

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Гемодинамика при ИМ может быть неизменной; возможно также развитие той или иной острой недостаточности кровообращения и даже повышение насосной функции сердца.

Эти варианты зависят от размеров некроза, наличия или отсутствия тяжелых нарушений сердечного ритма и проводимости, недостаточности митрального клапана или перфорации межжелудочковой перегородки, предшествующего состояния миокарда (преимущественно при повторных его инфарктах), рефлекторных и гуморальных влияний.

Ошибочное лечение (чрезмерное внутривенное введение жидкости, передозировка β -адреноблокаторов и др.) может ухудшить состояние гемодинамики. Возможны также переходы от одного варианта гемодинамики к другому.

Очевидно, что при ИМ снижение сократительной функции сердечной мышцы должно наблюдаться тем чаще и тем в большей степени, чем обширнее зона некроза.

Выделяют три зоны миокарда, определяющие насосную функцию сердца при его инфаркте.

- ♦ **Зона некроза:** помимо «выключения» ее из сокращения, при образовании острой аневризмы желудочка часть крови поступает в период систолы в аневризматический мешок, но это «перекачивание» крови обычно недостаточно велико, чтобы значительно влиять на ударный выброс.

- ♦ **Перинекротическая (перинфарктная) ишемизированная зона:** в условиях коронарной гипоперфузии сократительная функция миокарда в ней может быть ослаблена; чем эта зона больше, тем большая нагрузка выпадает на интактный миокард.

В последнее время для некоторого уточнения особенностей состояния подвергшегося ишемии миокарда употребляются понятия «оглушенный» (stunning) и/или «гибернирующий» (hibernation — зимняя спячка, бездействие) миокард.

- ♦ **Зона «интактного» миокарда,** способность которого компенсировать снижение сократительной функции будет зависеть от размеров некроза и соответственно массы уцелевшей сердечной мышцы, состояния самого «интактного» миокарда (выраженность атеросклеротического кардиосклероза, наличие старых постинфарктных рубцов), адекватности коронарного кровоснабжения возрастающим потребностям миокарда, степени тяжести нарушений сердечного ритма.

Таким образом, непосредственно не затронутый инфарктом миокард часто «интактен» лишь условно.

Для оценки степени тяжести сердечной недостаточности в остром периоде ИМ в кардиологии широко используют простую классификацию, предложенную Т. Killip и J. Kimball (1969).

Согласно этой классификации, больного без застойных хрипов в легких (и при отсутствии третьего тона сердца) относят к классу I; при хрипах, выслушивающихся менее чем над половиной поверхности легких, — к классу II; при большей распространенности хрипов — к классу III (отек легких); к классу IV отнесены больные с шоком.

5.1. Отек легких

Решающим фактором в возникновении левожелудочковой недостаточности является падение его сократительной функции с повышением давления крови последовательно в левом предсердии, венах и капиллярах (а затем и в артериях) малого круга кровообращения.

Дополнительное значение имеют рефлекс Китаева (сужение легочных артериол в ответ на повышение давления в левом предсердии и легочных венах), повышение проницаемости капиллярной стенки, активация симпатико-адреналовой системы.

С увеличением объема крови в легких последние становятся менее растяжимыми, снижается глубина дыхания (что лишь отчасти может быть компенсировано его учащением), вследствие чего ухудшается оксигенация крови.

Если гидростатическое давление в капиллярах повышается до уровня коллоидно-осмотического давления плазмы, препятствующего выходу жидкой части крови из капилляров (до 26–30 мм рт. ст.), а затем и превышает его, начинается пропотевание плазмы в легочную ткань и в альвеолы.

Крайним выражением систолической дисфункции миокарда является отек легких. Иницирует его развитие повышение давления заполнения левого желудочка, что, со своей стороны, приводит к повышению давления в венозном отделе.

Нарушение транскапиллярного обмена жидкости приводит к скоплению жидкости в интерстиции легких, а затем и в альвеолах, которое, в свою очередь, нарушает диффузию газов с дальнейшим развитием системной гипоксии. Происходящее при этом гипоксическое поражение альвеоларно-капиллярных мембран, еще более увеличивающее их проницаемость, приводит к грубым нарушениям микроциркуляции, что также усиливает явления отека и системной гипоксии.

Клиническими признаками застойной сердечной недостаточности могут быть:

- ◆ тахикардия и протодиастолический ритм галопа;
- ◆ тахипноэ;
- ◆ появление «застойных» влажных хрипов в задненижних отделах легких;
- ◆ акроцианоз;
- ◆ сердечная астма, отек легких.

Однако многие из этих признаков недостаточно надежны.

Так, сопоставление клинических симптомов и результатов инвазивных гемодинамических исследований показало, что тахикардия и даже ритм галопа могут отсутствовать при левожелудочковой недостаточности и, наоборот, иногда имеют место при ненарушенном кровообращении.

Тахипноэ и цианоз могут быть связаны с хроническими заболеваниями легких. При разработке математических методов прогнозирования исхода ИМ нами было обнаружено, что ошибочно плохой прогноз у ряда больных был связан с наличием цианоза вследствие хронического обструктивного бронхита; «непрони-

формированная» об этой возможности ЭВМ сочла цианоз признаком острой сердечной недостаточности [Гельфанд И.М. и соавт., 1977].

Интерстициальный отек легких, не сопровождающийся влажными хрипами, диагностируют по рентгенологическим признакам выраженного застоя в малом круге кровообращения.

Для оценки влияния ИМ на кровообращение важно знать и исходное состояние гемодинамики.

Таким образом, чем обширнее ИМ, тем более выражена недостаточность кровообращения. Так, у больных, погибших в остром периоде ИМ от недостаточности кровообращения, масса некротизированного миокарда левого желудочка составляла в среднем около 50%, а у погибших вследствие фибрилляции желудочков — лишь 23% [Wolk N. et al., 1972].

Возможно, однако, и возникновение выраженной левожелудочковой недостаточности при субэндокардиальных, «мелкоочаговых» ИМ, развивающихся на фоне обширных старых рубцов и хронической аневризмы левого желудочка [Попов В.Г., 1971].

Дополнительными факторами, способствующими развитию острой недостаточности кровообращения при ИМ, могут быть тахикардия, тахи- и брадиаритмии, повышенное АД (выталкивание крови из левого желудочка против повышенного периферического сосудистого сопротивления), чрезмерное введение жидкостей в венозное русло.

К выраженной недостаточности кровообращения ведет, как правило, вовлечение в некроз сосочковых мышц (острая постинфарктная митральная недостаточность) и в еще большей степени — разрыв межжелудочковой перегородки.

При **сердечной астме** возникает резкая одышка, чувство нехватки воздуха может перейти в удушье. Больной чаще возбужден, испуган, «ловит ртом воздух», стремится принять возвышенное, сидячее положение.

Дыхание при аускультации может быть жестким или ослабленным, в задненижних отделах легких — влажные хрипы. Иногда появляется сухой кашель.

Строго разграничить приступ сердечной астмы и начинающийся отек легких не представляется возможным. При **интерстициальном отеке легких** основное отличие — относительная непродолжительность приступа «сердечной» астмы, который прекращается самостоятельно или при снижении нагрузки на левый желудочек

(действие нитроглицерина на преднагрузку, снижение повышенного АД, прекращение короткого эпизода аритмии).

При «классическом» **альвеолярном отеке легких** нарастают одышка, возбуждение и страх. Кожа, нередко влажная, приобретает серый оттенок (серо-бледная, бледно-цианотичная), слизистые оболочки синюшны, развивается тахикардия с ухудшающимся наполнением пульса. Появляются и быстро нарастают над всей поверхностью легких звучные крупнопузырчатые хрипы, заглушающие тоны сердца. Нередко это хлопочущее, булькающее дыхание («лопаются пузыри») врач слышит, уже подходя к больному.

Следует отметить, что при аускультации можно выслушать и сухие хрипы (следствие застойного набухания слизистой оболочки мелких бронхов). Если эти хрипы преобладают, а влажные немногочисленны или даже еще отсутствуют, у врача может возникнуть мысль о приступе бронхиальной астмы. Однако клиническая картина в целом и бурное дальнейшее развитие симптомов не оставляют сомнений в происхождении приступа.

Развернутая картина альвеолярного отека легких нередко сопровождается кашлем с жидкой пенистой, иногда розоватой мокротой, количество которой варьирует в широких пределах. В крайних случаях обильная пена заполняет все трахеобронхиальное дерево, поднимаясь до рта и носа и создавая серьезное механическое препятствие прохождению воздуха в трахею.

Отек легких может быть первым проявлением недостаточности кровообращения при ИМ или развиваться по мере нарастания левожелудочковой недостаточности.

Это грозное осложнение инфаркта миокарда, возникающее у 10–25% больных и приводящее к летальному исходу примерно у половины из них (альвеолярный отек), может развиваться в считанные минуты и оказаться фатальным даже при своевременной интенсивной терапии [Чазов Е.И., 1982].

В других случаях быстро прогрессирующему альвеолярному отеку легких предшествует более или менее длительный период нераспознанного интерстициального отека, когда степень выраженности левожелудочковой недостаточности остается недооцененной. Вероятно, у части этих больных энергичное лечение может предотвратить прогрессирование недостаточности кровообращения. Очевидно, что при малейшем подозрении на наличие интерстициального отека легких необходима рентгенография легких.

Левожелудочковая недостаточность может возникнуть не только в остром периоде ИМ, но и в более отдаленные сроки, в период расширения физических тренировок. Практически всегда это происходит у пациентов, имевших в остром периоде недостаточность малого круга кровообращения, признаки которой уменьшились или даже временно исчезли под влиянием лечения и ограничения физической активности.

Правожелудочковая недостаточность при ИМ миокарда возникает, как правило, через некоторое время после появления выраженной левожелудочковой застойной недостаточности кровообращения.

В развитии правожелудочковой недостаточности играют роль следующие факторы:

- ♦ повышенное давление в легочной артерии вследствие левожелудочковой недостаточности и рефлекса Китаева;
- ♦ вовлечение миокарда правого желудочка в зону некроза и перинфарктной ишемии;
- ♦ разрыв межжелудочковой перегородки.

При изолированном ИМ правого желудочка недостаточность в большом круге кровообращения развивается без предшествующего застоя в легких.

Симптомы недостаточности большого круга кровообращения обычно включают увеличение печени, набухание шейных вен, периферические отеки — у больного с ИМ, соблюдающего постельный режим, периферические отеки могут быть более выраженными в поясничной области.

Одна из отличительных особенностей правожелудочковой недостаточности при ИМ от хронической сердечной недостаточности заключается в почти постоянной более или менее выраженной боли в правом подреберье, вызванной быстрым увеличением печени.

Полостные, как и массивные периферические, отеки возникают в крайних случаях и характерны, скорее, для постинфарктной хронической недостаточности кровообращения.

При оценке состояния большого круга кровообращения возможны два вида ошибок:

- ♦ недооценка его исходного состояния, так как у значительной части пациентов пожилого возраста с эмфиземой легких и пневмосклерозом может быть легочное сердце, в том числе и в стадии декомпенсации;

Глава 17

ЛЕЧЕНИЕ
ДРУГИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

17.1. Лечение соматических осложнений

Постинфарктная стенокардия. В острой фазе ИМ тактику лечения рецидивов загрудинной боли определяют данные электрокардиограммы в 12 отведениях.

При подъеме сегмента *ST* показана реваскуляризация с помощью ЧКВ или повторного тромболизиса.

Для стабилизации состояния пациента возможно применение внутриаортальной баллонной контрпульсации.

При отсутствии гемодинамических нарушений возможно попытаться купировать боль сублингвальным приемом нитратов и внутривенным введением β -адреноблокаторов.

В случае развития гипотензии, застойной сердечной недостаточности или желудочковых аритмий показана срочная катетеризация сердца и реваскуляризация.

ТЭЛА, венозный тромбоз. Причиной практически всех легочных эмболий являются тромбы в глубоких венах нижних конечностей. Намного реже легочную эмболию вызывают пристеночные тромбы при инфаркте правого желудочка.

В современной практике благодаря широкому применению низких доз антикоагулянтов, особенно низкомолекулярных гепаринов, и ранней мобилизации больных с ИМ ТЭЛА стала весьма редкой причиной смерти.

Лечение ТЭЛА, как правило, не отличается от такового у пациентов без ИМ.

Аневризма левого желудочка. Агрессивный подход к лечению ИМ, включая раннюю реваскуляризацию, снижает частоту развития желудочковых аневризм.

Хирургическая аневризмэктомия, как правило, успешна только в случае относительной сохранности сократительной функции миокарда ЛЖ. В этих условиях возможен хороший результат операции в сочетании с низкой периоперационной смертностью. Из-за риска развития пристеночного тромбоза и артериальной эмболии больным после ИМ с аневризмой ЛЖ рекомендован длительный прием варфарина.

Тромбоз левого желудочка и артериальная эмболия. Назначение антикоагулянтов (гепарин до увеличения АЧТВ в 1,5–2 раза по сравнению с нормой, затем варфарин в течение минимум 3–6 мес.) показано в следующих случаях:

- ♦ при имевшей место в анамнезе тромбоэмболии;
- ♦ при обширном переднем инфаркте ЛЖ, независимо от того, визуализируется ли тромбоз при ЭхоКГ.

Подобная тактика антикоагуляции рекомендуется также больным с инфарктами других локализаций, если определяется тромбоз или значительное нарушение локальной сократимости миокарда.

Аспирин предотвращает дальнейшую агрегацию тромбоцитов на уже существующем тромбе, равно как и рецидивы ишемии. Его следует назначать в сочетании с варфарином всем кандидатам на долгосрочную антикоагулянтную терапию.

Показания к хирургическому лечению при инфаркте миокарда:

- ♦ внутренние разрывы миокарда (разрыв межжелудочковой перегородки, отрыв сосочковой мышцы);
- ♦ рефрактерные формы ЖТ и ФЖ;
- ♦ ранняя постинфарктная стенокардия;
- ♦ рефрактерные формы сердечной недостаточности и кардиогенный шок.

Эпистенокардический перикардит (*pericarditis epistenocardica*) обычно не вызывает резкой боли и не требует специального лечения. При выраженном болевом синдроме назначают ацетилсалициловую кислоту, нестероидные противовоспалительные препараты — НПВП (ортофен, анальгин, бутадиион и др.) в обычных дозах внутрь, а при сильной боли — и внутримышечно.

Длительный прием этих средств не рекомендуется, так как они ухудшают развитие соединительной ткани в области некроза, чем это имеет место без нестероидных противовоспалительных препаратов.

При их неэффективности назначают преднизолон в начальной дозе 20–30 мг в день с быстрым ее уменьшением. Курс лечения обычно менее недели. В немногочисленных случаях затяжного течения перикардита с упорной резкой болью сильные обезболивающие приходится вводить внутривенно, однако в этой ситуации даже наркотики могут оказаться малоэффективными.

Ультразвуковое исследование может обнаружить небольшое количество жидкости в полости перикарда; этот выпот обычно не имеет какого-либо клинического значения и не требует лечения, но может служить дополнительным указанием на необходимость отмены тромболитиков и антикоагулянтов, хотя, с нашей точки зрения, такая необходимость является весьма спорной.

У отдельных пациентов, как правило, получавших антикоагулянты, может появиться клинически значимый геморрагический экссудат в полости перикарда с нарастанием характерных симптомов. Больные жалуются на одышку, принимают вынужденное положение (сидя, с наклоном тела вперед). Учащается пульс, набухают шейные вены, тоны сердца становятся более глухими, снижается АД.

Улучшение состояния наступает лишь после пункции полости перикарда.

Спаечный процесс, нередко обнаруживаемый на вскрытии, обычно не имеет самостоятельного значения и не требует лечения.

Парез желудочно-кишечного тракта чаще всего возникает как побочное действие наркотических анальгетиков и исчезает после прекращения их действия.

В более серьезных случаях показаны внутримышечные инъекции прозерина по 0,5–0,75 мл 0,05%-ного раствора до 4 раз в сутки (может усиливать стенокардию!).

Проводят зондирование желудка с промыванием его теплым 2%-ным раствором гидрокарбоната натрия и активным удалением содержимого.

При многократной рвоте (обезвоживание, нарушение электролитного состава крови и кислотно-основного состояния) вводят внутривенно капельно электролитные смеси, 5%-ный раствор глюкозы (больные голодают), натрия гидрокарбонат с таким расчетом, чтобы количество вводимой жидкости примерно соответствовало объему ее потерь (рвота, активная аспирация, мочеиспускание).

При упорной мучительной икоте, иногда сопровождающей парез желудка, вводят внутримышечно 25 мг аминазина (в 3–5 мл 0,25–0,5%-ного раствора новокаина или 0,9%-ного раствора хлорида натрия).

Как уже упоминалось ранее, парез желудочно-кишечного тракта может быть первым симптомом тромбоза мезентериальных сосудов.

Синдром Дресслера. Постинфарктный синдром развивается через 1–8 нед. после ИМ. В последнее время распространенность этого осложнения значительно снизилась.

Как правило, эффект от према кортикостероидов наступает уже в первые дни лечения, что подтверждает правильность диагноза. Начальная доза преднизолона составляет 30–40 мг в день *per os*, иногда начинают и с меньшей дозы — 20 мг в день, увеличивая ее через 2–3 дня в 1,5–2 раза при отсутствии эффекта. Затем суточную дозу постепенно снижают — обычно на 2,5 мг каждые 5–7 дней.

При рецидивирующем течении постинфарктного синдрома минимальную поддерживающую дозу (обычно 2,5–5 мг преднизолона в день) принимают месяцами, однако у большинства больных продолжительность глюкокортикоидной терапии не превышает нескольких недель.

При умеренно выраженных проявлениях синдрома Дресслера есть сообщения о хороших результатах и при замене глюкокортикоидов на аспирин в дозе 3–4 г в сутки [Braunwald E., 1988]. Можно применять и другие нестероидные противовоспалительные средства (индометацин, ибупрофен, диклофенак). Антибиотики бесполезны.

Сходное лечение проводят при синдромах «плеча» и «передней грудной стенки», которые возникают в более поздние сроки — через недели и месяцы после перенесенного ИМ. Одновременно лечат остеохондроз позвоночника, сопутствующего, как правило, этим синдромам.

В исключительных случаях у пациентов с экссудативным перикардитом при постоянно накапливаемом экссудате производят перикардиоцентез. При констриктивном перикардите, сопровождающемся упорной болью и симптомами сдавления сердца, показана обширная перикардэктомия.

17.2. Лечение психических расстройств у больных с инфарктом миокарда

При лечении психических нарушений в условиях кардиологического стационара используют традиционно применяемые в психиатрии и психомоматике методы психофармакотерапии и психотерапии.

17.2.1. Психотерапия

В зависимости от области применения выделяют психотропные средства первого (общие стационары) и второго (психиатрическая клиника) ряда.

В число **препаратов первого ряда** включены медикаменты, соответствующие следующим требованиям:

- ♦ минимальная выраженность нежелательных нейротропных и соматотропных эффектов;
- ♦ ограниченность признаков поведенческой токсичности;
- ♦ низкая вероятность нежелательных взаимодействий с соматотропными препаратами;
- ♦ безопасность при передозировке;
- ♦ простота использования (возможность назначения фиксированной дозы препарата или минимальная потребность в ее подборе).

К **препаратам второго ряда** отнесены психотропные средства, показанные для применения в специализированных психиатрических (психосоматических) медицинских учреждениях. Медикаменты этого ряда имеют выраженный психотропный эффект (антипсихотический, тимоаналептический, анксиолитический и др.), несмотря на повышающийся при этом риск побочного (как нейротропного, так и соматотропного) действия, а также неблагоприятных последствий взаимодействия с соматотропными средствами.

Препараты второго ряда необходимо применять с большой осторожностью у больных с ИМ, особенно у лиц пожилого и старческого возраста с тяжелыми сопутствующими заболеваниями в связи с опасностью возникновения спутанности (делириозные состояния, протекающие с нарушением сознания, дезориентировкой во времени, в пространстве и собственном состоянии; расстройствами внимания и памяти; вспышками психомоторного возбуждения, иллюзорно-галлюцинаторными феноменами).

Появление признаков спутанности возможно при парентеральном введении максимальных суточных доз производных бензодиазепина.

Антипсихотики (нейролептики) — препараты, снижающие психомоторную активность, снимающие психомоторное возбуждение и оказывающие антипсихотическое действие.

Чаще всего, учитывая хорошую переносимость и относительно небольшую вероятность побочных эффектов, используют препара-

раты последних поколений (препараты первого ряда) — **атипичные антипсихотики** (кветиапин, арипипразол, оланзапин, рисперидон, zipразидон), а также широко применяемые в психосоматике, а также некоторые производные фенотиазина (алимемазин, перфеназин, тиоридазин), тioxантена (флупентиксол, хлорпротиксен).

Алифатические производные фенотиазина (хлорпромазин, левомепромазин), бутерофеноны (галоперидол) применяют, главным образом, при лечении острых психических состояний (перорально, а при необходимости — внутримышечно и внутривенно).

Объем и длительность психотерапии при соматогенных (постинфарктных) психозах определяет клинический тип психоза (аффективный, галлюцинаторно-бредовой).

Наиболее эффективно применение парентеральных форм антипсихотиков: атипичных (оланзапин) или традиционных (галоперидол). Курс терапии краток — 1–3 дня.

Антипсихотические препараты используют также для терапии психогенных реакций и развитий (диссоциативные расстройства, сверхценная ипохондрия, особенно при сочетании ее с признаками сутяжничества, аутоагрессивного поведения) и психопатологических расстройств, протекающих с явлениями психомоторного возбуждения.

При терапии тревожно-фобических и тревожно-депрессивных состояний, при депрессиях, протекающих с ажитацией и суицидальными тенденциями, назначают антипсихотики в комбинации с психотропными средствами других классов (анксиолитики, антидепрессанты).

Некоторые из перечисленных антипсихотиков применяют в терапии соматических заболеваний. Так, *сульпирид* используют при болезнях ЖКТ (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, болезнь Крона и болезни «оперированного желудка») [Шатенштейн А.А., 1994].

Антидепрессанты (тимоаналептики) — препараты, нормализующие патологически измененный гипотимический (депрессивный) аффект; способствуют редукции обусловленных депрессий когнитивных, двигательных и соматовегетативных проявлений.

Показаниями для их назначения служат нозогенные депрессии, дистимии, соматогенные и эндоформные депрессии, а также соматогенно спровоцированные аффективные расстройства эндогенного круга (рекуррентное депрессивное расстройство, шизоаффективные психозы, шизофрения).

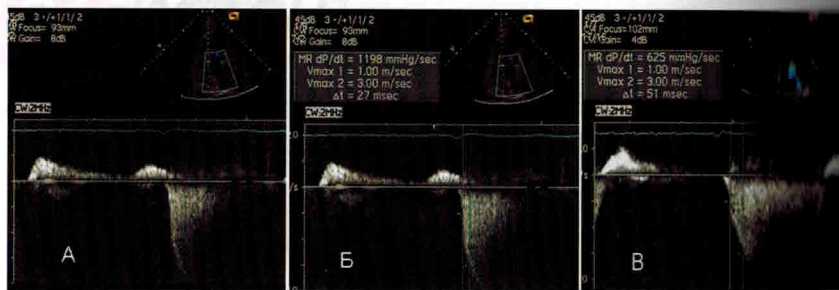


Рис. 11.4. Эхокардиограммы левого желудочка в постоянно-волновом доплеровском режиме (А, Б — пациент Х.; В — пациент У.): А — общий вид; Б — расчет индекса dP/dt ; индекс равен 1198 мм рт.ст. (нормальная глобальная сократимость левого желудочка); В — индекс dP/dt равен 625 мм рт.ст. (нарушение глобальной сократимости левого желудочка)

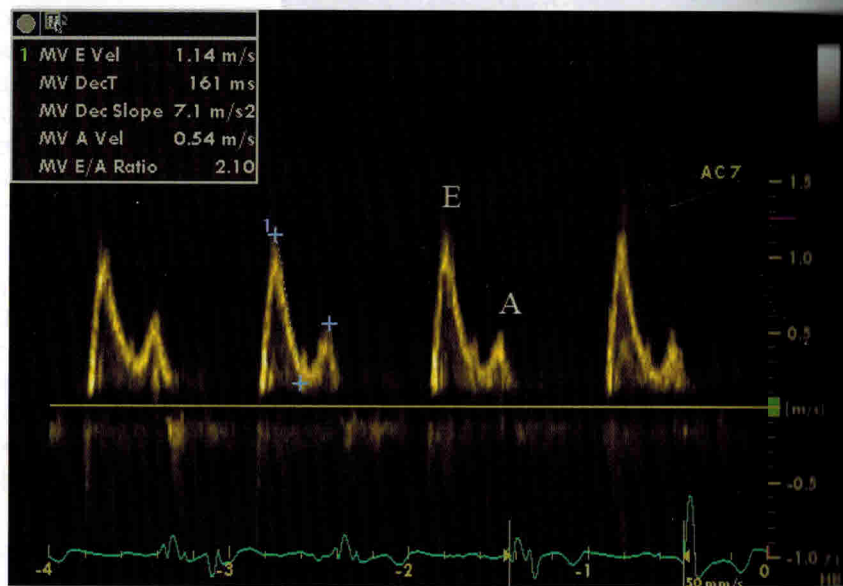


Рис. 11.6. Допплерограмма трансмитрального потока при рестриктивном типе нарушения диастолического наполнения левого желудочка:

А — максимальная скорость позднего, или предсердного, наполнения желудочка; Е — максимальная скорость раннего наполнения желудочка

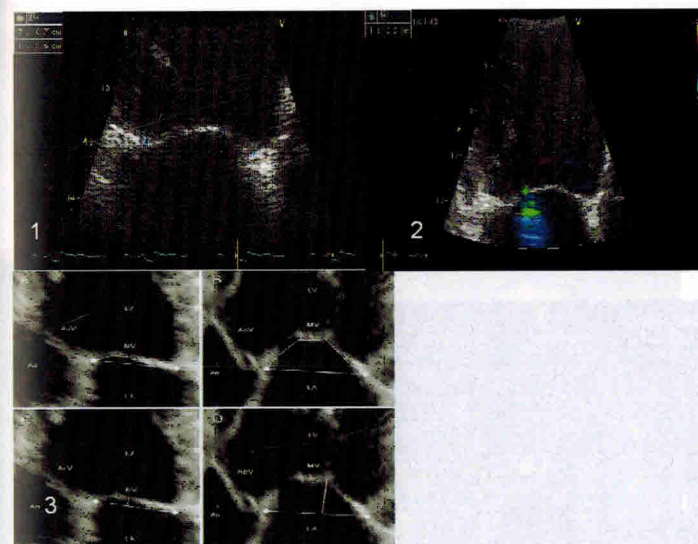


Рис. 11.7. Эхокардиограмма.

Митральная регургитация вследствие ремоделирования сердца: 1 — неполное смыкание (коаптация) створок митрального клапана вследствие натяжения створки хордой (*tethering*); 2 — митральная регургитация; 3 — режим 3D; оценка площади, ограниченной створками и линией, соединяющей фиброзное кольцо митрального клапана (*tenting*)

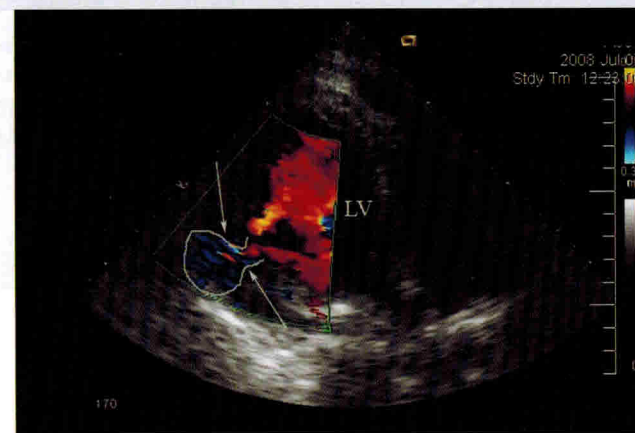


Рис. 11.9. Эхокардиограмма с цветным доплеровским картированием ложной аневризмы левого желудочка.

Стрелками указаны ворота аневризмы

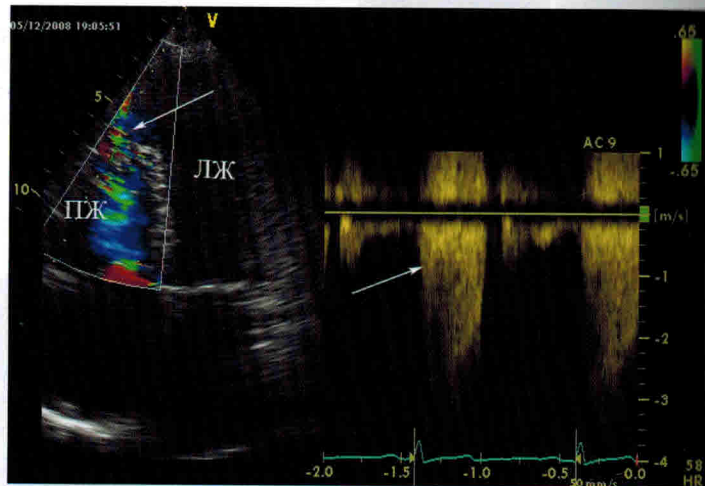


Рис. 11.10. Эхокардиограмма с цветным доплеровским картированием при дефекте межжелудочковой перегородки. Стрелкой указан турбулентный поток (шунтирование крови) слева-направо через дефект перегородки; ЛЖ — левый желудочек; ПЖ — правый желудочек

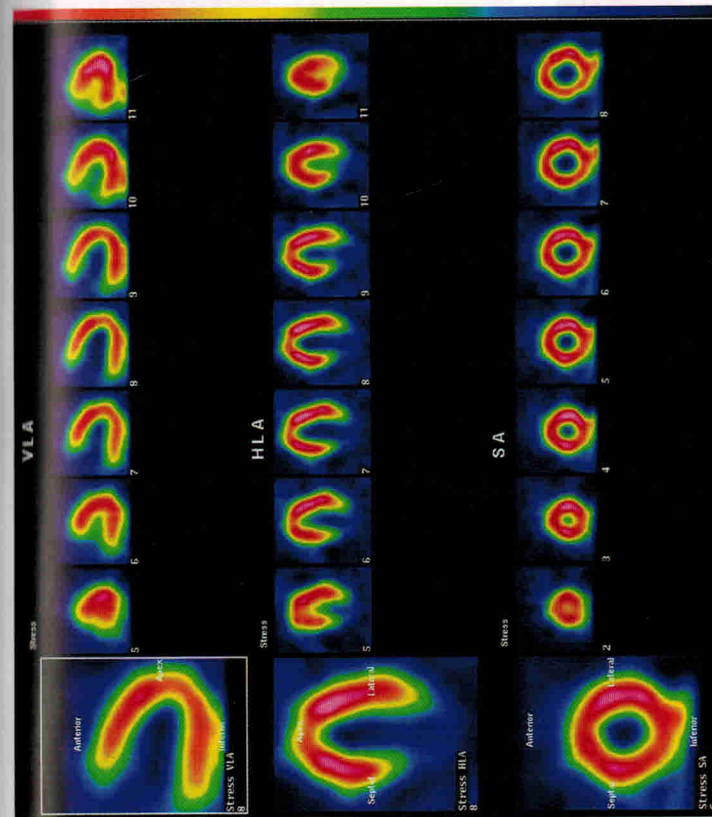


Рис. 11.15. Реориентированные нагрузочные (Stress) томосцинтиграммы миокарда.

Нижний ряд — по короткой оси левого желудочка от верхушки к основанию (SA); средний ряд — по горизонтальной длинной оси левого желудочка от передней его стенки до задней (HLA); верхний ряд — по вертикальной длинной оси от боковой стенки до перегородки (VLA)

Глава 18

**ИНВАЗИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА
ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ****18.1. Краткие сведения о кровоснабжении
миокарда и рентгеноанатомии
коронарных артерий**

Кровоснабжение миокарда, перегородки сердца и папиллярных мышц осуществляется артериальной системой, представленной двумя коронарными артериями — правой и левой. Устья обеих артерий расположены в самом начальном отрезке аорты, в ее синусах.

Правая коронарная (венечная) артерия (ПКА), выйдя из аорты на уровне правого синуса аорты, проходит между правым желудочком и правым ушком сердца и далее — по венечной борозде. Обогнув правый край сердца, она переходит на диафрагмальную его поверхность и отдает наибольшую ветвь, проходящую по задней межжелудочковой борозде — заднюю межжелудочковую артерию (ЗМЖА). Конечный отрезок ПКА носит название заднебоковой ветви. Хорошо выраженная ветвь ПКА, идущая к правому, острому краю сердца, так и называется — ветвь острого края. Участок правой коронарной артерии, лежащий на диафрагмальной поверхности сердца, отдает ветви правому предсердию, правому желудочку и межжелудочковой перегородке.

В итоге ПКА обеспечивает кровоснабжение правого предсердия, задней стенки правого желудочка и частично его передней

стенки, частично — задней стенки левого желудочка, межпредсердной перегородки, задней части межжелудочковой перегородки, сосочковых мышц правого желудочка и задней сосочковой мышцы левого желудочка.

Левая коронарная артерия (ЛКА) отходит от аорты на уровне левого синуса, располагается позади корня легочного ствола и затем проходит между легочным стволом и ушком левого предсердия. Левая венечная артерия короткая (ее длина не более 4 см, чаще — 1,5–2 см и менее). Около наружного края легочного ствола она делится на свои главные ветви — переднюю межжелудочковую и огибающую артерии.

Передняя межжелудочковая артерия (ПМЖА) проходит по передней межжелудочковой борозде и спускается к верхушке сердца. Около верхушки сердца она вступает в миокард и анастомозирует с ЗМЖА. По своему ходу ПМЖА отдает несколько диагональных ветвей, одна из которых, расположенная обычно вблизи от начала ПМЖА, может быть самой крупной (промежуточная артерия). Кроме того, ПМЖА дает крупную ветвь к перегородке сердца (так называемую первую септальную ветвь, имеющую важное физиологическое значение); септальных ветвей может быть несколько.

ПМЖА обеспечивает питание значительной части левого желудочка, частично — правого и передней части перегородки сердца.

Огибающая артерия (ОА) проходит по венечной борозде к левому краю сердца, а затем на диафрагмальную его поверхность. Огибая край сердца, она отдает сравнительно крупную ветвь — ветвь тупого края сердца (ВТК). На диафрагмальной поверхности сердца ОА лежит в венечной борозде рядом с большой веной сердца и здесь распадается на более мелкие ветви, которые обычно не достигают верхушки сердца.

ОА участвует в кровоснабжении боковой и диафрагмальной поверхности левого желудочка и отчасти перегородки сердца посредством нескольких ветвей к тупому краю сердца.

Внутренний диаметр ПКА у ее устья приблизительно равен 4 мм; внутренний диаметр основного ствола левой венечной артерии — около 5 мм, а устьев ее ветвей (передней межжелудочковой и огибающей) — около 3–4 мм. В результате деления эти ветви истончаются; например, внутренний диаметр передней межжелудочковой ветви в средней ее трети становится равным 2,5–3,0 мм.

При достаточной выраженности *промежуточной артерии* можно считать, что левая венечная артерия делится не на две ветви, как

обычно, а на три — переднюю межжелудочковую, промежуточную и огибающую.

Следует заметить, что артериальная венечная система вариабельна, особенно в своих относительно некрупных ветвях. Например, ЗМЖА обычно отходит от ПКА, а иногда — от ОА в зависимости от типа кровоснабжения сердца, т.е. от преобладания правой или левой венечной артерий.

Ангиографическое исследование коронарного русла позволило выделить 3 типа коронарного кровообращения (рис. 18.1 а, б, в):

- ♦ правый;
- ♦ средний (сбалансированный);
- ♦ левый [Могош Г., 1979; Бокерия Л.А. и др., 1999, 2001].

Преобладание одного из коронарных сосудов зависит от того, какая из коронарных артерий (правая или левая) участвует в васкуляризации задней межжелудочковой перегородки и заднедиафрагмальной поверхности левого желудочка.

При преобладающем *правом типе* ПКА кровоснабжает весь правый желудочек, заднюю половину перегородки, всю заднюю стенку левого желудочка.

При *сбалансированном типе* кровообращения обе артерии участвуют в кровоснабжении задней стенки левого желудочка.

При преобладающем *левом типе* кровообращения ЛКА кровоснабжает миокард левого желудочка, межжелудочковую перегородку и часть правого желудочка.

По данным L.M. Schlesinger, Zoll (1941), преобладание ПКА встречается в 50%, ЛКА — в 20%, а средний тип кровообращения — в 30% случаев [Колесов В.И., 1977].

Л.А. Бокерия и соавт. (1999, 2001) также выделяют три типа кровоснабжения миокарда:

- ♦ правый (70–85% случаев) — отхождение ЗМЖА от ПКА к нижней части межжелудочковой перегородки и одной или нескольких заднебоковых ветвей к заднебоковой стенке ЛЖ;
- ♦ левый (15–20%) — отхождение ЗМЖА и заднебоковых ветвей от ОА;
- ♦ сбалансированный (10–15%) — отхождение ЗМЖА как от ПКА, так и от ОА, заднебоковая ветвь отходит или от огибающей ветви ЛКА, или от ПКА.

Коронарное кровообращение относят к кровообращению анастомотического типа [Burch G.E., De Pasquale N.T., 1961; Dubost C.,

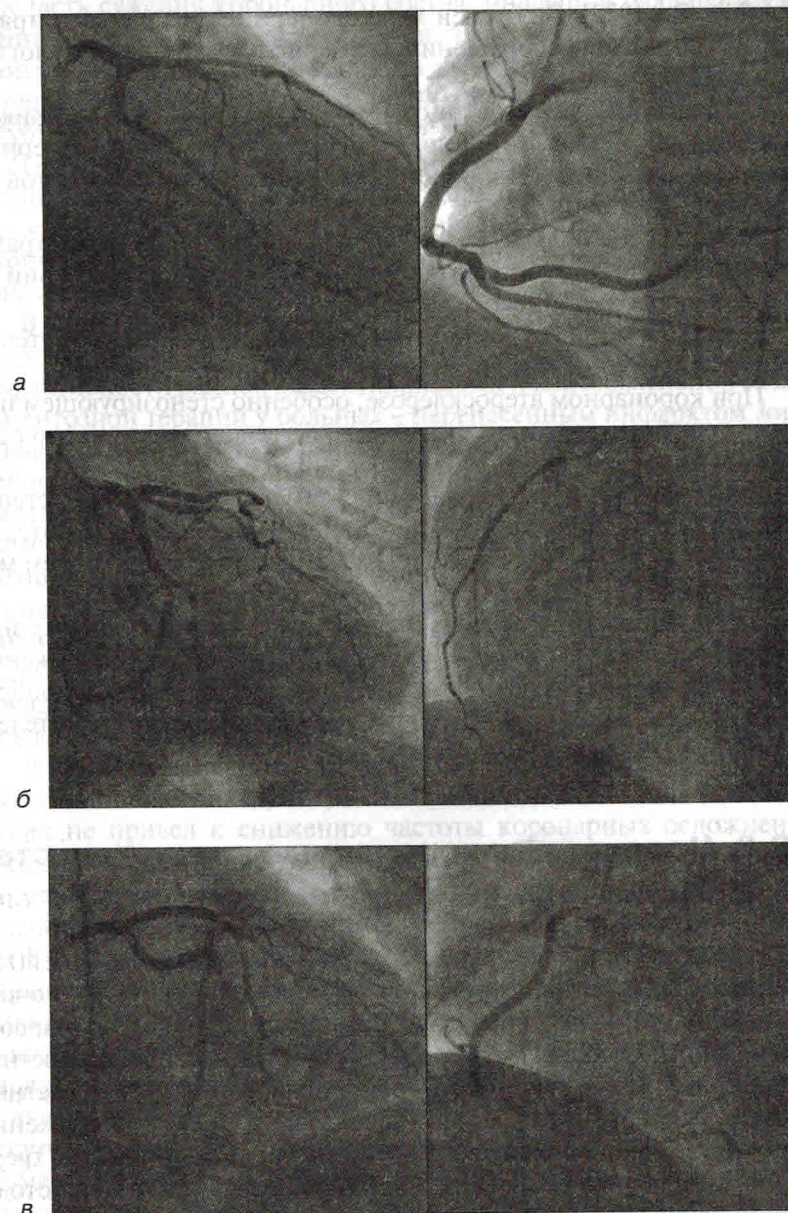


Рис. 18.1. Коронароангиограммы.

Типы коронарного кровообращения:

а — правый; б — левый; в — сбалансированный