции.

Но только доктор Геберден осмелился предположить, что патологии сердца у больных грудной жабой может и не быть. Через несколько лет после доклада Гебердена его подопечный больной, страдавший грудной жабой, завещал свое тело в пользу науки. Вскрытие подтвердило догадку доктора: анатомических изменений в сердце покойного не было обнаружено. Однако продвинуться в исследования не удалось, поскольку во время вскрытия не были исследованы коронарные сосуды, питающие сердце.

С большой уверенностью сегодня можно предположить, что у благородного больного человека, завещавшего нам с вами свое сердце, могли выявить склероз коронарных сосудов. Коварство склероза заключается в том, что наросты на сосудах извращают реакцию коронарных артерий. Сосуды оказываются особо чувствительны к внешнему воздействию (холод, изменение атмосферного давления) и избыточно реагируют на нервное возбуждение. Анатомическое сужение просвета в больных сосудах усугубляется внезапными спазмами.

Причиной болевого приступа является спазм (стеноз, резкое сужение) коронарных сосудов. Именно от слова **стеноз** и происходит современное название грудной жабы – **стенокардия**. Стеноз сосудов приводит к резкому

нарушению питания сердечной мышцы, потребность в кислороде не удовлетворяется. По нервным импульсам от миокарда в мозг немедленно передается сигнал опасности, на который нервная система реагирует болевым синдромом – возникает внезапная резкая боль в груди или нестерпимое жжение.

После смерти доктора Гебердена многие известные врачи пытались объяснить происхождение стенокардической боли «нервными теориями» (невралгией грудобрюшинного нерва, невритом сердечного сплетения) или судорогой сердечной мышцы. До конца XIX века роль коронарных сосудов не принималась во внимание. Теперь мы знаем: **чтобы снять приступ стенокардии, необходимо расширить сосуды, то есть принять нитроглицерин**. И это будем повторять много раз!

...

При том, что приступы стенокардии наступают внезапно и непредсказуемо, существует все же такая закономерность: в определенный отрезок времени может возникнуть несколько приступов подряд, а потом стенокардия «отступает» на более или менее продолжительный период. К сожалению, подобные передышки нельзя считать победой над болезнью!

Приступы стенокардии трудно спрогнозировать, они возникают хаотично, в любое время с непредсказуемой частотой. Иногда болевому синдрому предшествует небольшая одышка, если больному приходится выполнять физическую нагрузку (подниматься по лестнице, например). В других случаях в преддверие приступа стенокардии появляется небольшая аритмия после

физической или эмоциональной нагрузки. Часто провоцирующим фактором являются неблагоприятные погодные условия (перемена атмосферного давления, похолодание, сильный ветер).

Попытка классификации

Существует множество классификаций стенокардии, которые предложены разными группами экспертов. Для больного все они понятны лишь отчасти. Воспользуемся делением **по степени тяжести**, поскольку его можно соотнести с субъективными ощущениями. И по этому признаку выделим четыре функциональных класса.

- Первый класс. Обычные физические нагрузки больные переносят удовлетворительно, и только интенсивная нагрузка провоцирует приступ стенокардии.

- Второй класс. Приступы возникают при ходьбе на расстояние более полукилометра по ровной местности (особенно при неблагоприятных погодных условиях) или при подъеме по лестнице выше 1 этажа.

- Третий класс. Ограничение обычной физической нагрузки становится выраженным: ходьба по ровной местности в обычном темпе на расстояние несколько сотен метров вызывает приступ. Подъем на 1 этаж также может спровоцировать начало приступа.

- Четвертый класс. Приступы стенокардии возникают при спокойном передвижении на расстоянии 100 метров, при психоэмоциональном возбуждении, при повседневных физических нагрузках и даже в состоянии покоя.

Что на практике может нам дать условное деление на функциональные классы? Только одно: представление о своем нынешнем состоянии и ориентир для немедленного обращения к врачу, если ситуация вдруг изменится.

...

ВНИМАНИЕ!

Эта классификация не является основой для самодиагностики, руководством к действию и тем более к бездействию! Достоверная оценка состояния возможна только после проведения необходимых кардиологических тестов. О методах диагностики стенокардии читайте ниже.

Кардиологи, конечно, используют другую градацию болезни. Они выделяют две **клинические формы** стенокардии.

- Стенокардия напряжения (при этом различают впервые возникшую стенокардию, стабильную стенокардию и прогрессирующую стенокардию).

- Стенокардия покоя (она же спонтанная стенокардия).

Именно к такой классификации вынужден приспособиться больной. И нам ничего не остается, как подробно разобраться, что за каждым диагнозом подразумевает лечащий врач.

Как отличить боль, не связанную с ишемической болезнью сердца

При дискомфорте в области сердца, любой человек становится мнительным, подозревает у себя серьезные проблемы. Это правильная реакция! Мнительность и низкий порог чувствительности защищают нас от развития болезни. Тогда как беспечность и высокий порог чувствительность (долготерпение) могут стоить драгоценных дней и часов для сохранения здоровья и даже жизни.

Состояние при инфаркте сходно с другими критическими состояниями организма, касающимися нарушения функции сердца и дыхания. В этом случае требуется неотложная госпитализация, и дальнейший порядок действий определяется врачами. А вот боль при стенокардии надо уметь отличать от боли при воспалении

сердечной оболочки и от болей, не связанных с проблемами сердца.

Боль при перикардите

О перикардите (воспалении наружной оболочки сердца) подробно можно прочитать в *Главе 2/Скольжение должно быть гладким* . Здесь поговорим только о характере боли при данном заболевании, которое чаще всего вызывается инфекцией или ревматической болезнью.

Боль в этом случае нарастает в течение нескольких часов. Она сосредоточена за грудиной или в левой части грудной клетки. Отдача, как и при ишемии, может быть в шею, правое подреберье и надчревную область. Может усиливаться при вдохе, поскольку скольжение сердца в воспаленной оболочке утрачивает гладкость. Боль может сопровождаться слабостью, тошнотой и даже рвотой, не дающей облегчения.

Самое комфортное положение при перикардите: **лежа на правом боку, поджав ноги к груди** . При стенокардии больной не может лежать, он вынужден пребывать в сидячем положении или стоять, облокотившись на опору. **Нитроглицерин не приносит облегчения!** Обезболивающие препараты снимают боль.

...

Боль при перикардите может возникнуть через непродолжительное время после перенесенной инфекции. Не теряя времени, обратитесь к кардиологу!

Ноющие боли при нейроциркулярной дистонии

Нейроциркулярная дистония или вегето-сосудистая дистония (ВСД) – синдром, который задевает многие функции организма и, конечно, влияет на сердечную деятельность. Среди множественных субъективных

ощущений при ВСД больные выделяют покалывание и боли в сердце, при отсутствии сердечной патологии. Боль обычно сосредоточена в левой части грудной клетки, иррадиация ей не свойственна. Болевые ощущения возникают после эмоционального возбуждения (обычно с негативным окрасом). Помогают снять боль многие успокоительные средства, в том числе валидол, корвалол.

...

Приступ стенокардии может иметь признаки ВСД. Такие как учащенное дыхание, частые позывы на мочеиспускание (из-за повышения артериального давления), бледность кожных покровов, потливость, выраженная сухость во рту. Однако боль при стенокардии носит резко выраженный характер, и снять приступ стенокардии приемом валерианы нельзя. Прием нитроглицерина снимает болевой синдром через 30 секунд – 5 минут. Артериальное давление необходимо проконтролировать, остальные сопутствующие признаки ВСД после приступа стенокардии уходят самостоятельно и постепенно.

Покалывание и блуждание боли при остеохондрозе позвоночника

При патологии шейного и грудного позвоночника возникают неизбежные зажимы нервных окончаний, которые могут провоцировать **покалывание в области сердца**. Для патологии сердца и при стенокардии покалывание не является характерной болью.

Боль, вызванная остеохондрозом, усиливается при поворотах туловища, наклонах, возможно, даже при

ходьбе. Кашель и глубокое дыхание также отдаются болью. Боль, однако, чаще **носит блуждающий и затяжной характер** . Может из грудной клетки мигрировать в поясницу, мышцы живота, концентрироваться между лопатками, отдаваться в ногах. Последовательное или хаотичное перемещение боли по телу – основной признак остеохондроза.

...

Колющая боль, длящаяся менее 1 минуты, также не является стенокардией. С большой вероятностью можно утверждать, что такая боль совершенно не связана со спазмом коронарных сосудов.

Стенокардия напряжения

Название болезни подсказывает нам, чем отличается стенокардия напряжения от стенокардии покоя: при стенокардии напряжения боль или дискомфорт в области сердца возникает под нагрузкой – физической или эмоциональной. Кардиологи в этом случае говорят, что приступ возникает при повышении метаболических (то есть связанных с обменными процессами) потребностей миокарда. Метаболические потребности повышаются, когда сердце вынуждено работать интенсивно: создавать повышенное артериальное давление в сосудах, сокращаться с повышенной частотой в силу обычных причин – физическая работа, реакция на выброс гормонов.

Впервые возникшая стенокардия

Проявления стенокардии в течение первого месяца болезни называют **впервые возникшая стенокардия** .

Почему этот вид стенокардии выделяют в особую категорию? Из-за непрогнозируемого течения . Впервые возникшая стенокардия по истечении месяца (изредка!) может быть снята как диагноз или, во всяком случае,

клиническая картина окажется более благоприятной. Довольно часто впервые возникшая стенокардия плавно переходит в **стабильную стенокардию**. К сожалению, случается и так, что болезнь может скачкообразно принять прогрессирующее течение (**прогрессирующая стенокардия**) или без видимого подготовительного этапа перейти в **инфаркт миокарда**.

Стабильная стенокардия напряжения

Если в течение месяца после возникновения первого приступа стенокардии диагноз не снят, говорят о стабильной стенокардии напряжения. Она характеризуется приступами однотипной боли или дискомфорта в области сердца в ответ на возникновение определенных видов нагрузки (и тоже однотипных). Боль, как правило, возникает на верхнем пределе нагрузки и стихает через 1 - 2 минуты после прекращения или хотя бы уменьшения интенсивности нагрузки.

...

Характер за грудиной боли при стенокардии в кардиологии описывают как приступообразный сжимающий или давящий.

Больные стенокардией чаще всего дают такие субъективные оценки: режет, жалит (или жжет), дергает, стреляет, прокалывает насквозь грудную клетку.

Локализация и иррадиация боли

Боль чаще всего начинается в верхней части грудной клетки, затем расширяется на всю область сердца. Иногда начало боли ощущается слева в ребрах около грудной клетки. Для некоторых больных характерен болевой приступ в эпигастральной области.

Существует мнение, что боль при стенокардии в области эпигастрия (в надчревьe, над животом) указывает на ишемию левого желудочка сердца. То есть именно левый желудочек у больного более всего страдает от недостатка кислорода. Но считать это доказанным медицинским фактом нельзя. Можно лишь обратить внимание своего врача на характер боли. Тогда при эхокардиографии (УЗИ сердца) особое внимание будет уделено состоянию и сократительной способности левого желудочка.

Иррадиация боли – характерный признак стенокардии. Слово иррадиация происходит от латинского «испускать лучи». Болевые «лучи» при стенокардии идут в левую лопатку, левую руку (достигая локтя и даже области мизинца). Возможна отдача боли в шею, нижнюю челюсть и зубы. Довольно редко боль иррадирует в правое надплечье или правую лопатку, а также в поясничную область. Возможные зоны локализации и иррадиации см. на рис. 24.

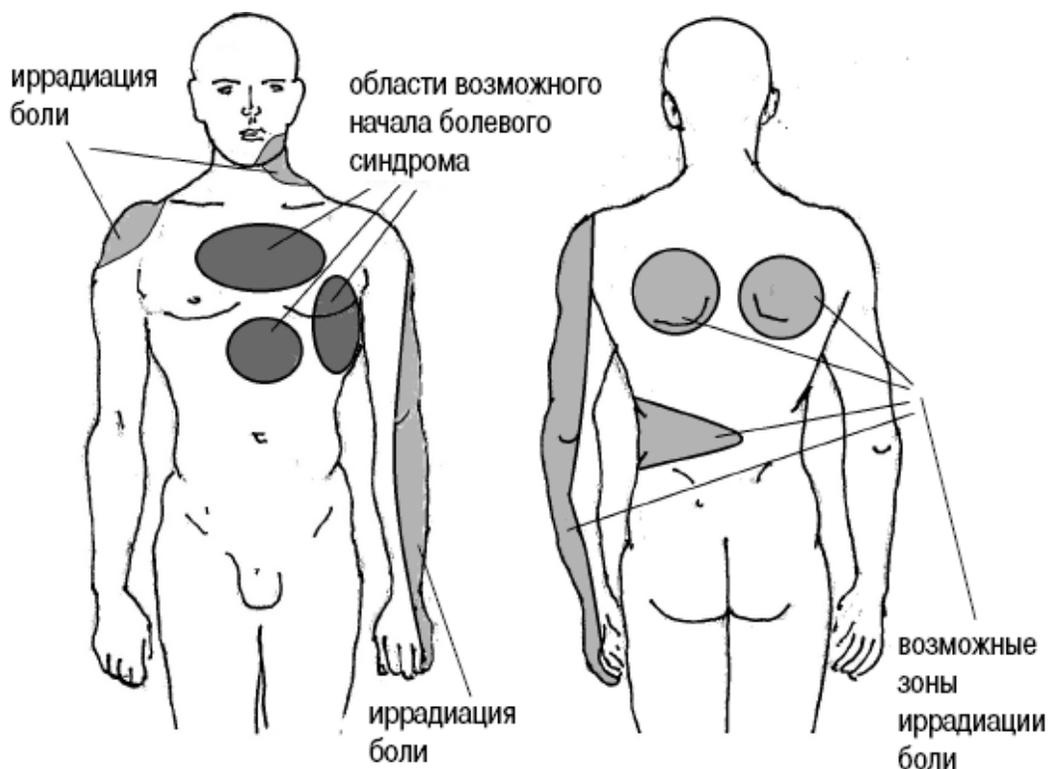


Рис. 24. Локализация и иррадиация боли при стенокардии

Нельзя утверждать, что чем тяжелее приступ, тем обширнее зона иррадиации. Также нельзя заверять, что боль должна начинаться в типичном месте, а потом иррадиировать! К сожалению, атипичные места (в том числе правая половина грудной клетки) могут быть единственным местом локализации стенокардической боли. И это существенно затрудняет диагностику.

...

Чтобы не пропустить приступ стенокардии при атипичной боли (то есть боли, локализованной не за грудиной), надо оценить приступ по таким признакам.

1. Боль возникает на пике нагрузки (хотя при межреберной невралгии боль

тоже может прострелить внезапно на пике нагрузки).

2. В течение 1-2 минут после прекращения нагрузки боль совсем проходит (при невралгии боль даст о себе знать в острой или ослабленной форме).

3. Боль проходит после приема нитроглицерина (это характерный признак стенокардии).

Если в результате оценки боли вы заподозрили у себя сердечную боль, локализованную в нетипичном месте, обратитесь к кардиологу! Диагностика в этом случае необходима.

Интенсивность боли

Порог чувствительности у каждого из нас индивидуальный. Наша гормональная система в разном объеме продуцирует гормоны, обладающие обезболивающим эффектом. Поэтому интенсивность боли однозначно оценить невозможно. Принято считать, что боль при инфаркте острее, чем боль при стенокардии. При этом существует и безболевыми формы ишемической болезни сердца (стенокардия и инфаркт, в том числе). Непреложной считается такая зависимость: **чем тяжелее форма стенокардии, тем меньшую нагрузку может выполнить больной**. В тяжелых случаях непосильной нагрузкой может быть прием пищи, гигиенические процедуры.

Продолжительность приступа стенокардии, как правило, составляет 3 - 5 минут. Во всяком случае, приступ стенокардии не может длиться более 15 - 20 минут. После выраженного приступа стенокардии некоторое время может сохраняться ощущение усталости, разбитости. Но боль уходит полностью! Затяжной приступ, нарастание боли в течение уже хотя бы получаса может свидетельствовать об инфаркте миокарда.

Атипичные признаки, или эквиваленты боли

В ряде случаев во время приступа больной испытывает не боль, а так называемые **эквивалентные состояния**. Так, многие больные во время ходьбы испытывают изжогу. Изжога возникает, как только больной останавливается. То есть эквивалент боли «ведет себя» так же, как и болевой синдром.

Приступообразная одышка тоже является частым «заместителем» боли при физической нагрузке. Иногда вместо загрудинных болей больные испытывают дискомфорт, который не могут четко описать: нечто среднее между болью, стеснением в груди, одышкой. Иногда при физической нагрузке возникает резко выраженная слабость, дурнота, вплоть до обморочного состояния. Скрытым симптомом стенокардии может быть мышечная слабость в левой руке, онемение 4–5 пальцев. Больному кажется, что пальцы отекли из-за неудобного положения, и он не придает этому значения. Однако при последующих приступах боль (или изжога) все-таки даст о себе знать, возможно, ей будет сопутствовать онемение левой руки.

...

Замаскированные атипичные проявления стенокардии создают большую трудность при диагностике. Но самое главное, на что мы должны обратить свое внимание и внимание лечащего врача: связь атипичных признаков с предшествующей нагрузкой. Если такая связь есть, дальнейшее исследование должно подтвердить или исключить стенокардию напряжения.

Факторы, провоцирующие приступ стенокардии

Самый характерный признак стенокардии напряжения – начало приступа **во время ходьбы**. Боль вынуждает останавливаться, отдыхать. Когда больной продолжает путь, приступ возобновляется. Возможно изменение **толерантности к нагрузке** (то есть переносимости нагрузки) в течение дня. Утренний путь на работу может быть сопряжен с несколькими приступами, а вечером больной проделывает весь путь безболезненно. Или в отдельные дни могут случиться несколько приступов, а потом наступает благоприятный период.

Для некоторых больных характерны утренние приступы. Спешные гигиенические процедуры, завтрак «на ходу» провоцируют боль, которая в течение трудового дня не повторяется. Спазм коронарных сосудов зависит от эмоционального состояния человека: **утренняя поспешность и суэта перед работой** могут провоцировать спазм и последующий приступ стенокардии.

Эмоциональные нагрузки – следующий многозначительный фактор стенокардии напряжения. Стрессовые ситуации сами по себе вызывают повышенную потребность миокарда в кислороде, связанную с необходимостью «утилизации» адреналина. Дополнительной нагрузкой на сердце являются повышенное артериальное давление и тахикардия, которые тоже требуют увеличения питания миокарда. Заключительным аккордом неблагоприятных факторов при стрессе является коронарспазм. Поэтому стресс можно считать одной из самых коварных ловушек для больного. Нарушение питания сердечной мышцы может быть настолько длительным и серьезным, что наступление ее омертвления (инфаркта) неизбежно.

Неблагоприятные погодные условия, локальное переохлаждение ног вызывает общий спазм сосудов, в том числе коронарспазм. Одна и та же физическая нагрузка при хорошей погоде дается легче, чем при низких температурах или холодном ветре. Обычно у

больных стенокардией в плохую погоду повышается артериальное давление, что дает дополнительную нагрузку на сердце.

Приступ стенокардии может спровоцировать **неумеренный прием пищи** или употребление продуктов, вызывающих метеоризм и повышение давления в брюшине. Небезобидным фактором при стенокардии является **радостное возбуждение**, в том числе повышение артериального давления во время полового акта. Даже при нетяжелых формах стенокардии **эрекция** у мужчин может положить начало приступу.

Сопутствующие **заболевания пищеварительной системы** при обострении могут привести к приступу стенокардии. Чаще всего провоцирующими заболеваниями являются язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический панкреатит.

Выкуривание большого количества сигарет в непродолжительный период или **прием наркотических препаратов** может спровоцировать приступ тахикардии (учащенного сердцебиения), который станет непосильной нагрузкой для миокарда в условиях плохого снабжения кислородом.

Стенокардия покоя

Стенокардия покоя или **спонтанная стенокардия** – это не другой вид стенокардии, а свидетельство того, что стенокардия напряжения перешла в более тяжелую стадию. Причем на этой стадии сочетаются оба вида стенокардии, поскольку стенокардия напряжения никуда не исчезает, а лишь дополняется спонтанными приступами. Днем больной может пережить приступы, связанные с ходьбой или другой нагрузкой, а во время ночного сна настигает стенокардия покоя.

Часто ночным приступам предшествует сновидение о выполнении сложной физической нагрузки: беге, подъеме непосильной тяжести. Болевой приступ ночной стенокардии интенсивней и длиннее, чем при стенокардии напряжения. Больной просыпается в поту,

испытывая страх смерти, принимает характерную позу: сидит, опираясь на кровать, или стоит, опираясь на стол, подоконник.

Тем не менее, при спонтанной стенокардии больные уже оказываются подготовленными к приступам, самостоятельно принимают нитроглицерин и через некоторое время пытаются уснуть. Если приступ снять не удастся, необходима немедленная помощь врачей.

...

Это важно знать!

Во время приступа стенокардии надо сесть близко к открытому окну, принять нитроглицерин. Воротник одежды расстегнуть, 5 минут пребывать в полном покое. За это время коронарные сосуды должны расшириться и снабжение сердца кислородом будет достаточным. Если симптомы не уходят, немедленно вызвать скорую помощь!

При отсутствии дома нитроглицерина можно принять папаверин, теобромин.

Если приступ стенокардии застал на улице

При первых симптомах приступа примите нитроглицерин и сядьте в любом удобном месте. Из-за резкого расширения сосудов и застоя крови в нижних конечностях кровоснабжение головного мозга может резко уменьшиться, это грозит потерей сознания. В сидячем положении потеря сознания маловероятна.

Если приступ настиг впервые, надо попросить прохожих вызвать скорую помощь. Врачи снимут приступ еще до госпитализации. А в условиях стационара будет выяснена причина нарушения работы сердца. После первого же приступа необходимо соблюдать ряд правил.

- Избегать эмоциональных стрессов, соблюдать режим труда и отдыха.
- Не переедать вообще и ограничить продукты с высоким содержанием холестерина.
- Не переохлаждаться.
- Выполнять посильную лечебную гимнастику.

Диагностика стенокардии

Чем раньше начнется исследование, тем успешнее будет лечение. Если больной госпитализирован во время приступа, врач обнаружит сопутствующие реакции сердца: аритмию, шумы, щелчки, связанные с пролапсом митрального клапана (см. Глава 3/ Приобретенные пороки сердца).

Электрокардиограмма во время приступа часто бывает изменена, однако кратковременность приступа и прием нитроглицерина не позволяют выявить изменений. В состоянии покоя у половины больных изменений в электрокардиограмме не выявляется.

Чтобы выявить скрытую недостаточность коронарных сосудов и оценить резервы кровотока, выполняют электрокардиограмму под нагрузкой. Чаще всего используют **велоэргометрический тест** или **тредмил** , пробу на бегущей дорожке. Подробно об этих методах исследования можно прочитать в *Главе 1/ Возбудимость – еще одна функция сердца/ Велоэргометр, степ-тест, тредмил...*

При хорошей переносимости нагрузок прогноз на ближайшие годы считается благоприятным и дальнейшие исследования ограничиваются **эхокардиографией (УЗИ) сердца** , а также **биохимическим анализом крови на содержание жировых компонентов** . О методе ультразвукового исследования сердца также читайте в *Главе 1/ Что такое проводимость сердца / Эхокардиография или УЗИ сердца* . В конце этой главы дан раздел *Биохимический и общий анализ крови при ишемической болезни сердца* . Из него вы узнаете, как следует подготовиться к анализу.

Если картина стенокардии нечеткая, нагрузочные тесты не дают нужной информации или их нельзя провести и приступы сопровождаются сбоями сердечного ритма, тогда назначают **Холтеровское ЭКГ-мониторирование** (подробно о нем тоже можно почитать в *Главе 1*, никакой специальной подготовки к исследованию не требуется).

По показаниям, то есть больным с выраженной стенокардией, могут назначить **коронарную ангиографию**.

Коронарная ангиография (коронарография)

Коронарографией называют рентгеноконтрастный метод исследования сосудов. Он позволяет достоверно определить место сужения коронарных сосудов и оценить степень сужения. Во время исследования через катетеры кардиолог вводит контрастную водорастворимую жидкость в левую и правую венечные артерии. И выполняет съемку русла артерий в нескольких проекциях.

Для тяжелых случаев стенокардии коронарография считается «золотым стандартом», поскольку не оставляет сомнений в дальнейшем выборе лечения: **коронарное шунтирование, стентирование** или другие методы хирургического лечения.

Что такое стентирование

При этом методе лечения в сосуд вводится **стент**, тонкая металлическая пружинка, раздуваемая в сосуде специальным баллоном. При раздувании пружинка расширяется и вжимается в стенки сосуда, за счет чего увеличивается его просвет (рис. 25, а, б).

Баллон извлекается, а стент остается, за счет чего кровоснабжение сердца нормализуется (рис. 25, в).

Коронарное шунтирование

Коронарное шунтирование – это сложная операция, которая проводится для создания обходных путей кровоснабжения сердца. Чтобы сформировать обходной путь, используют фрагменты (отрезки) ножных вен больного или включают грудные артерии в коронарный

кровоток (оба способа подключения см. на рис. 26).
Коронарное шунтирование используют, если сужение просвета коронарных артерий слишком велико, чтобы внедрить стент.



Рис. 25. Стентирование коронарного сосуда

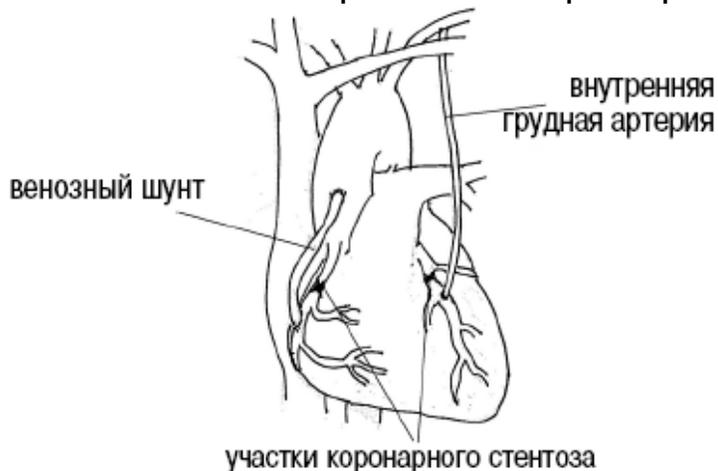


Рис. 26. Шунтирование коронарных сосудов

Две добавки к нитроглицерину

Много раз мы уже повторяли, что у больных стенокардией при себе всегда должен быть нитроглицерин. Этот препарат не лечит стенокардию, он купирует приступ за счет мгновенного расширения сосудов. Существуют препараты, которые помогают не доводить дело до приступа. Сегодня в кардиологии опираются на два постоянных назначения: аспирин и статины.

Старый добрый аспирин

*Еще в 17 веке медики обнаружили особые вяжущие свойства коры английской ивы. С тех пор английскую иву стали сушить и растирать в порошок для снятия жара. В конце 19 века из коры ивы получили кристаллический салицин (от латинского *salix*, ива), который впоследствии расщепили до салициловой кислоты, вещества достаточно токсичного.*

Через некоторое время фармацевтам удалось синтезировать низкотоксичную ацетилсалициловую кислоту. Сегодня ацетилсалициловая кислота, или аспирин, является самым известным и наиболее часто употребляемым лекарственным препаратом в мире.

В 80-х годах 20 века появились исследования, доказывающие, что, кроме противовоспалительного и жаропонижающего действия, аспирин имеет антитромбоцитарное действие. То есть он способен предупреждать склеивание (агрегацию) тромбоцитов крови. После этого открытия аспирин стали широко назначать при тромбозах, нарушениях мозгового кровообращения, для предупреждения последствий инфаркта миокарда.

Когда же выяснилось, что аспирин защищает внутреннюю оболочку сосудов, **эндотелий**, а также способствует расширению сосудов, а также замедляет рост атеросклеротических бляшек, препарат объявили основным профилактическим средством в кардиологии. Его стали рекомендовать не только больным, перенесшим инфаркт миокарда, но и гипертоникам – ежедневно. Останавливало лишь то, что аспирин является кислотой и раздражает слизистую оболочку желудка, вплоть до

развития язв и провокации желудочного кровотечения. Эту серьезную проблему решили за счет уменьшения ежедневной профилактической дозы – и поступили весьма разумно и своевременно!

Дело в том, что в больших дозах аспирин не только не уменьшает риск развития тромба, но и провоцирует тромбообразование за счет разрушения сосудистой сетки желудка. Чем больше разрушение сосудов, тем выше агрегация тромбоцитов в крови и опасность развития инфаркта и инсульта!

Итак, суточную дозу ацетилсалициловой кислоты для профилактики инфаркта миокарда назначает кардиолог. И она не превышает 50–325 мг. Причем, если больному предстоит хирургическая операция (например, по удалению зуба), за неделю до операции прием аспирина надо прекратить. Иначе кровотечение из десны будет длительным!

...

*Поверхностный однослойный пласт клеток эндокарда, внутренней оболочки сердца, носит название **эндотелий**. Такие же клетки эндотелия выстилают и поверхность сосудов. В эндотелии вырабатываются вещества, регулирующие сужение сосудов и сворачиваемость крови. Эндотелий синтезирует вещества, без которых нервная система хуже контролирует артериальное давление и насосную функцию сердца, всасывающую функцию почек и питание головного мозга.*

Новейшие статины. Чем они помогут сердцу и сосудам
Существует несколько классов препаратов, которые обладают антисклеротическим действием. Среди них

производные никотиновой кислоты, секвестранты желчных кислот, фибраты и статины.

Никотиновая кислота (или витамин РР) обладает непродолжительным сосудорасширяющим действием и уменьшает агрегацию тромбоцитов.

Так называемые **секвестранты желчных кислот** связывают отработавшие желчные кислоты в кишечнике, чтобы быстро вывести их из организма. Желчные кислоты являются продуктом обмена холестерина и жиров, их выведение из кишечника позволяет снизить уровень жировых компонентов крови. Однако использование секвестрантов вызывает запоры, метеоризм, другие нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, что негативно отражается именно на сердце!

Фибраты (производные фиброевой кислоты) ускоряют процесс окисления жирных кислот в печени, снижают агрегацию тромбоцитов. Опасность применения фибратов заключается в том, что у некоторых больных они провоцируют желчнокаменную болезнь. Последнее время кардиологи приходят к мнению, что фибраты в меньшей степени подходят для вторичной профилактики атеросклероза и ишемической болезни сердца. И считают их препаратами так называемой «второй линии».

А вот к препаратам «первой линии» сегодня в кардиологии относятся **статины**, которые зарекомендовали себя как наиболее эффективные и наименее опасные в плане воздействия на пищеварительный тракт и печень. Если бы вы захотели ознакомиться с исследованиями, проводимыми по поводу влияния статинов на печень, то узнали бы что практически все специалисты в нашей стране, европейских странах и в израильских клиниках соглашаются, что значимое воздействие статинов на печень – экстремально редкое побочное явление. И если оно все же имело место, то, вероятно, у больного существовало не выявленное заболевание печени.

Итак, новый класс лекарственных препаратов изобретен для подавления выработки холестерина в организме, для усиленного образования рецепторов к «плохому» холестерину. О том, что такое «плохой» и «хороший» холестерин читайте в конце этой главы, раздел *Биохимический и общий анализы крови при ишемической болезни сердца/Жировые компоненты крови при атеросклерозе*. А здесь мы скажем только, что одной или двух капсул (таблеток) лекарственного препарата в день хватает, чтобы нормализовать уровень «плохого» холестерина. Врач подберет для больного наиболее эффективную дозу и посоветует марку производителя.

...

Почему при изучении статинов такое значение отводится работе печени? Потому что статины являютсясдерживающим фактором для биосинтеза холестерина непосредственно в гепатоцитах, клетках печени. Статины снижают уровень определенных ферментов печени, корректируя работу клеток. Вот поэтому вопрос безопасности печени стоит на первом месте!

Существует возможность негативного воздействия статинов на поджелудочную железу, но эта опасность непрямая, вторичная. Внимательно к ней относятся только при лечении больных с сопутствующим сахарным диабетом.

Чтобы приостановить уровень развития атеросклероза и даже частично уменьшить его выраженность, требуется 3-4 года. Но еще до наступления видимых изменений применение статинов позволяет уменьшить вероятность

инфаркта и инсульта, снизить количество смертельных исходов при развитии инфаркта, предотвратить нестабильную стенокардию, которую раньше именовали «предынфарктное состояние».

Через 2 месяца после приема статинов улучшается функция эндотелия. В результате увеличивается кровоток к сердечной мышце, подавляется склонность к тромбообразованию, предотвращаются некоторые виды аритмии. Эти эффекты не связаны с холестерин-снижающим действием статинов, они оказались счастливым «побочным» эффектом от их воздействия на организм.

Мозговое кровообращение не является кардиологической проблемой, это область нейрохирургии. Но для того чтобы наиболее полно раскрыть роль статинов в лечении сосудов, нельзя не сказать, что сосуды головного мозга так же подвержены атеросклерозу, как и коронарные сосуды. Так вот риск развития инсульта благодаря статинам снижается вдвое!

Что надо знать об инфаркте миокарда

В основе инфаркта миокарда, как любого проявления ишемической болезни сердца, лежит нарушение кровоснабжения миокарда из-за болезни коронарных артерий. Холестериновые бляшки на коронарных сосудах, агрегаты тромбов вокруг холестериновой бляшки сужают просвет артерии и нарушают кровоток. В месте сужения образуется кровяной сгусток, тромб, который полностью перекрывает питание и кислород для сердечной мышцы. От недостатка кислорода участок миокарда начинает отмирать. Инфаркт миокарда – острейшая форма ишемической болезни сердца, которая без оказания срочной медицинской помощи приводит к смерти больного.

К развитию инфаркта может привести и **неатеросклеротическое поражение** артерий. В этом случае инфаркт считается не самостоятельным заболеванием, а осложнением других заболеваний.

Факторы риска

Факторы риска развития стенокардии и инфаркта имеют много общего, но есть и особые провоцирующие обстоятельства.

- Атеросклероз.
- Гипертоническая болезнь.
- Частые спазмы коронарных сосудов, в том числе ввиду эмоционально напряженной жизни.
- Болезни нарушения обмена веществ (сахарный диабет, подагра).
- Оперативные вмешательства по поводу любых заболеваний, в том числе некардиологических. Травмы.
- Малоподвижный образ жизни и полнота.
- Курение и вредное влияние окружающей среды.
- Генетическая предрасположенность.

- Холодное время года, особенно неожиданное похолодание осенью и зимой (в период, когда температура воздуха опускается на 10 °С ниже нормы для конкретного холодного месяца, риск развития инфаркта увеличивается на 13 %).

Чаще всего наибольшая степень «ответственности» за развитие инфаркта лежит на нестабильной или изъязвленной атеросклеротической бляшке. Ее поверхность постоянно воспалена и возникает опасность отрыва при физической нагрузке или повышении артериального давления. При отрыве вокруг ткани неминуемо скапливаются тромбоциты крови, так возникает тромбоз сосуда.

Если запускным механизмом инфаркта является стресс, курение, чрезмерное употребление алкоголя, то омертвление ткани происходит за счет спазма коронарных сосудов.

Нестабильная стенокардия, или предынфарктный период. Время, которое нельзя упустить

Если уж омертвление ткани произошло, то самый благоприятный исход – это неосложненный инфаркт миокарда. Его могло бы не случиться, если бы больной вовремя обратил внимание на **нестабильную стенокардию**. Раньше ее справедливо называли «предынфарктный период», который может быть длительным. Сколько времени может длиться состояние, которое неминуемо приведет к инфаркту, если не принимать соответствующие меры? От нескольких часов до одного месяца!

Больной с диагнозом **стенокардия напряжения** (см. в этой главе раздел *Стенокардия напряжения*) иногда продолжительный период игнорирует серьезные сигналы организма, которые характеризуют предынфарктный период 1 типа.

Увеличение интенсивности и продолжительности болей в сердце у больных стенокардией. **Увеличение болевой зоны**. Если была характерна боль за грудиной

или слева от грудины, а потом вдруг приступ за приступом боль стала распространяться в область эпигастрия или вправо от грудины – стенокардические симптомы нарастают.

Расширение зоны иррадиации . Чаще всего боль при стенокардии отдает в левую половину тела (в левую руку, лопатку). Иногда иррадиация боли бывает атипичной, но при стабильной стенокардии направление иррадиации сохраняется. Когда же к привычной боли добавляются новые лучи (шейно-затылочный, эпигастральный), это должно заставить больного немедленно ехать к кардиологу, даже если приступ удалось снять обычной дозой нитроглицерина! **Снижение эффективности нитроглицерина** – это особенно настораживающий фактор, иногда наблюдается полное отсутствие реакции.

Постоянное **снижение порога переносимой физической нагрузки** . Вплоть до присоединения к стенокардии напряжения стенокардии покоя.

Увеличение количества симптомов . К боли может присовокупиться одышка, головокружение, резко выраженная общая слабость, потливость, дурнота, нарушение сердечного ритма.

Другой вариант предынфарктного периода связан с диагнозом **впервые возникшая стенокардия** . В разделе *Стенокардия напряжения* мы говорили, что течение этой стенокардии не прогнозируется. По истечении месяца клиническая картина может сделаться более благоприятной или же без видимого подготовительного этапа перейти в инфаркт.

Третий вариант связан с рецидивом стенокардии после длительного безболевого периода. Особенно это касается больных, прошедших успешное оперативное лечение, которое на несколько лет улучшило общее состояние. Однако и в таком случае инфаркту предшествуют внезапные сбои ритма или завуалированные (некардиальные) симптомы. Например,

повышенная, по сравнению с привычной, утомляемость. Даже при безболевым течении предынфарктного состояния кардиолог может обратить внимание на небольшое посинение губ (цианоз) и ногтей, на изменение фактуры кожи вокруг сердца, выслушать аритмию и изменение сердечных тонов, заподозрить расширение границы сердца (или **гиперплазию миокарда**, о которой можно прочитать в *Главе 6*).

Диагностика в предынфарктный период

Электрокардиограмма, сделанная в предынфарктный период, очень информативна. Она сходна с записью, которая могла быть зафиксирована при некрозе небольшой полоски оболочки миокарда. И этого симптома достаточно для своевременной госпитализации. ЭКГ под нагрузкой в предынфарктный период не проводят ни в коем случае, поскольку любая нагрузка может спровоцировать инфаркт!

Иногда назначают коронарографию, чтобы оценить степень поражения коронарных артерий. О том, как выполняют коронарографию, читайте в предыдущем разделе (*Диагностика стенокардии/ Коронарная ангиография*). Чаще всего в этот период обнаруживается формирующийся около атеросклеротической бляшки тромб, или **стенозирующий атеросклероз**. При необходимости назначают срочное оперативное лечение.

Острейший период

Острейшим периодом инфаркта считают время от ишемии миокарда (прекращения обеспечения кислородом) до развития участка омертвения (некроза, рис. 27). Этот период не может быть длительным: от получаса до 2 часов.

Переход от предынфарктного состояния до острейшего периода может спровоцировать множество незначительных для здорового человека факторов, включая физическую нагрузку, стресс, нарушение диеты (чрезмерно острая пища), половой акт, скачок температуры окружающей среды и другие. То есть все

обстоятельства, которые вызывают спазм коронарных сосудов или увеличивают потребность миокарда в кислороде.

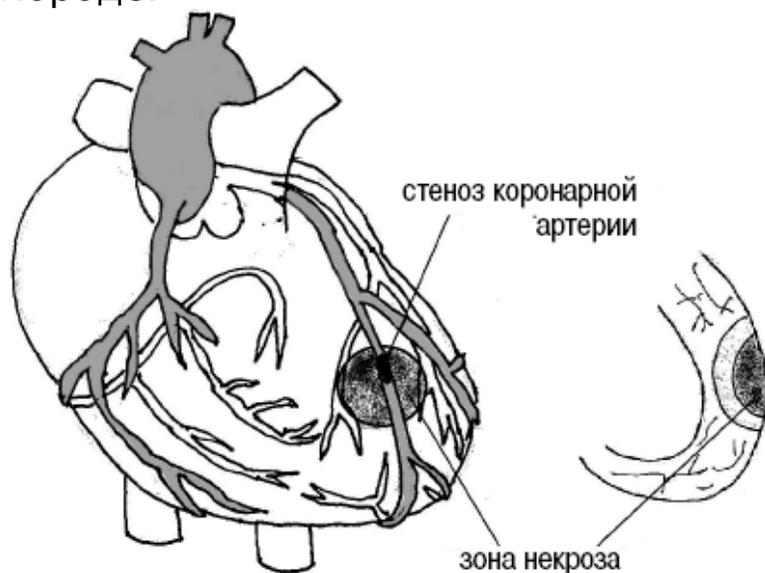


Рис. 27. Некроз участка миокарда

Боль при инфаркте. Артериальное давление и внешние признаки

Боль при инфаркте отличается высокой интенсивностью. Больные могут охарактеризовать боли как **жгучие, острые, кинжальные, сжимающий обруч, тяжелая плита на груди**. Больной сахарным диабетом может оценить боль как умеренную, если у него существует поражение вегетативной нервной системы.

Чаще всего боль сосредоточена за грудиной, может захватывать левую зону груди и даже всю переднюю поверхность грудной клетки. В отдельных случаях боль острее всего ощущается в подложечной зоне (локализация боли зависит от того, какая именно часть миокарда пострадала, но в период развития инфаркта для больного это не имеет значения, главное – немедленная медицинская помощь!).

Для боли характерна иррадиация (распространение болевого сигнала) в левую руку (локоть, предплечье), левую кисть, сжимающие боли обоих запястий («наручники»). Часто бывает отдача в левое плечо и

левую лопатку, межлопаточную область, шею, в нижнюю челюсть и глотку, даже в зону уха (рис. 28).

...

Обратите внимание!

Редкая, но возможная иррадиация боли при инфаркте миокарда, которая может вызвать ошибочную оценку у больного: правая рука, правое надплечье (анатомически – область между плечевым суставом и шейей, «погон»), левая нога и даже область яичек у мужчин.

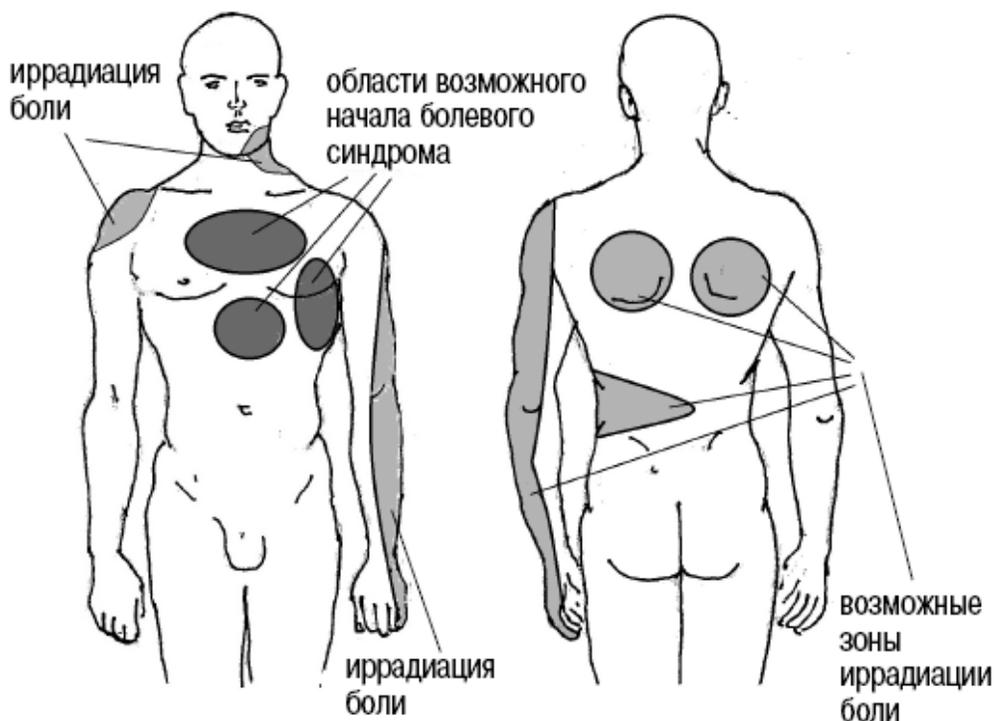


Рис. 28. Локализация и иррадиация боли при инфаркте

Для боли при инфаркте характерна **волнообразность** : боль постепенно нарастает, отдает в области иррадиации, достигает максимума (то есть становится невыносимой) и начинает уменьшаться. У больного

возникает надежда, что боль уйдет совсем, но следующая волна может быть еще более интенсивной.

Прием нитроглицерина не купирует боль ! Неоднократные попытки больного рассосать капсулу не приносят никакого облегчения. Только в условиях стационара боль можно купировать введением внутривенно наркотических обезболивающих средств.

В отличие от стенокардии, при которой **продолжительность болевого синдрома** составляет 10 - 15 минут или в течение 5 минут купируется нитроглицерином, боль при инфаркте **не прекращается до оказания медицинской помощи** . Если боль носит не выраженный характер, больные живут с ней несколько дней, допуская расширение зоны некроза.

Родственники больного могут обратить внимание на бледность и влажность кожи больного. Синеву (цианоз) носогубного треугольника, ушей и ногтей. Дыхание может резко участиться. Измерение артериального давления не прояснит состояние: давление может повыситься незначительно за счет страха или общего возбуждения нервной системы, затем нормализуется. При обширном инфаркте систолическое давление снижается (то есть верхнее давление, характеризующее сократительную возможность желудочков сердца).

Психологическая реакция больного

Боль может сопровождаться перебоями и ощущением замирания в области сердца, сердцебиением, удушьем, потливостью, слабостью и дурнотой или, наоборот, сильным нервным возбуждением. Во время болевой атаки больной испытывает страх смерти или угнетенность. Предпринимаемые действия в фазе возбуждения могут быть неадекватны тяжелому состоянию: судорожное выполнение физической работы, попытка выбежать на улицу, катание по полу. Больные кричат или стонут, могут пытаться облить себя холодной водой.

При неинтенсивном болевом синдроме реакция может быть также неосознанной. Больные ложатся в постель,

при усилении волнообразной боли садятся на кровати или ходят по комнате, открывают окно.

Острый и постинфарктный периоды

Редко для какого заболевания приходится проводить градацию на острейший и острый период. Но инфаркт миокарда относится именно к таким угрожающим состояниям сердечной мышцы. Очаг некроза (отмирания) формируется в **острый период инфаркта миокарда**, который начинается вслед за острейшим периодом и продолжается от 2 до 14 дней.

В это время в течение 3–7 дней повышается температура тела до 38 градусов. Более длительный период лихорадки может быть связан с развитием осложнений: пневмонии, воспаления внутренней или наружной оболочек миокарда, тромбозов. У более молодых людей температура поднимается выше и держится дольше, чем у пожилых больных.

Через 3–4 часа после начала заболевания повышается уровень содержания лейкоцитов крови. На 2–3-й день увеличивается СОЭ (**скорость оседания эритроцитов**). Что это за показатели и насколько увеличивается норма лейкоцитов при благоприятном и неблагоприятном течении инфаркта миокарда можно прочитать в конце этой главы в разделе *Биохимический и общий анализ крови*.

При инфаркте миокарда в крови увеличивается уровень биохимических показателей воспаления, связанный с гибелью и распадом **кардиомиоцитов**, клеток миокарда. Об этих показателях также читайте в конце этой главы.

Подострый период

Начало замещения некротических тканей сердечной мышцы свежей (грануляционной тканью), **формирование рубца** свидетельствует о переходе болезни в **подострый период инфаркта миокарда**. При благоприятном неосложненном течении инфаркта подострый период

длится от 6 до 8 недель, в зависимости от масштаба поражения миокарда.

Общее состояние больного в этот период нормализуется: боли уходят, физические возможности постепенно увеличиваются, нормализуется частота сердечных сокращений, и психологически человек адаптируется к новому статусу. То есть осознает, что перенес серьезное заболевание, готов к последующему изменению в модели поведения, нацелен на выздоровление. Артериальное давление в подострый период чаще всего бывает в норме. Или же незначительно снижено систолическое давление (верхний показатель), а диастолическое давление (нижний показатель) несколько повышено.

Рубцевание миокарда

В **постинфарктном периоде** зона рубца консолидируется, образуется **постинфарктный кардиосклероз** (кардиосклерозом называют разрастание рубцовой ткани, которая замещает мышечные ткани сердца). Постинфарктным считается весь период жизни больного после перенесенного инфаркта. Ближайшие полгода называют ближайшим периодом, а последующие годы – отдаленным периодом. К сожалению, забывать о том, что однажды был перенесен инфаркт, нельзя – по совершенно понятным причинам. Но зато по истечении ближайшего периода больные совершенно адаптированы к быту и благоприятно настроены психологически, таков гормональный фон выздоровления!

Если инфаркту предшествовала гипертоническая болезнь, в период выздоровления она по-прежнему остается предметом внимания, сосуды требуют лекарственной поддержки. Как правило, никаких изменений со стороны других органов нет.

Атипичные формы инфаркта миокарда

Острейший период инфаркта миокарда длится настолько короткое время, что за этот промежуток больной не всегда может оказаться в клинике, даже если

все симптомы указывают на развитие инфаркта. Коварство болезни заключается в том, что общая картина ее проявления может ввести в заблуждения всех: и больного, и окружающих, и врача.

В этом разделе речь пойдет об **атипичных формах протекания инфаркта миокарда**. Такие формы характерны для пожилых людей, для больных с предшествующей тяжелой формой артериальной гипертензии или сердечной недостаточности, у больных, которые переносят не первый инфаркт. Но могут встречаться и при первом инфаркте! Иногда возникают проявления нескольких атипичных форм одновременно, и это как раз упрощает диагностику. Вскоре вы сами поймете, почему!

Стертая (малосимптомная) и бессимптомная форма

При этих формах заболевания все симптомы стерты или почти отсутствуют. Боль в области сердца в острейший период не отличается интенсивностью и продолжительностью. Могут присутствовать слабость, потливость, удушье. Больные не связывают эти симптомы с сердечным приступом. Эпизоды нарушения сердечного ритма непродолжительны и тоже проходят незаметно. Больные пытаются «перележать» однодневную или двухдневную слабость, не обращаются к врачу. И только на последующей записи ЭКГ (иногда через год и более!) выявляются рубцовые изменения сердечной мышцы.

Аритмичекая форма

Аритмическая форма – довольно частая характеристика инфаркта миокарда. Болевой синдром в острейшем периоде выражен слабо или совершенно отсутствует. А главным проявлением инфаркта является нарушение сердечного ритма.

Начало инфаркта может быть связано с различными видами аритмии: **пароксизмальная мерцательная аритмия, пароксизмальная желудочковая** или **наджелудочковая тахикардия**, частая **экстрасистолия**, внезапная **блокада сердца**. Обо всех

этих видах аритмии вы можете прочитать в *Главе 1, разделы Возбудимость – еще одна функция сердца и Что такое проводимость сердца* .

Чаще всего аритмическая форма инфаркта развивается у пожилых людей или при повторных инфарктах, характеризуется большим участком поражения сердечной мышцы. Тяжелым проявлением при подобном развитии болезни оказывается ишемия мозга, то есть скудное снабжение мозга кислородом. Человек испытывает резкое головокружение, потемнение в глазах, обморочное состояние. К сожалению, **аритмическая форма инфаркта предполагает плохой прогноз** . Все перечисленные виды аритмии считаются предвестникам фибрилляции (трепетания) желудочков, то есть сведения к нулю их сократительной возможности.

Инфаркт, начинающийся с блокады сердца также неблагоприятен , поскольку грозит развитием **асистолии** (нарушения синхронного сокращения желудочков).

Астматическая форма

При этой форме инфаркта у больного развивается внезапный приступ удушья. Больному приходится принимать вертикальное положение, называемое в кардиологии **положение ортопноэ** . Появляется кашель с выделением розовой мокроты, кожа покрывается холодным потом. Астматическая форма инфаркта случается при обширных или повторных инфарктах. Она свидетельствует о стремительном нарастании левожелудочковой недостаточности.

...

Ортопноэ (от греческого *orthos* – подниматься и *пное* – дыхание) – одышка, при которой больной не может лежать и вынужден сидеть или стоять. Ортопноэ

зависит от степени недостаточности кровообращения. Иногда состояние больного улучшается, если приподнять подушку. В иных случаях больной вынужден постоянно сидеть на кровати.

Периферическая форма болевого синдрома

Иногда развивается форма инфаркта миокарда с совершенно нетипичной локализацией боли. Боль может быть сосредоточена в области горла или нижней челюсти. В таких случаях больному кажется, что болят зубы или начинается ангина. К этим симптомам может присоединяться боль в шейно-грудном отделе позвоночника и в области левой лопатки.

Однако все эти симптомы «остеохондроза», «зубной боли» и «ангины» все же сопровождаются признаками сердечной недостаточности: слабостью, головокружением, сильной потливостью, резким и внезапным проявлением сердцебиения или сбоя сердечного ритма, падением артериального давления. Диагноз подтверждается ЭКГ.

Абдоминальная форма болевого синдрома

Мы уже упоминали, что abdomen на латыни означает «живот». При абдоминальной форме боль проявляется в эпигастральной зоне или в области правого подреберья. Нередко болит вся правая половина живота. Боли могут иррадиировать в обе лопатки или межлопаточную зону, сопровождаться вздутием живота, отрыжкой, тошнотой, рвотой, не приносящей облегчения. Иногда присовокупляются поносы.

Эта форма инфаркта может сопровождаться желудочным кровотечением (причем рвота содержит темные примеси крови) или кровотечением из кишечника. Кожа больных покрывается холодным потом, артериальное давление падает.

Живот болезнен, боли ощущаются также в правом подреберье. Картина заболевания напоминает обострение

язвенного процесса в желудке или двенадцатиперстной кишке, острый панкреатит, диафрагмальную грыжу, тромбоз сосудов брюшины. Абдоминальная форма может сочетаться с аритмической формой инфаркта. Этим она особенно тяжела, поскольку прогноз при аритмической форме неблагоприятен. Но именно аритмия и позволяет заподозрить острый ишемический процесс в миокарде!

Коллаптоидная форма

При такой форме инфаркта болевой синдром отсутствует, внезапно развивается обморочное состояние. У больного темнеет в глазах, падает артериальное давление. Потери сознания, как правило, не происходит, но кожа покрывается холодным потом, развивается аритмия, пульс слабый.

Коллаптоидная форма встречается при повторных инфарктах, обширных инфарктах. Она обусловлена крайней степенью левожелудочковой недостаточности, резким снижением сократительной способности миокарда. По сути, данная форма инфаркта является состоянием, которое называют **кардиогенный шок**.

Отечная форма

При повторном или при обширном инфаркте миокарда, ведущем к тотальной сердечной недостаточности, может проявиться отечная форма развития инфаркта. Она характеризуется быстрым нарастанием одышки, слабости и сердцебиения, острым ощущением перебоев в области сердца.

Церебральная форма

При церебральной форме инфаркта проявления ишемии (кислородного голодания) мозга проявляются особенно остро. Чаще всего такая форма заболевания развивается у пожилых людей с атеросклерозом сосудов головного мозга и артериальной гипертензией. Больной ощущает внезапное потемнение в глазах, головокружение, шум в ушах, обморочное состояние, временные нарушения зрения, слабость в нижних конечностях.

Основные симптомы инфаркта выражены меньше, поэтому заболевание подтверждается ЭКГ.

Осложнения инфаркта миокарда

Самые распространенные осложнения инфаркта миокарда в постинфарктный период происходят со стороны сердца. Среди осложнений наиболее часты различные формы аритмии, острая сердечная недостаточность, снижение насосной функции сердца вплоть до кардиогенного шока (острая левожелудочковая недостаточность), воспаления сердечных оболочек, тромбоэмболия. Встречаются также осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта, нарушение мочеиспускания, пневмония, психические нарушения. Осложнения зависят от общего состояния организма, от того, насколько быстро началось лечение основного заболевания и осложнений.

Однако период осложнений наступает быстро и приходится на пребывание больного в стационаре. Поскольку лечение проходит под наблюдением врача, подробно останавливаться на распознавании осложнений нам нет никакой необходимости!

Гораздо важнее осознать, что **после инфаркта миокарда полноценная жизнь возможна**. Что подавляющее большинство людей, перенесших инфаркт, возвращаются к работе после хорошей кардиологической реабилитации. Существуют, однако, общие правила поведения для людей, перенесших инфаркт. Вот о них и поговорим!

Правила жизни после инфаркта

Реабилитация после инфаркта включает решение ряда проблем. Мы назовем пять основных задач, решить которые жизненно необходимо.

Задача первая - отказ от вредных привычек, существовавших до болезни. Постинфарктная реабилитация курильщика совершенно невозможна! В идеале необходимо навсегда отказаться и от алкоголя.

Задача вторая - нормализация сна . Восемь часов сна в сутки должны быть гарантированы. Что для этого нужно, мы знаем: нормальная психологическая обстановка дома и на работе, правильный режим труда, правильный режим вечернего отдыха, свежий воздух в спальне.

Задача третья - привыкнуть к врачебному контролю . Такой контроль может быть необходим достаточно длительный период, иногда всю последующую жизнь. Ничего психологически невыносимого в этом нет: забота о здоровье должна быть профессиональной, а не дилетантской! Прием лекарств должен строго согласовываться с лечащим врачом. Любой приступ боли в сердце или аритмия, которые не купируются лекарственным препаратом в течение 10 минут, является поводом для вызова скорой помощи. И очень хорошо, если повод окажется не таким уж срочным!

Задача четвертая , для гурманов достаточно тяжелая - **не переедать**. Поменьше высококалорийной, острой и соленой пищи! Прием пищи надо дробить на 4-5 раз в день, последний прием - за 3 часа до сна. Так сердцу легче будет справляться с затратным процессом кровоснабжения пищеварительной системы.

Задача пятая - нормализовать физическую нагрузку. Оздоровительная физкультура необходима, иначе атеросклеротическое поражение сосудов будет развиваться и приведет к повторному инфаркту. А непосильный труд на дачном участке укоротит время жизни.

Задача шестая , которая касается молодых людей: **возвращение к работе** . Если работа до болезни была связана с ненормированным режимом, физическим перенапряжением, вечерней или ночной занятостью - то отныне она не удовлетворяет условиям реабилитации. Психологически надо быть готовым к изменению характера работы на том же предприятии или же к радикальной смене деятельности. Расширение режима

работы должно происходить под контролем врача. При этом на работе (а также на улице) всегда необходимо иметь при себе нитроглицерин, валидол, аэрозольные нитраты. Психологические трения в коллективе всегда могут спровоцировать неприятные кардиологические ощущения. При малейшем дискомфорте принимаем препарат и продолжаем полноценную трудовую жизнь!

Биохимический и общий анализы крови при ишемической болезни сердца

Жировые компоненты крови при атеросклерозе

Подготовка к анализам на липидные компоненты крови достаточно проста, но обязательна: забор крови производится не раньше, чем через 12 часов после приема пищи.

Липиды общие

Липидами в медицине называют жиры и жирные вещества – важнейшие источники энергии в организме, структурные элементы клеток. Нарушение обмена жиров ведет к нарушению функций тканей и органов. В первую очередь от этого страдают сердце и сосуды. Липиды включают в себя множество соединений. В диагностике наибольшее значение сегодня имеют холестерин, триглицериды, липопротеиды высокой плотности, липопротеиды низкой плотности.

Чтобы упростить представление о жирах, обозначим липопротеины высокой плотности (ЛПВП) – как «хороший холестерин». Липопротеины низкой плотности – «плохой холестерин», который надо снижать. А теперь о жировых компонентах крови поговорим детально.

Холестерин общий

Холестерин входит в состав клеточных мембран. Половые гормоны, желчные кислоты, витамин D образуются на основе холестерина. Подавляющий объем холестерина вырабатывается печенью, и только 20% поступают в организм с пищей – мясом, сливочным маслом, яйцами. В организме мужчин уровень холестерина в юношеском и среднем возрасте постоянно увеличивается, а в старости снижается. В женском организме до климактерического периода уровень

холестерина увеличивается очень медленно, а в старости может обогнать мужской. Такое развитие связано с воздействием половых гормонов: эстрогены снижают холестерин, андрогены повышают.

При концентрации общего холестерина выше 6,2–6,5 ммоль/л риск развития ишемической болезни сердца достаточно высокий. При таких показателях врач может назначить анализ на определение триглицеридов и липопротеинов, чтобы предотвратить инфаркт миокарда.

Липопротеины

Функцией липопротеинов в организме является транспорт жиров (липидов), в том числе холестерина.

Различают такие фракции липопротеинов.

- Липопротеины высокой плотности (ЛПВП-холестерин, α -холестерин, «хороший» холестерин).
- Липопротеины низкой плотности (ЛПНП-холестерин, β -холестерин, «плохой» холестерин).
- Липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП-холестерин, пре- β -холестерин).

Липопротеины высокой плотности (ЛПВП) – «хороший холестерин» ЛПВП транспортируют холестерин от органов и систем – в печень. Там холестерин преобразуется в желчные кислоты и через кишечник выводится из организма.

Таблица 2

Норма содержания ЛПВП в сыворотке крови

Возраст, лет	Содержание холестерина ЛПВП в сыворотке, моль/л	
	мужчины	женщины
До 14	0,78–1,68	0,78–1,68
15–19	0,78–1,68	0,78–1,81
20–29	0,78–1,81	0,78–1,94
30–39	0,78–1,81	0,78–2,07
Старше 40	0,78–1,81	0,78–2,20

Учтите, что содержание ЛПВП может быть повышено физиологически после занятий физическим трудом, физкультурой, особенно на воздухе.

Это важно!

Нормальные значения любых показателей крови надо уточнять в лаборатории, где сдан анализ. Поскольку методики измерения (и, соответственно, нормы) разнятся.

Лipoproteины низкой плотности (ЛПНП) - «плохой холестерин»

Таблица 3

Норма содержания ЛПНП в сыворотке крови

Возраст, лет	Содержание холестерина ЛПНП в сыворотке, моль/л	
	мужчины	женщины
До 19	1,55–3,63	1,55–3,89
20–29	1,55–4,55	1,55–4,14
30–39	2,07–4,92	1,88–4,40
40–49	2,33–5,31	2,07–4,92
50–59	2,33–5,31	2,33–5,70
60–69	2,33–5,57	2,59–6,09
Старше 70	2,33–4,92	2,46–5,57

Фракция ЛПНП наиболее насыщена холестерином. ЛПНП транспортируют холестерин к сосудам и органам. Если холестериновый обмен нарушен, стенки сосудов захватывают ЛПНП, частицы соединяются с клетками стенок и образуется атеросклеротическая бляшка. Атеросклеротическая бляшка сужает просвет сосуда, ток крови на данном участке замедляется, и это повышает риск тромбообразования. В этом и состоит главная опасность атеросклероза!

Содержание ЛПНП может быть повышено во время приема некоторых лекарственных препаратов (оральных контрацептивов, мочегонных препаратов).

Триглицериды. Коэффициент риска заболевания

Триглицериды вырабатываются в клетках жировой ткани, в печени, в кишечнике, а кроме того, поступают в организм с пищей. Они присутствуют во многих жирных кислотах - в животной и в растительной пище. В течение суток уровень триглицеридов в организме колеблется, через полчаса после приема пищи он повышается, а снижается только через 10 часов.

Норма содержания триглицеридов 1,0-2,2 ммоль/л. С возрастом норма повышается.

Коэффициент атерогенности Так называемый **коэффициент атерогенности** - это расчетный **показатель степени риска развития атеросклероза** у человека. Он может не присутствовать в бланке анализа, но вы сумеете его вычислить сами по простой формуле.

...

$$Ka = (H - HDL) / HDL$$

(где H - общий холестерин, HDL - холестерин ЛПВП, «хороший» холестерин).

Таблица 4

Нормы коэффициента атерогенности

Возраст, лет	Нормы коэффициента атерогенности	
	мужчины	женщины
20-30	менее 2,5	менее 2,2
30-39	2,07-4,92	1,88-4,40
40-60 (без клини- ки ишемической болезни сердца)	3,0-3,5	До 3,2
40-60 (с клини- кой ишемической болезни сердца)	Возможно повышение более 3,5-4,0	

Лейкоцитоз и СОЭ при инфаркте миокарда

Лейкоцитарная формула

Уровень **лейкоцитов** , клеток крови, обычно повышается при воспалительном заболевании. При

инфаркте миокарда развивается неинфекционное (или асептическое) воспаление. Лейкоциты призваны уничтожить продукты некротического разложения, чтобы токсины не отравляли организм. Так работает иммунная защита. Норма содержания лейкоцитов в крови колеблется в пределах 4–9 тыс. единиц на 1 мм³ крови.

На 2–4-й день болезни, то есть в острый период инфаркта, количество лейкоцитов повышается до 10–12 тыс. единиц на 1 мм³ крови. При большом очаге поражения показатель может быть выше, до 15 тыс. единиц. Лейкоцитоз выше 20 тыс. обычно настораживает и считается признаком неблагоприятного прогноза.

Кроме общего количества лейкоцитов, кардиолога интересует лейкоцитарная формула, поскольку разные виды лейкоцитов отвечают за различные реакции организма. В первые дни болезни возможно полное исчезновение **эозинофилов**, лейкоцитов, отвечающих за аллергическую реакцию организма. В дальнейшем содержание эозинофилов нормализуется (0,5–5 % от общего числа лейкоцитов).

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ)

Скорость оседания эритроцитов, красных кровяных телец, зависит от их способности слипаться между собой (эта способность называется агрегацией эритроцитов). Агрегация же зависит от их электрических свойств и белков, входящих в плазму крови. При воспалительном заболевании (в том числе не бактериальном, как инфаркт миокарда) в плазме увеличиваются белки-защитники при острой фазе воспалительного процесса: фибриноген, иммуноглобулины и другие. Эти белки увеличивают агрегацию эритроцитов и скорость их оседания.

В лабораторной пробирке образуется столбик из осевших эритроцитов. Высота столбика, образовавшегося в пробирке за 1 час наблюдения, и есть СОЭ. Для женщин норма СОЭ 2–15 мм/ч, для мужчин 2–10 мм/ч. Со 2-го и до 12-го дня болезни СОЭ увеличивается. Но за 3–4 недели показатель должен возвратиться к норме!

Ферменты, проникающие в кровь при инфаркте миокарда

Ферменты – это белки или рибонуклеиновые кислоты, которые ускоряют биохимические процессы в организме. Они присутствуют во всех клетках и тканях, их выброс в кровь свидетельствует о нарушении нормальной работы органов и систем. В том числе о нарушении работы сердца.

Аспаратаминотрансфераза (АСТ)

Наивысшая концентрация этого фермента – в сердечной мышце, печени, в мускулатуре, почках. В меньшей степени АСТ содержится в поджелудочной железе, селезенке, легких и эритроцитах. При **разрушении** этих органов – в кровь выделяется повышенное количество АСТ. **Нарушение функций** органов на концентрацию АСТ в крови влияет меньше. При инфаркте миокарда (некрозе участка сердечной мышцы) АСТ повышается в сыворотке крови раньше, чем появляются типичные изменения в электрокардиограмме!

Норма содержания АСТ: 10,2–51,0 МЕ/л (при температуре среды 37 °С) – для мужчин; 10,2–36,0 МЕ/л (при температуре среды 37 °С) – для женщин. При инфаркте норма может быть превышена в 4–20 раз.

Коэффициент де Ритиса: сигнал от сердца или от печени?

Еще один фермент, содержание которого проверяют при подозрении на инфаркт, называется **аланинаминотрансфераза (АЛТ)**. Он синтезируется внутри клеток и попадает в кровь в небольшом количестве. Наибольшая концентрация АЛТ – в печени, в большом количестве содержится в миокарде (сердечной мышце). При **разрушении** этих органов в кровь выделяется повышенное количество АЛТ (то есть при инфаркте или циррозе). Нарушение функций органов (стенокардия, например) на концентрацию АЛТ в крови влияет меньше.

Норма содержания АЛТ: у мужчин – 12,0–48,0 МЕ/л (при температуре среды 37 °С); у женщин – 12,0–36,0 МЕ/л

л.

Соотношение содержания в сыворотке крови АСТ/АЛТ называют коэффициентом де Ритиса. Коэффициент имеет существенное диагностическое значение. При инфаркте уровень АСТ повышается в сыворотке крови активней. При заболеваниях печени – АЛТ попадает в кровь в большей степени. В норме соотношение АСТ/АЛТ составляет $1,33 \pm 0,42$. При заболеваниях сердца соотношение резко повышается. При заболеваниях печени – снижается.

Креатинкиназа (креатинфосфокиназа или КФК)

Этот фермент содержится в скелетных мышцах, в мышцах миокарда, матки и внутренней поверхности желудочно-кишечного тракта.

КФК обеспечивает мышцы энергией. При повреждении мышц КФК выбрасывается в кровь. Особая креатинкиназа миокарда повышается через 2 часа после приступа инфаркта и позволяет диагностировать его с очень высокой вероятностью. Норма содержания КФК: до 270 МЕ/л (при температуре среды 37 °С) – для мужчин; до 160 МЕ/л (при температуре среды 37 °С) – для женщин.

Глава 5. Гипертония. Как противостоять наследственному фактору

...

До середины XIX века доминировало представление о гипертонии (артериальной гипертензии, так сейчас принято говорить) как о симптоме заболевания почек. В дальнейшем ученые-медики сходились на том, что повышение давления может быть связано с поражением почечных кровеносных сосудов. Еще позже возникло допущение, что гипертония является следствием эндокринных нарушений.

В 20-х гг. прошлого столетия ленинградский клиницист Георгий Ланг ввел понятие первичной артериальной гипертензии и предложил самостоятельный термин «гипертоническая болезнь». Академик Ланг предложил классифицировать гипертонию по двум категориям: нейрогенная (связанная с возбуждением нервных центров регуляции) и нефрогенная (повышение артериального давления в результате заболевания почек).

Нейрогенная теория гипертонии впоследствии была развита советскими учеными. Согласно этой теории, гипертония является следствием нервно-психического напряжения, которое приводит к

*устойчивому возбуждению центров
регуляции.*

Сегодня представления о гипертонической болезни расширились и изменились, но психологический фактор развития гипертонии едва ли может отрицать хоть один человек, которому поставили диагноз **гипертоническая болезнь** или **артериальная гипертензия**. Артериальной гипертензией сейчас совершенно официально считается заболевание невыясненного происхождения (этиологии) с наследственной предрасположенностью. Чаще всего гипертоническая болезнь возникает как результат печального взаимодействия неблагоприятной генетики с внешними факторами. И суть артериальной гипертензии выражается только в частом (или даже стабильном) повышении артериального давления при внешней норме регулирующих систем. То есть патология органов, которые участвуют в регуляции артериального давления, изначально не выявляется. Но зато при длительном существовании артериальной гипертензии сердце перетруждается настолько, что может претерпеть даже внешние изменения. Например, увеличиться в объеме (о гипертрофии миокарда читайте в *Главе 6*).

Итак, вернемся к сути гипертонической болезни: повышение верхнего и/или нижнего показателей давления, которые называются соответственно систолическое и диастолическое давление.

Систолическое и диастолическое давление

Мы уже неоднократно сталкивались с понятием **систолическое** и **диастолическое давление** в разных главах книги (и будем использовать эти понятия в дальнейшем). Для этой главы систола и диастола являются ключевыми словами, поэтому повторим с самого начала.

- Систолой называют одновременное сокращение левого и правого желудочков, которое позволяет им вытолкнуть кровь. Левый желудочек выбрасывает кровь в

аорту, по которой кровь отправляется в большой круг кровообращения (ко всем органам и системам, кроме легких). В этот же момент происходит выброс из левого желудочка – в легочную вену, откуда кровь отправляется в малый круг кровообращения (в легкие, на очистку).

- Диастола – это обратный процесс, то есть расслабление между систолами.

Таким образом, когда говорят, что нормальное давление у человека 120/80 мм рт. ст., то 120 мм рт. ст. означает систолическое давление, а 80 мм рт. ст. – диастолическое давление (см. рис. 29).



Рис. 29. Показатели давления

...

Об артериальной гипертензии свидетельствует стабильное превышение систолического давления значения 140 мм рт. ст. и/или диастолическое давление, выходящее за рамки 90 мм рт. ст.

Правила измерения артериального давления

Если вы привыкли сами себе измерять давление, давайте выясним, правильно ли вы это делаете. А если пока не умеете измерять, значит, пришло время

научиться! Правила измерения артериального давления таковы.

- Измерение проводим сидя. Прежде чем измерять, посидим спокойно 5 минут, постараемся расслабиться.

- Манжету тонометра накладываем на правое плечо, и она должна плотно обхватывать руку. Плечом в анатомии называют участок руки между локтевым и плечевым суставами (а не надплечье, на котором военные носят погоны).

- Правая рука с манжетой свободно лежит на столе.

- левой рукой быстро нагнетаем воздух в манжету так, чтобы стрелка или ртутный столбик прибора на 30 единиц превысила значение, при котором исчезает пульсация в руке. Если не чувствуете пульсацию, то дайте стрелке превысить предполагаемое значение на 20 единиц.

- Теперь медленно снижаем давление в манжете на 2 единицы в секунду или на одно деление в секунду.

- Систолическое (верхнее) давление определяется в момент появления тонов. Оно соответствует первому удару, который мы улавливаем на лучевой артерии.

- Диастолическое (нижнее) давление – это последний ощутимый удар, после чего удары «исчезают». Если четко не удастся определить последний удар (существует при измерении феномен бесконечных тонов), то диастолическим давлением считают уровень заметного ослабления ударов.

- Артериальное давление измеряем дважды с перерывом в 2–5 минут после первого измерения, чтобы кровообращение в руке полностью восстановилось.

Подконтрольные причины гипертонии

Генетическую предрасположенность к артериальной гипертензии простым бытовым рассуждением нельзя понять, но отчасти можно обмануть, если усвоить несколько уроков. Поскольку, кроме генетики, в развитии болезни играют роль сопутствующие нарушения чувствительности сосудов. А чувствительность можно и нужно регулировать с того дня, когда приходит понимание: родители болеют гипертонической болезнью, значит, и я нахожусь в группе риска!

Чувствительность сосудов. Как ее не утратить

Можно с большой долей уверенности сказать, что обо всех приведенных ниже методах регуляции мы слышали. Но они остались для нас недоказанными постулатами, поскольку вникать в механизм регуляции было некогда. Недоказанные и непрочувствованные утверждения остаются чужими – попробуем их присвоить!

Чем грозит избыток натрия, то есть поваренной соли

Понижение содержания натрия в диете способствует снижению артериального давления. Объясним, почему! Прежде всего, сам по себе избыток натрия способствует увеличению количества циркулирующей крови, а чем больше объем крови – тем выше давление в сосудах. Кроме того, под действием натрия стимулируется сосудодвигательный центр продолговатого мозга, от которого к сосудам поступает сигнал сокращения (механизм сужения просвета всех сосудов, в первую очередь артерий, называется **вазоконстрикция**). В довершение ко всему, усиленное поступление натрия в организм именно в стенках артерий вызывает набухание, отечность, рост местного сопротивления, да еще и повышенную чувствительность к сосудосуживающему влиянию нервной системы.

Регулировать содержание натрия в организме можно единственным способом – употреблять минимум поваренной соли. Количество натрия, содержащееся в продуктах в естественном состоянии, полностью удовлетворяет суточную потребность организма.

Эластичность аорты зависит от магния

Магний участвует в работе антистрессового механизма, в сокращении миокарда и нормализации сердечного ритма, в обмене кальция. В частности, недостаток магния может спровоцировать кальцинирование кровеносных сосудов.

При артериальной гипертензии у больных почти всегда можно выявить дефицит магния в сыворотке крови, эритроцитах и тромбоцитах. Механизм формирования артериальной гипертензии при дефиците магния связан с тем, что синтез важных нуклеиновых кислот, принимающих участие в работе сосудистой ткани, происходит с участием магния. При недостатке магния «качество» и жизнеспособность молекул нуклеотидов снижается. И ткань сосудов теряет эластичные свойства.

Никотин против сосудистой оболочки

Внутренний однослойный пласт клеток сосудов носит название **эндотелий**. В эндотелии вырабатываются вещества, регулирующие сужение сосудов и сворачиваемость крови. Эндотелий синтезирует соединения, без которых нервная система хуже контролирует артериальное давление и насосную функцию сердца, всасывающую функцию почек и питание мозга. Курение снижает функцию эндотелия, в частности механизм релаксации гладкой мускулатуры сосудов, который зависит от чувствительности эндотелия.

Кроме того, никотин, бензол, аммиак, содержащиеся в табачном дыме, провоцируют сужение сосудов и запускают механизм агрегации тромбоцитов. Сужение просвета сосудов и снижение текучести крови в совокупности наносят сосудам и сердцу непоправимый удар.

Избыточная масса тела

Существуют исследования, доказывающие, что каждые 4 кг лишнего веса провоцируют увеличение систолического давления на 4 мм рт. ст. Причем из-за полноты повышение рабочего давления запускается в любой период жизни, начиная с детского возраста. Это определенно связано с тем, что избыточная масса тела является ключевым элементом нарушения обмена веществ (или так называемого метаболического синдрома). А гипертония считается типичным проявлением того же самого синдрома.

В результате у 70 % полных мужчин и более чем 60 % полных женщин присутствует артериальная гипертензия. Не забывайте, однако, что сейчас мы говорим о дополнительных провоцирующих факторах, а не о генетической предрасположенности! Генетическая предрасположенность, к сожалению, ищет способ негативно проявиться и в худощавом теле.

Снижение функции почек

Почки участвуют в регуляции солевого обмена, а роль соли в снижении чувствительности сосудов мы уже смогли оценить (см. *Чем грозит избыток натрия, то есть поваренной соли*). Кроме того, в почках вырабатываются вещества, влияющие на сужение и расширение сосудов. Соответственно, своевременная забота о здоровье выделительной системы позволит сдерживать развитие гипертонической болезни, даже при существовании генетической предрасположенности.

Предвестники и провокаторы гипертонии

Жалобы больных, у которых развивается артериальная гипертензия, могут быть совсем скудными или же многочисленными и разнообразными. Обратите внимание на свое состояние и оцените, насколько ваши ощущения соответствуют приведенным ниже описаниям. Итак, первыми проявлениями начинающейся артериальной гипертензии могут быть следующие синдромы.

Головные боли и кардиалгический синдром .

Головные боли, которые проявляются преимущественно в затылочной области. Часто они наступают по утрам или начинаются ночью. Головокружения, которые нельзя связать с определенной причиной. Ноющие или колющие боли в области сердца. Изредка могут быть ощущения «перебоя» в сердечном ритме. К кардиалгическому синдрому надо относиться с особым вниманием, поскольку он может оказаться нетипичным проявлением стенокардии.

Сердцебиение . У молодых пациентов или в начальной стадии заболевания учащенное сердцебиение может быть единственным признаком повышения артериального давления.

Вегетативная дисфункция . У молодых пациентов или на первых стадиях заболевания гипертония может проявляться ощущением жара, похолоданием конечностей, внутренней дрожью, избыточной потливостью.

Психические нарушения . Расстройство сна, панические атаки, раздражительность, тревога, фобия, плаксивость, депрессия или просто «пониженное настроение» также предшествуют проявлению гипертонии. Если вслед за депрессивным состоянием повысилось давление, реагируйте на свое психическое состояние, как на симптом! И в дальнейшем не ищите внешней причины плохого настроения, просто в течение суток периодически измеряйте давление.

Астения или астеноневротический синдром. Невозможность сконцентрировать внимание, слабость, повышенная утомляемость могут предшествовать типичным проявлениям гипертонической болезни. Но в целом данный синдром в начале заболевания проявляется реже.

Ухудшение зрения или ретинопатия (то есть нарушение кровоснабжения сетчатки). Ретинопатия

проявляется мельканием мушек или пеленой перед глазами.

...

Среди особых условий для развития артериальной гипертензии меньше всего мы придаем значение приему лекарственных препаратов, повышающих артериальное давление: нестероидные противовоспалительные препараты, пероральные контрацептивы (противозачаточные таблетки).

Когда мы лечим суставные боли (даже спортивные травмы в молодости) или подбираем противозачаточные средства, совсем не лишним будет подсказать лечащему врачу об уже имеющейся склонности к артериальной гипертензии или даже о генетической предрасположенности!

Гипертонический криз. Чем мы его провоцируем

У гипертонии существуют уязвимые органы-мишени: сердце, почки, головной мозг, сетчатка глаз, артерии. «Гипертоническое сердце» является довольно частым и тяжелым последствием артериальной гипертензии, поскольку приводит к сердечной недостаточности. Более чем в 50% случаев этот синдром проявляется гипертрофией (увеличением) левого желудочка сердца. О гипертрофии миокарда читайте в *Главе 6/Гипертрофия миокарда. Когда и почему синдром опасен?*

Однако есть у гипертонической болезни и собственное критическое проявление, которое называется **гипертонический криз**. То есть внезапное повышение систолического или диастолического давления (или одновременно обоих показателей давления) до индивидуально высоких значений. Индивидуально высокие значения выражаются в том, что при их достижении возникают расстройства кровообращения (мозгового, коронарного, почечного), появляются нарушения со стороны вегетативной нервной системы.

Предрасполагающие факторы

...

Гипертонический криз может случиться у человека, не страдающего артериальной гипертензией. Например, при остром кислородном голодании, приступе бронхиальной астмы, при ущемлении грыжи, отравлении свинцом или при наркотическом отравлении.

Гипертонический криз может развиваться у здорового человека в экстремальной ситуации или при серьезном умственном и относительно длительном физическом перенапряжении.

Факторами, предрасполагающими к развитию гипертонического криза, для людей, страдающих даже начальной стадией артериальной гипертензии, могут стать.

- Стрессовые ситуации, напряженная работа, повышенное чувство ответственности за порученное дело и другие проявления усердия, которые для здорового человека не так уж существенны.
- Прием накануне криза большого количества жидкости или соленой пищи.
- Изменение метеорологических условий и атмосферного давления.
- Перенапряжение слуха и зрения. Так называемый «акустический» и «световой» стрессы (например, посещение концерта или долгое пребывание в ярко освещенном помещении вечером).
- Интенсивное курение накануне криза или превышение обычной нормы в продолжительный период, предшествующий кризу.
- Внезапное прекращение приема лекарственных препаратов, снижающих артериальное давление.
- Лечение антидепрессантами, нестероидными противовоспалительными средствами, тромболитиками.

...

*Спровоцировать гипертонический криз способны безобидные на первый взгляд **твердые сыры**. В сырах в большом количестве содержится вещество **тирамин***

, продукт аминокислотного обмена. Тирамин всегда обнаруживают в гниющих тканях, спорынье. И название этого биологического вещества происходит от греческого названия сыра, tyros.

Так вот избыток тирамина вызывает у человека нейронное возбуждение и спазм сосудов. Наибольшее содержание тираминов в сырах «Рокфор» и «Чеддер», наименьшее – в плавленых сырках. И уж совсем избыточное – в маринованной сельди. Но сельдь едва ли у кого-то является постоянным продуктом на столе, а твердые сыры на завтрак употребляют многие!

Почему же у всех подряд любителей сыра не возникает гипертонический криз? Потому что всякие сыры провоцируют повышенную выработку биогенного соединения гистамина, так называемого медиатора (посредника) аллергических реакций немедленного действия. Гистамин в первом действии вызывает расширение капилляров и поэтому должен снижать артериальное давление. Но когда человек болен, его реакции могут не укладываться в схему или не успевают воспользоваться благами гистамина. Во всяком случае, расширение капилляров действует незначительно, зато выпячиваются другие совершенно нормальные действия гистамина на организм: провокация отека, выброс адреналина, и... последующее сужение артериол (мелких артерий) при учащении сердечного ритма. Так организм реагирует на любой нежелательный продукт.

Так вот неистовая борьба с «аллергеном» вкупе с выработкой тиамина делает старые добрые сыры абсолютно непригодной пищей для гипертоников!

Признаки гипертонического криза и псевдокриз

Любое заболевание или острое состояние имеет индивидуальное течение. Для диагностики состояний симптомы классифицируют. Наиболее распространенная классификация гипертонических кризов выглядит так.

- Нейровегетативная форма гипертонического криза.
- Отечна форма гипертонического криза.
- Судорожная форма гипертонического криза.

При **нейровегетативном течении криза** больные возбуждены, испуганы, предъявляют много жалоб (на головную боль, сердцебиение, потливость, сухость во рту, лихорадку). Температура может повыситься до 38 °С, сердечный ритм нарушен по типу тахикардии или экстрасистолии (см. Глава 1. Каждый человек испытывает аритмию) . Подъем систолического давления значительно более выражен по сравнению с подъемом диастолического давления. Мочеиспускание частое с выделением большого количества светлой мочи.

Отечная форма характеризуется обратным процессом – задержкой мочи. В результате внешность больного носит признаки отека: лицо бледное и одутловатое, веки набухшие. Пальцы утолщены, кожа на руках и ногах напряжена, без складок. Возможны приступы рвоты. Больные жалуются на тяжелые головные боли в затылке. При этом человек скован, сонлив, заторможен. Иногда наблюдается нарушение ориентации во времени и в пространстве. Подъем артериального давления носит следующий характер: одновременное повышение систолического и диастолического давления или преимущественное повышение диастолического давления. Развитие криза часто провоцируется приемом соленой пищи накануне. И может начинаться с легкого

отека и снижения диуреза (частоты мочеиспускания). Тем не менее, криз может развиваться и в ответ на прием диуретиков.

Судорожная форма гипертонического криза проявляется потерей сознания, тоническими судорогами, тугоподвижностью затылочных мышц, отеком головного мозга (продолжающимся от нескольких часов до нескольких дней). Отечная форма может рецидивировать, после некоторого улучшения судороги возобновляются и еще более выражено, чем в начале. Повышение систолического и диастолического давления происходит в равной мере. В связи с нарастанием отека мозга судорожная форма имеет тяжелое развитие, вплоть до смертельного исхода. Течение криза похоже на эпилептический припадок или развитие опухоли головного мозга и требует внимательной диагностики: томография головного мозга, ЭКГ.

...

*Существует такое понятие – **псевдокриз**. Артериальное давление при псевдокризе повышается умеренно, диастолическое (нижнее) давление не превышает 100–110 мм рт. ст. При этом симптомы сходны с гипертоническим кризом. Состояние больного далеко от удовлетворительного. Однако принимать экстренную гипотензивную (то есть резко снижающую давление) терапию необходимости нет.*

Способы предотвращения гипертонических кризов
Единственным способом предотвращения гипертонических кризов является лечение собственно гипертонической болезни.

Медикаментозное лечение при артериальной гипертензии назначает врач. Отменять самостоятельно или прерывать начатую терапию - означает спровоцировать гипертонический криз.

Надо осознавать совершенно четко: улучшение самочувствия не является излечением, а только результатом действия препарата.

Однако личностных шагов к снижению артериального давления никто не отменяет. И первый шаг имеет буквальное наполнение - это хождение со скоростью 3-5 км час в течение 1-2 часов ежедневно. Другой полноценный вид тренировки для гипертоников - плавание в свое удовольствие. Бег, фитнес и тяжелая атлетика провоцируют эпизоды сужения сосудов, при гипертонии эти нагрузки противопоказаны.

Следующий шаг к снижению показателей давления - уменьшение и нормализация массы тела. Физическая нагрузка и снижение массы тела важны для всех гипертоников. Если гипертонические кризы проявляются в отечной форме, необходима бессолевая диета.

Все остальные назначения предпишет врач! Назначения могут быть внутрительными, поскольку так называемую монотерапию (лечение одним препаратом) используют только на первых стадиях гипертонической болезни.

Глава 6. Перенапряжение миокарда. Экстренные сигналы о помощи

Чтобы понять причину сердечных патологий, вызванных перенапряжением сердечной мышцы, надо понять, в чем же заключается работа отдельных камер сердца. Каждый раздел настоящей главы начинается с коротенького описания задачи определенной камеры. Наше неутомимое сердце стоит того, чтобы мы поняли его работу в целом. Если рассматривать сердце как насос, то с точки зрения механики понять принцип действия этого органа совершенно не сложно!

Итак, сердце – это насос. Вернее, целых два насоса, разделенных надежной мышечной перегородкой. Оба насоса работают в едином согласованном ритме. Посмотрите на рис. 30, на нем сердце изображено так, как расположено в груди человека, обращенного к нам лицом: правый насос изображен слева, левый – справа. При каждом расслаблении сердца из верхней полой вены в правый насос поступает кровь, отдавшая органам тела кислород и питательные вещества. В это же время (в фазу расслабления) из легочных вен в левый насос устремляется кровь, очищенная и обогащенная в легких кислородом.

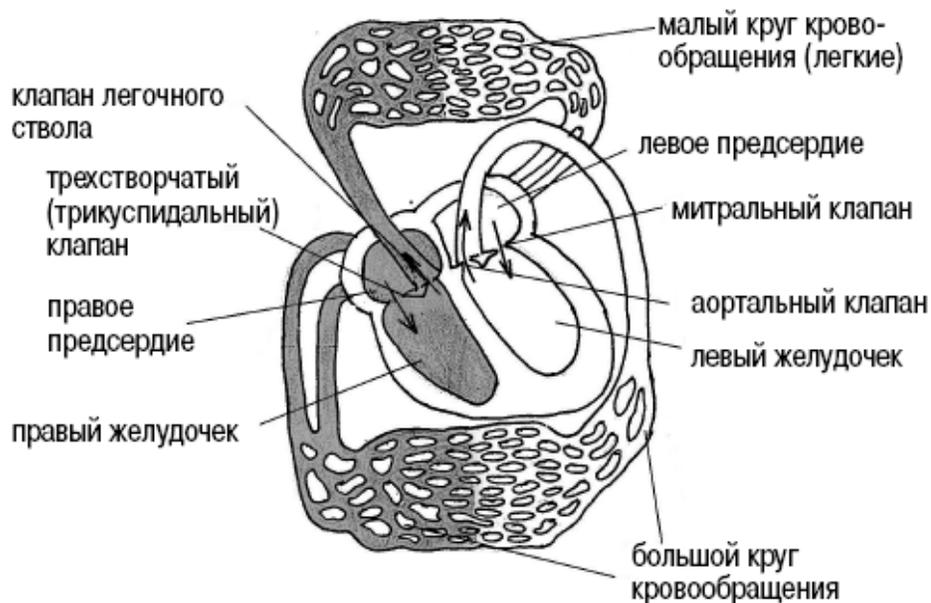


Рис. 30. Кровеносная система

Из обоих предсердий через клапаны, не допускающие обратную утечку, кровь поступает в желудочки. При сокращении сердца оба мощных желудочка толкают кровь по разным направлениям: правый желудочек через легочную артерию направляет кровь на очистку в легкие (малый круг кровообращения), а мощный левый желудочек выталкивает обогащенную кровь в аорту. Из аорты кровь пускается по большому кругу кровообращения и, насытив ткани, возвращается на очистку через правый насос. И так продолжается всегда!

Как видите, циклы «сокращение – расслабление» (систола – диастола) должны происходить слаженно и синхронно. Если одна из камер сердца медлит, страдают другие камеры сердца, подводящие вены и сердечные клапаны. Мы уже знаем, что ритмичное сокращение и расслабление сердца обеспечивает миокард, неутомимая сердечная мышца.

В этой главе мы говорим о состояниях, возникающих при патологических изменениях в миокарде. И о том, как предупредить патологию миокарда при других заболеваниях сердца.

Сердечная астма

Сердечной астмой называют приступы удушья, которые возникают из-за слабости левого желудочка сердца. Левый желудочек должен выталкивать очищенную в легких кровь – в аорту и другие главные артерии нашего тела, чтобы она донесла кислород и питательные вещества до самых отдаленных участков тела. Поэтому левый желудочек больше и «мускулистей» правого.

Но если левый желудочек ослабевает и не выталкивает скапливающуюся в нем кровь в большой круг кровообращения, происходит застой крови в подводящих легочных венах (то есть в малом круге кровообращения). Очищенная в легких кровь слишком долго ждет своей очереди для поступления в аорту. Легочные вены переполняются, и жидкая часть крови (плазма) просачивается за пределы легочных кровеносных сосудов. Плазма пропитывает легкие, бронхи, вызывает отек легочной ткани. Дыхание затрудняется, появляется одышка и иногда тяжелое удушье. Состояние нередко осложняется спазмом бронхов и нарушением кровоснабжения центральной нервной системы.

Одышка и называется сердечной астмой, она может сопровождаться кашлем, поскольку в мозге происходит раздражение дыхательного центра. Кашель может быть сухим или влажным, с обильной жидкой мокротой. Пенистая мокрота с примесью крови свидетельствует о тяжелом исходе приступа и развивающемся отеке легких.

Причины сердечной астмы

Слабость левого желудочка не возникает ниоткуда. Ей может предшествовать долгая **гипертоническая болезнь**, в результате которой ослабевают стенки сердца. Причиной может быть также **кардиосклероз**. Кардиосклерозом называют разрастания соединительной

или рубцовой ткани, которая замещает мышечные ткани сердца. И кардиосклероз тоже имеет свои причины. Рубцы остаются после **инфаркта миокарда** . А склероз ткани может образоваться из-за нарушения кровоснабжения миокарда при **ишемической болезни сердца** или при длительно существующем инфекционном воспалении миокарда (**миокардите**).

...

Лечение гипертонии, профилактика гипертонических кризов, своевременное лечение миокардита – самые главные и самые простые способы предотвращения сердечной астмы!

Помимо слабости левого желудочка, к застою в малом круге кровообращения может привести **стеноз** (сужение) **аорты, сердечные пороки** митрального или аортального клапана (читайте о них в *Главе 3/ Приобретенные пороки сердца*).

Симптомы приступа сердечной астмы

Приступ сердечной астмы, как правило, начинается ночью. Больной просыпается от удушья. И в легких случаях стремится раскрыть окно и несколько минут жадно вдыхает прохладный воздух, опираясь на подоконник, стол.

Тяжелые больные не могут вскочить, но пытаются сесть, свесив ноги, руками опираясь о кровать. Верхняя часть туловища покрывается потом, при длительном приступе начинается цианоз (синюшность кожных покровов). Дыхание очень частое и поверхностное, вдох и выдох дается тяжело.

Не пытайтесь расспрашивать больного, что он чувствует – возможности говорить нет, все силы организма направлены на то, чтобы сделать вдох более

эффективным. Задача близких людей состоит в том, чтобы мгновенно оценить ситуацию и вызвать скорую помощь!

Что нужно сделать до приезда скорой помощи

Срочно подогрейте воду ! Больной должен оставаться в сидячем или полусидячем состоянии, а голень и стопы надо поместить в таз с горячей водой.

Вместо горячей воды можно **наложить жгуты на оба бедра на 20-30 минут** . Через такой промежуток времени жгуты по очереди снимают на 3-5 минут. Данная процедура позволит искусственно укоротить большой круг кровообращения и улучшить питание мозга. Больным, у которых приступ сердечной астмы единожды случился, дома желательно иметь кислородную подушку.

Если приступу астмы предшествовало повышение давление, используйте медикаменты, понижающие давление. У хронических гипертоников они всегда должны быть под рукой! В любом случае, больному с нормальным или высоким давлением необходимо дать рассосать **капсулу нитроглицерина** .

Сердечная недостаточность

Если вы уже пролистали некоторые главы этой книги, то мы можем с взаимопониманием говорить о том, что состояние «сердечная недостаточность» – это не самостоятельный диагноз. Это результат существования пороков сердца, артериальной гипертензии, инфекционных и неинфекционных заболеваний сердца и сердечных оболочек, сердечной аритмии и так далее. Сердце неспособно выполнять сократительную функцию (то есть быть насосом крови) и обеспечивать организм кислородом – вот что такое сердечная недостаточность, естественный исход заболеваний сердца и сосудов.

И вероятность подобного состояния, к сожалению, у каждого человека с возрастом увеличивается. От первых симптомов гипертонической болезни до сердечной недостаточности может пройти несколько десятков лет, а при инфаркте миокарда этот промежуток составляет несколько дней или часов. В таких случаях говорят об **острой сердечной недостаточности**. При медленном прогрессировании состояния нарастает **хроническая сердечная недостаточность**.

...

Причины (или повод к усугублению) сердечной недостаточности могут быть и внесердечными. Это болезни легких, хронические или острые лихорадочные состояния, повышенная функция щитовидной железы, длительно существующая анемия (малокровие).

Если желудочки сердца сдают позиции

Срок наступления сердечной недостаточности зависит от характера и развития болезни, от правильности лечения, податливости организма – то есть для каждого больного индивидуален. Поскольку основная насосная функция сердца приходится на желудочки (именно они выталкивают кровь в малый и большой круги кровообращения), то и недостаточность подразделяют на левожелудочковую и правожелудочковую.

При **правожелудочковой сердечной недостаточности** избыток жидкости задерживается в большом круге кровообращения, поскольку желудочек не успевает вовремя вытолкнуть кровь в малый круг на очистку (то есть в легкие).

Симптомы правожелудочковой сердечной недостаточности

Отеки ног поначалу заметны на стопах и лодыжках. В голеностопных суставах косточки нередко «заплывают». Поначалу отек за ночь спадает, но со временем становится все плотнее, увеличиваются в объеме голени и бедра.

Постепенно кровь просачивается в ткани брюшной полости и печени, вызывая отек печени (**гепатомегалию**) и провоцируя **асцит** (свободная жидкость в брюшной полости). При отеке печени в крови накапливается билирубин, который вызывает желтушность глазных склер («белков»), как при желтухе. Появляется ощущение тяжести в правом подреберье.

Специфическим симптомом является пульсация в венах шеи, ощущение распирания в шее. Быстро нарастает утомляемость из-за нехватки кислорода в органах и системах (хотя, конечно, утомляемость является общим признаком болезненных состояний вообще).

Симптомы левожелудочковой недостаточности

При **левожелудочковой сердечной недостаточности** жидкость задерживается малом круге кровообращения (то есть в легких), поскольку левый желудочек замедляет выброс очищенной крови в аорту.

Левожелудочковая недостаточность проявляется одышкой, учащенным дыханием. Любой человек испытывает одышку при беге, стремительном подъеме по лестнице. Но при левожелудочковой недостаточности одышку вызывает привычная физическая нагрузка. Когда болезнь прогрессирует, одышка возникает при разговоре и даже в состоянии покоя. Парадоксально, но окружающие отмечают у больного одышку быстрее, чем он сам ее за собой начинает замечать.

После физической нагрузки появляется *приступообразный кашель*, который больные связывают с заболеванием легких. Курильщики считают кашель следствием обструктивного бронхита (бронхита курильщиков) и на приеме у кардиолога не предъявляют жалоб.

Учащенное сердцебиение и ощущение перебоев в грудной клетке являются признаками синусовой тахикардии. Но к этому ощущению больные быстро привыкают. **Цианоз**, голубовато-серый цвет кожи, характерен именно для левожелудочковой сердечной недостаточности.

...

Тяжесть симптомов зависит от стадии развития болезни. Острый приступ сердечной недостаточности может закончиться летальным исходом!

Как ищут причину сердечной недостаточности

На обычном осмотре врач может констатировать, что у больного существует сердечная недостаточность. Чтобы найти ее причину (сердечную или внесердечную), потребуются современная диагностика.

Запись электрокардиограммы может показать различные виды аритмии, недостаточность кровоснабжения сердечной мышцы (миокарда) и

гипертрофию миокарда. Однако эти признаки лишь косвенно указывают на сердечную недостаточность.

Показательным для оценки резервных возможностей насосной функции сердца является **велозергометрический тест**. Нагрузки на велозергометре (велотренажере с автоматически дозируемой нагрузкой) или тредмиле (бегущей дорожке) увеличивают постепенно, одновременно ведут запись электрокардиограммы сердца и контролируют артериальное давление.

С помощью **ЭХО (эхокардиографии, или УЗИ сердца)** можно установить причину сердечной недостаточности. А также в режиме реального времени оценить сократительную функцию желудочков сердца. Этот метод достаточен для установления порока сердца, предположения артериальной гипертензии (стабильно повышенного артериального давления) и ишемической болезни сердца. Обо всех перечисленных методах исследования читайте в *Главе 1*.

Рентгенография органов грудной клетки может выявить пороки сердечных клапанов, увеличение размеров полостей сердца (гипертрофию). Гипертрофия отделов сердца может быть физиологической, а может оказаться опасным синдромом, вызванным различными причинами. В любом случае, **гипертрофия миокарда** требует отдельного долгого разговора и является нашей следующей темой.

Гипертрофия миокарда. Когда и почему синдром опасен?

...

Давайте создадим модель нашего сердца в реальных размерах. Сожмем пальцы в кулак и через секунду (или чуть быстрее) разожмем пальцы. А теперь снова сожмем и разожмем. Повторяем эти движение в регулярном ритме. И поможем себе голосом: тук-тук! тук-тук! тук-тук! Мы смоделировали сердце и **сердечный цикл** «сокращение - расслабление» или «систола - диастола», см. рис. 31.

Кто бы ни создал эту модель - вы, ваш спутники жизни, ваши маленькие дети - кулачок пропорционально будет отражать размеры здорового сердца. Если в реальности сердце больше - говорят о **гипертрофическом синдроме сердца**.

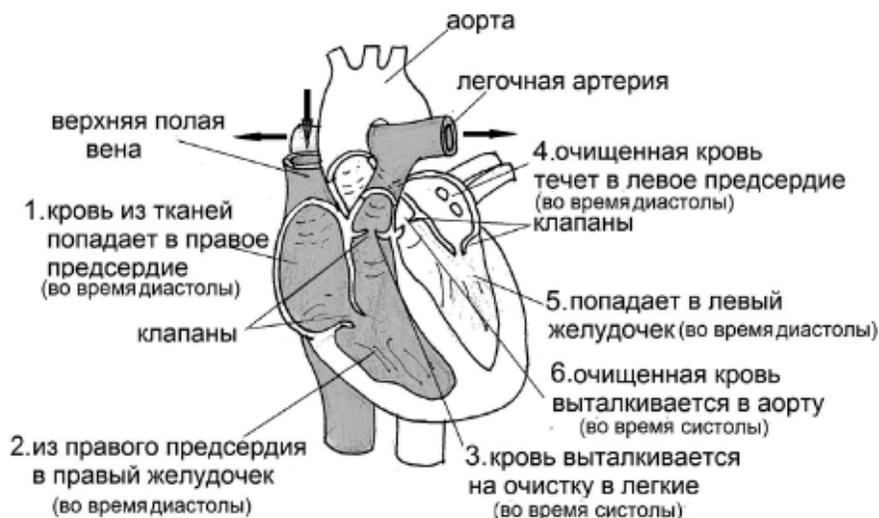


Рис. 31. Сердечный цикл

У спортсменов, у людей, ведущих очень активную физическую жизнь, может увеличиваться левый желудочек сердца. Задача левого желудочка состоит в том, чтобы выталкивать обогащенную кислородом кровь через аорту к самым отдаленным участкам тела. Левый желудочек – наиболее активный отдел нашего сердца. Спортсмены с синдромом гипертрофии левого желудочка выполняют упражнения, связанные с повышенным газообменом и большой нагрузкой на все группы мышц: бег, плавание на длинные дистанции, огромные силовые нагрузки. В этом случае говорят о **функциональной гипертрофии левого желудочка** – состоянии, впрочем, далеко не безопасном! Об этом мы обязательно поговорим в этой главе. В других случаях гипертрофия отдельных отделов (или всего миокарда) сигнализирует о существовании заболевания сердечно-сосудистой системы. Или же оказывается начальным синдромом, который может привести к серьезным болезням сердца.

За счет чего увеличивается камера сердца

Три четверти клеток сердца приходится на соединительную ткань. А четверть – на специализированные клетки сердечной мышцы, которые называются кардиомиоциты. Именно с ними и происходят изменения при гипертрофии миокарда. Увеличиться в размере может любая из четырех камер сердца (рис. 32). Для всех четырех видов гипертрофии существуют свои причины, и каждая гипертрофия характеризуется своими симптомами – это важно при диагностике и лечении.

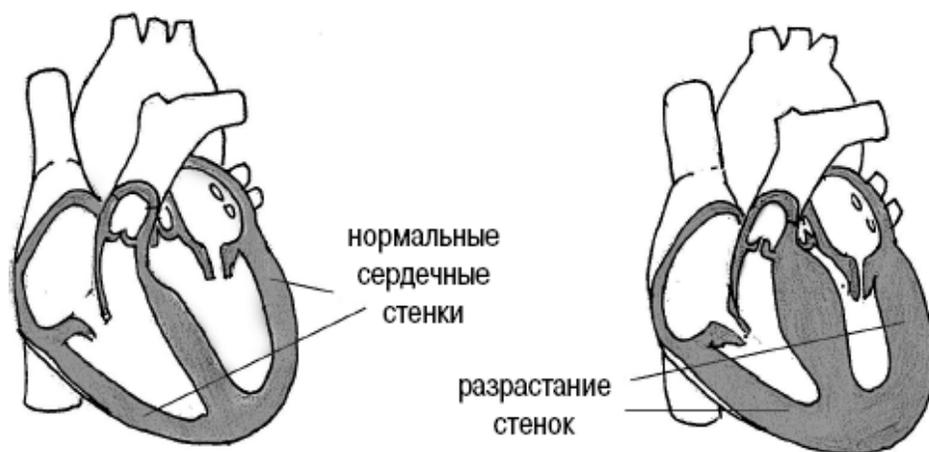


Рис. 32. Гипертрофия миокарда

Гипертрофия левого предсердия

Гипертрофия левого предсердия довольно часто передается по наследству, но есть и индивидуальные причины, вызывающие этот синдром.

- **У молодых людей причиной может послужить ожирение.**

- **Стеноз (сужение) и недостаточность митрального клапана. С чем связаны эти проблемы, можно подробнее прочитать в *Главе 3/ Приобретенные пороки сердца*.**

- **Стеноз аортального клапана (о нем тоже читайте там же).**

- **Гипертрофию левого предсердия может спровоцировать гипертрофическая кардиомиопатия, неестественное утолщение желудочков сердца, вызываемое чаще всего наследственным фактором. При этом заболевании происходит общая перегрузка сердца, поэтому страдают и предсердия.**

- **Гипертрофия любого отдела сердца, в том числе левого предсердия, может быть спровоцирована развитием гипертонической болезни.**

Субъективные ощущения

Субъективные ощущения больных зависят от степени гипертрофии. Небольшие изменения могут никак себя не проявлять. Со временем может появиться боль в груди и быстрая утомляемость от привычной нагрузки, одышка,

сердцебиение. Некоторые виды спорта, требующие энергичного включения дыхательной функции (бег, плавание, велоспорт) при гипертрофии левого предсердия совершенно недоступны, вызывают быстрый приступ одышки.

Гипертрофия левого желудочка

Левый желудочек и левое предсердие работают в одной связке. Поэтому причины, порождающие гипертрофию левого предсердия, провоцируют и разрастание кардиомиоцитов левого желудочка. Среди таких причин артериальная гипертензия, стеноз аортального клапана, наследственная гипертрофическая кардиомиопатия, ожирение.

Но у этого синдрома есть и собственный стимулирующий фактор - высокие физические нагрузки. Мы уже говорили об этом и называли увеличение левого желудочка физиологической гипертрофией. Однако нельзя не сказать о том, что грамотный подход к тренировкам, правильно рассчитанное увеличение нагрузок, мониторинг работы сердца позволяют избежать аномального разрастания кардиомиоцитов и сохранить пропорциональные объемы сердца.

Симптомы и осложнения гипертрофии левого желудочка Начальные симптомы данной гипертрофии могут отсутствовать или быть такими же, как и при гипертрофии левого предсердия. Однако из-за недостаточной сократительной способности левого желудочка (то есть плохого насыщения тканей кислородом), к симптомам может прибавиться головокружение и даже обморок.

...

Обратите внимание на функциональную гипертрофию!

Гипертрофия левого желудочка у спортсменов – это естественная, но крайне тревожная реакция сердца на некорректные нагрузки. Синдром может привести к сердечному приступу и дальнейшим необратимым последствиям.

Даже в спорте высоких достижений правильно выстроенные тренировки и непрерывный мониторинг состояния сердца позволяют избежать развития опасного синдрома.

А вот осложнения синдрома могут быть весьма существенными: аритмия, сердечная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, внезапная остановка сердца. Все эти состояния нам уже знакомы по предыдущим главам, и степень угрозы каждого из них мы знаем.

Остается добавить, что своевременная диагностика синдрома гипертрофии может выявить приближение осложнения, а лечение предотвратит развитие состояния. О диагностике гипертрофии читайте в конце этой главы.

Гипертрофия правого предсердия

Правое предсердие принимает кровь, поступающую от всех органов и тканей тела. Задача этого отдела сердца переправить кровь в правый желудочек, который вытолкнет ее в легкие на очистку. Если легкие почему-либо медлят с приемом крови, не справляются со своей работой – в правых камерах происходит застой, развиваются патологии.

Субъективные ощущения при гипертрофии правого предсердия несут мало информации о причине болезни: проблемы с дыханием, общая усталость, боль в груди.

Причины гипертрофии правого предсердия

У правого предсердия существуют «собственные» причины для болезненного увеличения.

- Хронические обструктивные бронхиты, болезни легких. Они вызывают повышенное давление в легочной артерии, принимающей кровь из правой половины сердца.

- Стеноз (сужение отверстия) трехстворчатого клапана, который обеспечивает прием крови из правого предсердия в правый желудочек. Если отверстие трехстворчатого клапана сужено, правое предсердие работает с большим усилием, чтобы выдавить через него нужный объем крови. В результате предсердие перегружается и может гипертрофироваться.

- Недостаточность трехстворчатого клапана. При этой патологии створки клапана плохо смыкаются, и часть крови обратным током перетекает из правого желудочка в правое предсердие. Иначе эту проблему называют трикуспидальная регургитация.

- Легочная эмболия. На стенке легочной артерии может образоваться труднопроходимый участок из сгустка тканей (большой частью - крови). Сгустки различного происхождения имеют общее название эмбол. Эмбол сужает просвет артерии. Правая половина сердца пытается восстановить нормальный кровоток через суженные артерии, при этом испытывает постоянные перегрузки и подвергается патологическим изменениям, в том числе гипертрофии.

- Гипертрофия правого желудочка, о которой мы поговорим ниже, провоцирует увеличение и правого предсердия.

- Причиной гипертрофии могут быть врожденные пороки сердца. Если эта проблема касается вас, вернитесь к *Главе 3/Врожденные пороки сердца.*

...

*Недостаточность трехстворчатого (или трикуспидального) клапана иначе называют **трикуспидальной***

регургитацией . Именно этот диагноз обычно пишут в медицинской карточке. Мы уже упоминали, что регургитация является синонимом недостаточности клапана. Когда клапаны смыкаются неплотно или их створки прогибаются в полости сердца, происходит утечка крови в обратном направлении.

Физиологическая регургитация присутствует у всех людей. Но если количество регургитирующей крови выше нормы, говорят о недостаточности сердечного клапана. В данном случае – трикуспидального.

Гипертрофия правого желудочка

Этот вид гипертрофии встречается редко. Спровоцировать ее могут легочная гипертензия (повышенное давление в легочной вене, проявляющееся одышкой и головокружениями), стеноз легочного клапана (соединяющего правый желудочек с легочной артерией) и некоторые врожденные пороки сердца.

В тяжелой стадии заболевания больные предъявляют такие жалобы.

- Отеки нижних конечностей.
- Затрудненное дыхание, боль и ощущение сжатия в грудной клетке.
- Сердцебиение, ощущение трепетания в сердце, «пропуски» ударов.
- Головокружение вплоть до обмороков.

Как обнаруживают гипертрофию миокарда

...

Гипертрофия миокарда часто является наследственным признаком. Если вы знаете

о случаях гипертрофии в своей семье, сообщите об этом лечащему врачу, даже если не испытываете никаких субъективных ощущений!

Врач, обследующий кардиологического больного на приеме, может обнаружить (прослушать) такие виды отклонений: аритмию, посторонние шумы и неправильные тоны сердца. При гипертрофии, как правило, обнаруживаются посторонние шумы. Шумы свойственны многим заболеваниям или особенностям строения сердца. Они служат поводом для назначения дополнительного исследования.

Гипертрофию, как правило, обнаруживают эхокардиографическим методом, то есть на УЗИ (ультразвуковом исследовании) сердца. Метод исследования совершенно безопасен, подробнее о нем вы можете прочитать в *Главе 1 /Что такое проводимость сердца /Эхокардиография, или УЗИ сердца.*