

тонии не удается достигнуть нормализации артериального давления немедикаментозным путем, назначается медикаментозное лечение. Цель лечения артериальной гипертензии – максимальное снижение риска сердечно-сосудистых осложнений и смертности, что достигается снижением артериального давления до целевых цифр – менее 130/90 и коррекцией других факторов риска. Используются шесть основных классов антигипертензивных препаратов: диуретики, бета-блокаторы, антагонисты кальция, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, блокаторы альфа-1-адренергических рецепторов и блокаторы рецепторов ангиотензина. Все они имеют свои показания, противопоказания и назначать их должен врач с учетом возраста, степени и риска артериальной гипертензии, сопутствующих заболеваний. Препарат должен не только снижать уровень артериального давления, но и облегчать состояние. Если одного препарата недостаточно, могут назначаться комбинации из двух и более препаратов. Нельзя забывать, что лечение артериальной гипертензии длительное, практически пожизненное. Если больной не будет принимать препараты своевременно

или вовсе допускать перерывы в лечении, то может усугубить свое состояние.

### ТҰЖЫРЫМ АРТЕРИАЛЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯ

**А.Т. Омарова**

*№6 қалалық емхана, Алматы қ.*

Артериялық гипертензияның (АГ) ерекшеліктері – артериялық қысымның жоғарылау синдромының – көптеген жағдайларда оның симптомсыз өтетініне байланысты. Науқас өзінде жоғары артериялық қысымның бар екенін дәрігердің алдын алу тексеруі кезінде ғана біледі.

### SUMMARY ARTERIAL HYPERTENSION

**A.T. Omarova**

*City polyclinic №6, Almaty c.*

The absence of symptoms in many cases is the particularity of arterial hypertension (AH) – the syndrome of arterial pressure increase. A patient often discovers the presence of hypertension only in the process of physical examination.

## ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В СОЧЕТАНИИ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА

**И.Ю. СТАФЕЕВА, Л.Ю. СОКОЛОВА, Н.М. НУРКИНА**

*Кафедра семейной медицины Центра непрерывного образования КазНМУ им. С.Д. Асфендиярова*

**П**роблема лечения хронической сердечной недостаточности (ХСН) в настоящее время остается актуальной во всем мире. Оптимальная медикаментозная терапия не всегда достаточна. Декомпенсация ХСН становится причиной госпитализаций в стационары почти каждого второго больного [5].

Существенным компонентом патогенеза выраженной ХСН является механическая диссинхрония миокарда, выражающаяся во временной рассогласованности функционирования его различных участков [1, 7]. Желудочковая диссинхрония типично проявляется как блокада левой ножки пучка Гиса. Диссинхрония проявляется асинхронным сокращением желудочков, систолической и диастолической дисфункцией, митральной и трикуспидальной регургитацией.

Одним из факторов, способствующих утяжелению течения сердечной недостаточности, являются нарушения сердечного ритма. Желудочковые нарушения ритма III-IV градаций достоверно преобладают у пациентов с тяжелой ХСН (ФВ < 40%) [3].

В отличие от заболеваний, служащих причиной развития сердечной недостаточности, провоцирующие ее факторы сами по себе не вызывают ХСН, но способствуют ее проявлению на фоне снижения компенсаторных возможностей сердца. Устранение или уменьшение факторов развития сердечной недостаточности могут задержать прогрессирование сердечной недостаточности.

Представляем клинический случай ведения ХСН с нарушениями ритма.

**Пациент Д., 72 года.** Анамнез заболевания: повышение артериального давления (АД) отмечает около 20 лет, в 1999 году на фоне повышения АД перенес инфаркт миокарда, в 2008 году – ОНМК. Максимальные цифры АД не превышали 170/100 мм рт. ст. В течение десяти лет состояние больного было стабильным, нарушения ритма

не беспокоили, за медицинской помощью не обращался. В конце января 2011 года поступил на стационарное лечение с диагнозом: Прогрессирующая стенокардия. При поступлении отмечены признаки ХСН ФК 1: наличие одышки при значительной физической нагрузке при отсутствии застоя в легких и отечного синдрома. На ЭКГ зарегистрированы на фоне синусовой брадикардии до 52 уд/мин частые левожелудочковые экстрасистолы (более 5 экстрасистол в минуту), полная блокада левой ножки пучка Гиса, выраженная гипертрофия левого желудочка, рубцовые изменения в миокарде задневерхушечной области. Эхокардиография (ЭхоКГ) показала выраженный атеросклероз аорты и аортального клапана с регургитацией I-II степени, формирование аортального стеноза. На фоне расширения полости левого желудочка выявлена митральная регургитация I степени. Сократительная способность миокарда левого желудочка снижена: фракция выброса (ФВ) 49%, время изгнания левого желудочка  $\Delta S$  25%. Нарушение локальной сократимости левого желудочка в виде зон – гипо-акинеза на задней стенке с вовлечением верхушки, гиперкинез перегородки.

Для нормализации ритма, первоначально, на фоне стандартной терапии ХСН, был назначен амиодарон. В результате его приема наблюдалось снижение ЧСС менее 50 уд/мин, в связи с чем препарат отменен. Больному были назначены биспролол, амлодипин и изосорбида мононитрат. За время суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру зарегистрированы средняя частота синусового ритма 64 в минуту, желудочковая аллоритмия (би- и тригеминия), местами в виде куплета, редкие предсердные экстрасистолы. Всего отмечено желудочковых экстрасистол – 1281, предсердных экстрасистол – 987 от общего числа сердечных сокращений. Нарушений коронарного кровообращения не выявлено.

На фоне проведенного лечения состояние пациента улучшилось, боли в области сердца при расширении физической активности не возникали, ЧСС в пределах стабилизировалось в пределах 60 – 68 ударов в минуту, АД – 130-140/80 мм рт. ст.

В связи с ухудшением состояния через девять месяцев пациент Д. повторно поступил в стационар: появилась одышка при незначительной физической нагрузке, выражена слабость, утомляемость, участились перебои в работе сердца, повышение артериального давления до 170/100 мм рт.ст. По данным объективного осмотра обращали на себя внимание бледность кожных покровов, цианоз губ. Периферические отеки отсутствовали, печень не увеличена. В легких при везикулярном дыхании в нижних отделах выслушивались множественные незвучные влажные хрипы с обеих сторон. Частота дыхательных движений – 22 в минуту. Со стороны сердца при аускультации отмечался неправильный ритм за счет экстрасистолии с ЧСС около 66 в минуту, систоло-диастолический шум над аортой, систолический шум на верхушке сердца. АД 150/90 мм рт. ст.

Лабораторные показатели – без патологии. На ЭКГ отмечается отрицательная динамика: появились частые политопные желудочковые экстрасистолы. По данным ЭхоКГ также наблюдается ухудшение: сформировался аортальный стеноз I степени, сохраняется аортальная недостаточность II степени, увеличилась митральная недостаточность до II степени. Дилатация левого желудочка достигла следующих показателей: КСР – 5,7 см, КДР – 6,8 см. Показатели систолической функции миокарда в динамике значительно снизились: фракция выброса 33%, время изгнания левого желудочка  $\Delta S$  16%.

За время суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру средняя частота синусового ритма составила 54 в минуту. В течение всего мониторирования регистрировалась желудочковая аллоритмия (би-, тригемения, местами в виде куплета). Сравнение с данными от января 2011 года выявило значительное увеличение числа желудочковых экстрасистол – 2621, максимально в 1 час – 187; предсердных экстрасистол – 57, максимально в 1 час – 7. Нарушений коронарного кровообращения на фоне проводимой антиангинальной терапии не обнаружено.

Клинический диагноз: ИБС. Стенокардия напряжения, ФК 2. Постинфарктный кардиосклероз (1999 г.). Нарушение ритма по типу частой политопной желудочковой экстрасистолии, аллоритмии. Нарушение проводимости: полная блокада левой ножки пучка Гиса. ХСН ФКIII по NYHA. Артериальная гипертензия II степени. Риск 4.

На фоне оптимальной терапии ХСН состояние пациента улучшилось незначительно: АД стабилизировалось на цифрах 110-120/70 мм рт. ст. Нарушения ритма, одышка при небольшой физической нагрузке, влажные хрипы в нижнебоковых отделах легких сохранялись.

Согласно Американским (2009 г.), Европейским (2010 г.), Российским (2011 г.) рекомендациям «Больные с ХСН III-IV функционального класса по классификации NYHA, фракцией выброса левого желудочка менее или равной 35%, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию, при наличии синусового ритма и при величине комплекса QRS, равной или более 120 мс, должны получить сердечную ресинхронизирующую терапию с помощью имплантации бивентрикулярного кардиостимулятора (СРТ–ЭКС) или бивентрикулярного кардиостимулятора с функцией кардиоверсии – дефибрилляции (СРТ–ИКД) при отсутствии противопоказаний с целью улучшения клинического течения заболевания и уменьшения смертности» (I A). СРТ позволяет устранить нарушения внутрисердечного проведения и тем самым синхронизировать сокращение камер сердца и

отдельных участков миокарда. СРТ приводит к увеличению ФВ и улучшению структуры диастолы левого желудочка, увеличению градиента давления между левым желудочком и предсердием; уменьшается митральная регургитация, увеличивается ударный объем правого желудочка, уменьшается давление в левом предсердии, увеличиваются пульсовое давление и минутный объем. Уменьшаются конечные систолический и диастолический объемы левого желудочка; наконец, это приводит к обратимости ремоделирования сердца.

Поэтому, в связи с прогрессированием ХСН (снижение ФВ в течение года с 49 до 33%, времени изгнания левого желудочка с  $\Delta S$  25% до  $\Delta S$  16%), наличием полной блокады левой ножки пучка Гиса, учащением желудочковой экстрасистолии в течение года в 2 раза и невозможности достигнуть желаемого терапевтического эффекта от оптимальной медикаментозной терапии, пациент направлен в отделение аритмологии для проведения сердечной ресинхронизирующей терапии (СРТ).

#### ЛИТЕРАТУРА:

1. Марцинкевич Г.И., Соколов А.А. Электромеханическая асинхронность и гетерогенность сердца при сердечной недостаточности // Сердечная недостаточность. – 2005. – Т.6, №3. – С. 120-123;
2. Соколов А.А., Марцинкевич Г.И. Электромеханический асинхронизм сердца и сердечная недостаточность // Кардиология, – 2005. – Т. 45, №5. – С. 86-91;
3. Гуревич М.А. Нарушения сердечного ритма и их коррекция при хронической сердечной недостаточности // Российский кардиологический журнал. – 2005. – №3. – С. 15-17;
4. Клинические рекомендации по проведению электрофизиологических исследований, катетерной абляции и применению имплантируемых антиаритмических устройств. // Новая редакция – 2011. – С. 63-89, 105-118;
5. Cleland J. G. F., Swedberg K., Follath F. et al. The EuroHeart Failure survey programme a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: patient characteristics and diagnosis // Eur. Heart J.-2003.- Vol. 24, №5.-P. 442-463;
6. Galizio N. O., Pesce R., Valero E. et al. Which patients with congestive heart failure may benefit from biventricular pacing? // Pacing. Clin. Electrophysiol.-2003.- Vol.26, №1, Pt2.-P.158-161;
7. Jessup M. et al., 2009 Focused Update: ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in Collaboration With the International Society for Heart and Lung Transplantation // Circulation. – 2009. – Vol. 119. – P.1977-2016;
8. 2010 Focused Update of ESC Guidelines on device therapy in heart failure // European Heart Journal (2010) 31, 2677–2687.

#### ТҰЖЫРЫМ

#### ЫРҒАҚТЫҢ БҰЗЫЛУЫМЕН ҮЙЛЕСІМДІЛІКТЕ СОЗЫЛМАЛЫ ЖҮРЕК ЖЕТКІЛІКСІЗДІГІН ЕМДЕУДІҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

*И.Ю. Стафеева, Л.Ю. Соколова, Н.М. Нуркина*

*С.Ж. Асфендияров атындағы ҚазҰМУ  
Үздіксіз білім беру орталығының  
Жанұялық медицина кафедрасы*

Гиссоғырының сол жақ сабағының толық бұғатталуымен, жиі политопты экстрасистолия және аллоритмия түрі бойынша ырғақтың бұзылуымен айқын жүрек жеткіліксіздігінің клиникалық оқиғасы көрсетілген (ФС III NYHA, 33% шығару фракциясымен). Өткізілген дәрі-дәрмектермен емдеуден емделушіде әсердің жоқ болуы жүректік қайта синхрондаушы емдеуді жүргізу үшін көрсетім болып табылды.

## SUMMARY

## PARTICULARITIES OF TREATMENT OF CHRONIC CARDIAC FAILURE IN COMBINATION WITH RHYTHM DISTURBANCE

I.U. Stafeeva, L.U. Sokolova, N.M. Nurkina

Family medicine department of the Center of continuous education of KazNMU named after S.D. Asfendiyarov

The medical case of expressed heart failure (FC III NYHA, with ejection fraction of 33%) with rhythm disturbance of the type of frequent polytopic ventricular arrhythmia and allorhythmia and the total block of left crus of His band. The ineffectiveness of administered medicamentous therapy is the indication for the cardiac resynchronization therapy.

## ПРОБЛЕМА ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА С КОМОРБИДНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

Ш.У. НЕСИПБАЕВА

Городская поликлиника №21, г. Алматы

**И**шемиическая болезнь сердца (ИБС) в последние десятилетия стабильно занимает одно из первых мест среди причин обращаемости в медицинские службы, инвалидизации и смертности при сердечно-сосудистых заболеваниях во всем мире. По данным ВОЗ ежегодно в мире от сердечно-сосудистых заболеваний погибают более 17 млн человек, из них от ИБС – более 7 млн. При этом летальность от ИБС составляет 56,6% от общего числа летальных исходов при сердечно-сосудистых заболеваниях [1].

Подверженность ИБС людей старших возрастных групп обуславливает частую встречаемость у данных больных коморбидной патологии. Течение основной болезни, лечебные и профилактические программы соответственно во многом будут зависеть от сопутствующих заболеваний. Большинство исследователей связывают неблагоприятные исходы ИБС, прежде всего, с наличием сопутствующей патологии.

Одной из частых коморбидных патологий при ИБС является хроническая обструктивная болезнь легких. По данным различных исследователей, в 62% наблюдений среди больных ХОБЛ старших возрастных групп выявлены различные сердечно-сосудистые заболевания, в том числе ИБС [2, 3].

ИБС – поражение миокарда, вызванное нарушением коронарного кровотока вследствие органического поражения коронарных артерий преимущественно стенозирующим атеросклерозом. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) – хроническое воспалительное заболевание с преимущественным поражением дистальных отделов дыхательных путей, паренхимы легких, которое характеризуется развитием частично обратимой, а при прогрессировании воспаления – необратимой бронхиальной обструкцией. Наряду с ИБС ХОБЛ относится к распространенным заболеваниям человека.

Данные научной литературы [4] и ежедневной практики участкового терапевта свидетельствуют о том, что ассоциированная патология ИБС и ХОБЛ отягощает течение, усложняет клиническую картину и диагностику заболеваний, что обусловлено общими звеньями патогенеза ассоциированных заболеваний. У больных с ИБС на фоне ХОБЛ возникает синдром взаимного отягощения заболеваний, приводящий к ухудшению прогноза болезни и требующий новых подходов к терапии кардиореспираторной патологии

Наиболее значимыми факторами риска прогрессирования клинических проявлений сочетания ХОБЛ и ИБС являются табакокурение и воспалительные заболевания. Выявленная латентная форма бронхообструкции у пациентов, страдающих изолированной патологией ИБС, способствует развитию дыхательной и циркуляторной ги-

поксемии, участвующих в патогенезе сердечно-легочной недостаточности [4].

В этой связи повышается диагностическая значимость суточного мониторирования ЭКГ у данной категории больных [5].

Лечение сочетанной легочно-сердечной патологии остается сложной задачей для современной медицины, и врача первичного звена медицинской службы. Поэтому совершенствование методов и средств лечения больных ИБС с учетом сопутствующей патологии на сегодня остается одной из основных проблем теоретической и практической медицины [5].

При сочетанной кардиореспираторной патологии в научной литературе предлагается ряд рекомендаций. Так, применение кардиоселективного  $\beta$ -адреноблокатора с отсутствием внутрисимпатической активности в пределах терапевтических доз обеспечивает антиишемический эффект и купирует симптомы хронической сердечной недостаточности. Также у данных пациентов целесообразно применение пролонгированного бронходилататора Спирива, что существенно улучшает функцию внешнего дыхания и который может замедлить развитие эмфиземы легочной ткани через устранение механизмов «воздушной ловушки» и включение в программу лечения препаратов магния, что обеспечивает более эффективную коррекцию функции внешнего дыхания и насосной деятельности сердца, улучшает качество и прогноз жизни [4].

Для защиты миокарда от ишемии и профилактики острого коронарного синдрома, а также для восстановления нормальной сосудодвигательной функции эндотелия и центральной гемодинамики рекомендуется включать в базисную терапию ИБС триметазидин в дозе 70 мг в сутки ежедневно в течение не менее года [5].

Применение тиоктовой кислоты и аллопуринола способствует уменьшению процессов перекисного окисления липидов, улучшению работы звеньев антиоксидантной защиты красных клеток крови, восстановлению реологических свойств крови и стабилизации сосудодвигательной функции эндотелия, что снижает риск развития как легочных, так и сердечно-сосудистых осложнений, и улучшает прогноз заболевания [6].

Таким образом, нередко встречающаяся в практике терапевта группа больных с ИБС и ХОБЛ требует как особых диагностических подходов, так и дифференцированных методов лечения с использованием современных научных данных и принципов доказательной медицины.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Карпов Ю.А., Сорокин Е.В. Стабильная ишемическая болезнь сердца: стратегия и тактика лечения.