



**„ТЕКУЩА ОЦЕНКА НА ПИЛОТНИТЕ ДЕЙСТВИЯ: РЪКОВОДСТВО ЗА  
ОТКРИВАНЕ И ПРОФИЛАКТИКА НА СЪРДЕЧНО-СЪДОВИ ЗАБОЛЯВАНИЯ,  
СПЕЦИФИЧНИ ЗА ЗОНАТА НА ИНТЕРВЕНЦИЯ“**

## ПРОЕКТ EQUAL2HEALTH

### „ТЕКУЩА ОЦЕНКА НА ПИЛОТНИТЕ ДЕЙСТВИЯ: РЪКОВОДСТВО ЗА ОТКРИВАНЕ И ПРОФИЛАКТИКА НА СЪРДЕЧНО-СЪДОВИ ЗАБОЛЯВАНИЯ, СПЕЦИФИЧНИ ЗА ЗОНАТА НА ИНТЕРВЕНЦИЯ“

Работен пакет №	4
Дейност №	4.4.2
Име на проекта:	„Намаляване на неравнопоставеността при достъпа в първичната здравна помощ относно социално значими болести сред нуждаещите се общности от трансграничните зони“
Акроним на проекта:	EQUAL2HEALTH
Продължителност:	15.12.2017 – 14.12.2019
Партньори в проекта:	Солунска Болница „Г. Папаниколау“, Психиатрично отделение, Р. Гърция – Водеща организация  Сдружение на кардиолозите в Северна Гърция, Р. Гърция  Междубщинската агенция на Западна провинция на Солун „Нефели“, Р. Гърция  Районна Здравно-осигурителна Каса – Смолян, Р. България  Многопрофилна болница за активно лечение Девин ЕАД, Р. България  Диагностично – консултативен център „Александровска“ ЕООД, Р. България

## Съдържание

1. Увод .....	3
2. Анализ на демографските показатели и заболяемостта на област Смолян .....	2
3. Изследване на сърдечно-съдовата система .....	9
3.1. Анатомия и физиология на сърцето .....	9
3.2. Основни симптоми при сърдечно-съдовите заболявания .....	14
3.3. Методи за изследване на сърдечно-съдовата система .....	16
4. Анализ на най-честите сърдечно-съдови заболявания в област Смолян .....	25
4.1. Сърдечни аритмии .....	25
4.1.1. Надкамерни аритмии .....	30
4.1.2. Камерни аритмии .....	45
4.1.3. Проводни нарушения (Сърдечни блокове) .....	50
4.1.4. Антиаритмичните медикаменти .....	57
4.1.5. Лечение на сърдечните аритмии .....	63
4.2. Синкоп .....	72
4.3. Внезапна сърдечна смърт .....	73
4.4. Ишемична болест на сърцето .....	74
4.4.1. Остри коронарни синдроми .....	74
4.4.2. Остър миокарден инфаркт с персистираща елевация на ST-сегмента .....	81
4.4.3. Артериална хипертония .....	86
4.4.4. Стабилна ангина пекторис .....	103
5. Заключение .....	107
6. Източници .....	109

## **1. УВОД**

През последните сто години се наблюдава ясна тенденция към увеличение на средната продължителност на живот по света, като най-висока тя е в държавите от Западна Европа и Северна Америка. В рамките на Европейския съюз тази тенденция също е на лице, като населението в държавите от Западна Европа имат средно около 8 г. по-голяма продължителност на живот, спрямо държавите от Централна и Източна Европа. Причините за тези диспропорции са разнородни, някои от тях и съвсем субективни, но биха могли да се обобщят в няколко основни направления:

- различното равнище на излагане на рискове за здравето;
- разлики при достъпа до висококачествено здравно обслужване;
- различно ниво и честота на провеждана профилактика сред населението.

Над 1 милион човека в ЕС годишно умират от болести и увреждания, които биха могли да бъдат избегнати чрез по-ефективно обществено здравеопазване и политики на превенция или по-навременно и ефективно здравно обслужване. Все по-голямо внимание европейските здравни системи обръщат на превенцията и минимизирането на рисковете за здравето, предприемат се мерки за намаляване на неравенството в достъпа до здравни услуги на населението от отдалечените и труднодостъпни райони. В повечето държави от ЕС беше постигнат забележителен напредък при намаляването на употребата на тютюневи изделия чрез съчетаването на публични кампании за повишаване на осведомеността, законодателни и данъчни мерки.

В резултат, в повечето държави от ЕС качеството на здравното обслужване се е подобрило, но все още съществуват различия. По-доброто лечение на животозастрашаващите заболявания, като инфаркт, инсулт и някои видове ракови заболявания, е довело до по-висока преживяемост, но все още в много държави е необходимо да се подобри прилагането на най-добри практики при интензивните грижи и обслужването на хронично болни. Осигуряването на универсален достъп до здравно обслужване е от ключово значение за намаляването на неравенствата по отношение на здравето.

## **2. АНАЛИЗ НА ДЕМОГРАФСКИТЕ ПОКАЗАТЕЛИ И ЗАБОЛЕВАЕМОСТТА В ОБЛАСТ СМОЛЯН**

Съгласно официалните данни на Националния статистически институт и Националния център по обществено здраве и анализи, към 31 декември 2017 г. населението на България е 7 050 034 души, като в структурата на възрастовата група над 54 години, по-голям дял заемат жените. Продължава процесът на демографско остаряване на населението. В края на 2016 г. относителният дял на лицата на възраст над 65 години е 20.7%, докато относителният дял на младото население от 0 до 17 години е 16.8%. Процесът на остаряване е по-силно изразен сред жените отколкото сред мъжете, което се дължи на по-високата смъртност сред мъжете и в резултат на това на по-ниската средна продължителност на живота при тях. Проблем в демографското развитие на страната продължава да е високото ниво на смъртност сред населението. През 2016 г. броят на умрелите лица е 107 580 души, или с 2 537 души по-малко в сравнение с 2015 г., а коефициентът на общата смъртност - 15.1 на хиляда души, и е намалял с 0.2% спрямо 2015 г. Същевременно през 2016 г. в страната са регистрирани 65 446 родени деца, от които 64 984 са живородени (99.3%) и 462 - мъртвородени. В сравнение с предходната година броят

на живородените е намалял с 966, а на мъртвородените се е увеличил с 42. Продължава да се наблюдава силно изразена мъжка свръхсмъртност. През 2016 г. на 100 жени умират 109 мъже, като показателят за смъртност сред мъжете е 16.2 на хиляда срещу 14.0 на хиляда при жените. В структурата на смъртността по причини през 2016 г. не се наблюдават съществени промени. Водеща причина за умирацията остават болестите на органите на кръвообращението, чийто интензитет е 988.5 на сто хиляди души от населението, а относителният им дял е 65.5%. Сред тях най-голяма е честотата на умирацията от мозъчносъдови болести и исхемична болест на сърцето. На второ място са умирацията от новообразувания. През 2016 г. равнището на смъртност по тази причина е 242.6 на сто хиляди от населението, като смъртността сред мъжете се запазва много по-висока отколкото при жените, а на трето място по причини за смъртност се нареждат болести на дихателната система. Водещи заболявания в структурата на хоспитализираните случаи над 65-годишна възраст са болестите на: органите на кръвообращението, храносмилателната система, новообразуванията и дихателната система.

През 2017 г. се отчита минимално увеличение на броя на умрелите лица, като той достига 19 791 души или с 2 211 души повече спрямо 2016 г. или се постига почти същия брой, както през 2015 г. Отново смъртността при мъжете е по-голяма отколкото при жените, като се запазва съотношението - на 100 жени умират 109 мъже. Не се отчита промяна в структурата на основните причини за смърт. Отново на първо място като причина за смърт са заболяванията на органите на кръвообращението, заемащи 65,58% от общо умрелите лица, следвани от Новообразуванията – 15,87 % от общо умрелите лица и на трето място отново са болестите на дихателната система, формиращи 4,15 % от общия брой на умрелите лица. Подробна статистика за структурата на смъртността по причини, съгласно Международния класификатор на болестите – ревизия 10, е приложена в следващата таблица 1:

**Таблица 1 Причини за смъртта през 2017 г. по Международния класификатор на болестите – ревизия X**

Причини за смъртта, МКБ - X ревизия	Общо:		
	всичко	мъже	жени
<b>Общо:</b>	<b>109 791</b>	<b>56 781</b>	<b>53 010</b>
Клас I. Някои инфекциозни и паразитни болести (A00-V99)	701	413	288
Клас II. Новообразувания (C00-D48)	17 429	10 106	7 323
Клас III. Болести на кръвта, кръвотворните органи и отделни нарушения, включващи имунния механизъм (D50-D89)	140	79	61
Клас IV. Болести на ендокринната система, разстройства на храненето и на обмяната на веществата (E00-E90)	1 585	713	872
Клас V. Психични и поведенчески разстройства (F00-F99)	78	44	34
Клас VI. Болести на нервната система (G00-G99)	884	462	422
Клас VII. Болести на окото и придатъците му (H00-H59)	1	1	-
Клас VIII. Болести на ухото и мастоидния израстък (H60-H95)	-	-	-
Клас IX. Болести на органите на кръвообращението (I00-I99)	71 997	34 782	37 215
Клас X. Болести на дихателната система (J00-J99)	4 561	2 706	1 855
Клас XI. Болести на храносмилателната система (K00-K93)	3 877	2 569	1 308
Клас XII. Болести на кожата и подкожната тъкан (L00-L99)	55	20	35

Клас XIII. Болести на костно-мускулната система и на съединителната тъкан (M00-M99)	34	14	20
Клас XIV. Болести на пикочо-половата система (N00-N99)	1 552	833	719
Клас XV. Бременност, раждане и послеродов период (O00-O99)	5	-	5
Клас XVI. Някои състояния, възникващи през перинаталния период (P00-P96)	208	123	85
Клас XVII. Вродени аномалии (пороци на развитието), деформации и хромозомни аберации (Q00-Q99)	105	56	49
Клас XVIII. Симптоми, признаци и отклонения от нормата, открити при клинични и лабораторни изследвания, неklasифицирани другаде (R00-R99)	3 883	1 926	1 957
Клас XX. Външни причини за заболяемост и смъртност (V01-Y98)	2 696	1 934	762

Прави впечатление, че от трите основни причини за смърт, единствено при болестите на органите на кръвообращението броят на починалите жени е по-голям от броя на починалите мъже.

По отношение на възрастовата характеристика, през 2017 г. смъртността при възрастното население, над 65 годишна възраст, формира 79 % спрямо общия брой на умрели лица. По причини за смърт, съгласно международния класификатор на болестите – ревизия 10, няма разлика в структурата на данните общо за населението и конкретно за възрастното население над 65 г. Като причини за смърт, с най-голям дял отново са болести на органите на кръвообращението - 71,33 % от общия брой умрели, следвани от новообразуванията – 13,43 % от общия брой умрели и от болести на дихателната система – 3,98 % от общия брой умрели през 2017 г. Пълна информация за разпределението между всички класове болести на населението над 65 г. е посочена в таблица 2:

**Таблица 2: Причини за смъртта при хората над 65 г. възраст през 2017 г. по Международния класификатор на болестите – ревизия X**

Причини за смъртта, МКБ - X ревизия	Население над 65 г. възраст		
	общо	мъже	жени
	86 846	41 085	45 761
Клас I. Някои инфекциозни и паразитни болести (A00-B99)	383	196	187
Клас II. Новообразувания (C00-D48)	11 668	6 698	4 970
Клас III. Болести на кръвта, кръвотворните органи и отделни нарушения, включващи имунния механизъм (D50-D89)	89	48	41
Клас IV .Болести на ендокринната система, разстройства на храненето и на обмяната на веществата (E00-E90)	1 296	540	756
Клас V. Психични и поведенчески разстройства (F00-F99)	46	22	24
Клас VI. Болести на нервната система (G00-G99)	616	301	315
Клас VII. Болести на окото и придатъците му (H00-H59)	0	0	0
Клас VIII. Болести на ухото и мастоидния израстък (H60-H95)	0	0	0
Клас IX. Болести на органите на кръвообращението (I00-I99)	61 954	27 633	34 321

Клас X. Болести на дихателната система (J00-J99)	3 461	1 909	1 552
Клас XI. Болести на храносмилателната система (K00-K93)	2 245	1 297	948
Клас XII. Болести на кожата и подкожната тъкан (L00-L99)	33	11	22
Клас XIII. Болести на костно-мускулната система и на съединителната тъкан (M00-M99)	23	10	13
Клас XIV. Болести на пикочо-половата система (N00-N99)	1 216	639	577
Клас XV. Бременност, раждане и послеродов период (O00-O99)	0	0	0
Клас XVI. Някои състояния, възникващи през перинаталния период (P00-P96)	0	0	0
Клас XVII. Вродени аномалии (пороци на развитието), деформации и хромозомни аберации (Q00-Q99)	4	2	2
Клас XVIII. Симптоми, признаци и отклонения от нормата, открити при клинични и лабораторни изследвания, неklasифицирани другаде(R00-R99)	2 654	1 081	1 573
Клас XX. Външни причини за заболяемост и смъртност (V01-Y98)	1 158	698	460

Област Смолян се характеризира като високопланински район, отдалеченост на населените места от общинските центрове и областния град.

Средната гъстота на населението е 37 жители на кв.км. при средна гъстота в страната 65,7 жители на кв.км. Заема площ от 3193 km<sup>2</sup> или 2,9% от тази на страната.

По-голямата част от населените места са с характеристика на погранични райони, като се отчита ограничен достъп до медицинска помощ.

Тенденциите в развитието на демографските процеси както за страната така и за област Смолян са изключително неблагоприятни. Трайно и устойчиво е намаляването и застаряването на населението съпроводено от много ниска раждаемост и нарастваща смъртност. Намаляването на числеността на население е ясно изразена – от 126 536 души през 2008 г. на 107 282 души през 2017 г., т.е. за 10 години се отчита намаление от 19 254 души - 15,2% при средно от 7,32.% за страната (2 пъти повече от това за страната).

Демографското остаряване е основен фактор, обуславящ динамиката в общата смъртност. Продължава процесът на застаряване на населението, което е резултат на дългогодишната тенденция на намалена раждаемост и в по-малка степен на нарастването на продължителността на живота. Стойностите на коефициента обща смъртност в област Смолян показва плавна тенденция на покачване през 2017 г.

Нивото на общата смъртност в селата на областта е значително по-високо от това в градовете – с 6,9‰, но в областта е 1,9‰ по-благоприятно в сравнение със страната. Чувствителната разлика в смъртността на градското и селското население е в резултат на интензивния процес на остаряване на населението в селата със значителна повъзrastова полиморбидност.

В обобщение може да се посочи, че смъртността в област Смолян е по-висока от средата за страна и от средната за югозападния район на планиране. Подробна информация е представена в таблица 3 „Смъртност по причини през 2017 година по пол, статистически райони и области“:

Таблица 3 „Смъртност по причини през 2017 година по пол, статистически райони и области“

(на 100 000 души от населението)

Причини за смъртта, МКБ - X ревизия, "Европейски съкратен списък"	България			Южен централен			Смолян		
	общо	мъже	жени	общо	мъже	жени	общо	мъже	жени
<b>Общо</b>	<b>1 551,6</b>	<b>1 652,4</b>	<b>1 456,4</b>	<b>1 527,9</b>	<b>1 628,6</b>	<b>1 432,7</b>	<b>1 634,5</b>	<b>1 807,3</b>	<b>1 471,6</b>
<i>Клас I Някои инфекциозни и паразитни болести (A00-B99)</i>	9,9	12,0	7,9	7,9	10,1	5,7	12,0	15,2	9,0
<i>Клас II Новообразувания (C00-D48)</i>	246,3	294,1	201,2	279,6	343,3	219,4	308,3	391,9	229,4
<i>Клас III Болести на кръвта, кръвотворните органи и отделни нарушения, включващи имунния механизъм (D50-D89)</i>	2,0	2,3	1,7	1,5	2,0	1,0	1,8	1,9	1,8
<i>Клас IV Болести на ендокринната система, разстройства на храненето и на обмяната на веществата (E00-E89)</i>	22,4	20,7	24,0	8,1	7,2	8,9	15,7	7,6	23,3
<i>Клас V Психични и поведенчески разстройства (F01-F99)</i>	1,1	1,3	0,9	0,6	1,0	0,1	4,6	7,6	1,8
<i>Клас VI, VII, VIII Болести на нервната система и сетивните органи (G00-H95)</i>	12,5	13,5	11,6	11,2	12,6	9,9	26,8	26,6	26,9
<i>Клас IX Болести на органите на кръвообращението (I00-I99)</i>	1 017,5	1 012,2	1 022,5	994,3	988,9	999,3	1 033,7	1 048,2	1 019,9
Исхемична болест на сърцето (I20-I25)	182,4	203,7	162,4	273,3	295,4	252,3	234,4	266,3	204,3
в това число:									
Остър инфаркт на миокарда (I21-I22)	66,8	84,9	49,8	97,3	116,9	78,7	130,1	173,1	89,6
Други форми на исхемична болест на сърцето (I20, I23-I25)	115,6	118,8	112,6	176,0	178,4	173,6	104,3	93,2	114,7
Други болести на сърцето (I30-I51)	376,5	375,4	377,6	218,9	222,0	215,9	248,3	270,1	227,6
Мозъчносъдови болести (I60-I69)	286,3	265,6	305,8	358,8	326,6	389,2	306,4	285,4	326,2
Други болести на органите на кръвообращението (I00-I15, I26-I28, I70-I99)	172,3	167,6	176,7	143,3	144,9	141,9	244,6	226,4	261,7
<i>Клас X Болести на дихателната система (J00-J99)</i>	64,5	78,7	51,0	38,1	46,6	30,1	47,1	64,7	30,5
Грип (J09-J11)	0,1	0,1	0,1	0,5	0,4	0,5	0,9	-	1,8
Пневмония (J12-J18)	19,9	24,0	15,9	18,9	23,0	14,9	25,8	34,2	17,9
Хронични болести на долните дихателни пътища (J40-J47)	16,2	22,2	10,5	8,7	11,3	6,3	18,5	26,6	10,8
в това число:									
Астма (J45-J46)	0,3	0,3	0,4	0,3	0,3	0,3	-	-	-
Други хронични болести на долните дихателни пътища (J40-J44, J47)	15,8	21,9	10,1	8,4	11,0	6,0	18,5	26,6	10,8
Други болести на дихателната система (J00-J06, J20-J39, J60-J99)	28,3	32,4	24,4	10,1	11,9	8,3	1,8	3,8	-
<i>Клас XI Болести на храносмилателната система (K00-K92)</i>	54,8	74,8	35,9	52,5	71,6	34,5	70,1	104,6	37,6
<i>Клас XII Болести на кожата и подкожната тъкан (L00-L99)</i>	0,8	0,6	1,0	1,0	0,6	1,4	-	-	-
<i>Клас XIII Болести на костно-мускулната система и на съединителната тъкан (M00-M99)</i>	0,5	0,4	0,5	1,0	0,6	1,4	4,6	1,9	7,2
<i>Клас XIV Болести на пикочо-половата система (N00-N99)</i>	21,9	24,2	19,8	13,8	14,3	13,3	19,4	19,0	19,7



<i>Клас XV Бременност, раждане и послеродов период (O00-O99)</i>	0,1	-	0,1	0,2	-	0,4	-	-	-
<i>Клас XVI Някои състояния, възникващи през перинаталния период (P00-P96)</i>	2,9	3,6	2,3	3,2	3,9	2,5	2,8	5,7	-
<i>Клас XVII Вродени аномалии (пороци на развитието), деформации и хромозомни аберации (Q00-Q99)</i>	1,5	1,6	1,3	1,5	1,3	1,8	1,8	-	3,6
<i>Клас XVIII Симптоми, признаци и отклонения от нормата, открити при клинични и лабораторни изследвания, неklasифицирани другаде (R00-R99)</i>	54,9	56,1	53,8	72,1	63,8	79,9	39,7	41,9	37,6
<i>Клас XX Външни причини за заболяемост и смъртност (V01-Y98)</i>	38,1	56,3	20,9	41,4	60,6	23,3	46,1	70,4	23,3

От информацията е видно, че средната смъртност на 100 000 човека за област Смолян е по-висока, както общо, така и за двата пола спрямо данните за страната като цяло и за южния централен регион конкретно. Статистиката позволява да се анализират и класовете заболявания, които обуславят тези по-високи стойности за областта, а именно:

- Клас II “Новообразувания” – при средна стойност за страната от 246,3 умрели на 100 000 човека и конкретно за южен централен регион от 279,6 умрели на 100 000 човека, в област Смолян този показател е 308,3 умрели на 100 000 човека. Още по-сериозни са данните по отношение на мъжете, които при средно 294,1 умрели на 100 000 мъже за страната и 343,3 умрели на 100 000 мъже за южен централен регион, в област Смолян показателят е 391,9 умрели на 100 000 мъже.
- Клас IX “Болести на органите на кръвообращението” – при средна стойност за страната от 1 017,15 умрели на 100 000 човека и конкретно за южен централен регион от 994,3 умрели на 100 000 човека, в област Смолян този показател е 1 033,7 умрели на 100 000 мъже. Данните са още по-високи при мъжете, където средно за страната са отчетени 1 012,2 умрели на 100 000 мъже, за южния централен регион са 988,9 умрели на 100 000 мъже, а в област Смолян са този показател е 1 048,2 умрели на 100 000 мъже.
- По отношение на Клас X “Болести на дихателната система” данните са в известна степен заблуждаващи, тъй като средният брой умрели в област Смолян е по-нисък от средния брой за страната и за южен централен регион. При по-задълбочен анализ на данните по конкретни нозологични единици се констатира, че от пневмония например броят на умрелите е 25,8 на 100 000 човека, което надвишава значително средният брой за страната – 19,9 умрели на 100 000 човека и средния брой за южния централен регион – 18,9 умрели на 100 000 човека. Още по-сериозно е положението по отношение на смъртността от други хронични болести на долните дихателни пътища, където в област Смолян показателят е 18,5 умрели на 100 000 човека, при средно за страната от 15,8 умрели на 100 000 човека и средно за южен централен регион от 8,4 умрели на 100 000 човека. Отново смъртността при мъжете е по-висока от тази при жените, като за област Смолян смъртността от пневмония е 34,2 умрели на 100 000 мъже, което надвишава значително средните стойности за страната – 24,0 умрели на 100 000 мъже и средните стойности за южен централен регион – 23,0 умрели на 100 000 мъже. Същата е ситуацията и по отношение на смъртността при мъжете от други хронични болести на долните дихателни пътища,

където за област Смолян показателят е 26,6 умрели на 100 000 мъже, при средно за страната 21,9 умрели на 100 000 мъже и средно за южен централен регион – 11,0 умрели на 100 000 мъже.

- Значително по-висока смъртност в област Смолян се отчита и по Клас XI Болести на храносмилателната система, където стойността е 70,1 умрели на 100 000 човека, при средно за страната от 54,8 умрели на 100 000 човека и за южен централен регион от 52,5 умрели на 100 000 човека.

По-високи стойности на смъртност поради причини, попадащи в Клас XX Външни причини за заболяемост и смъртност се отчитат за област Смолян спрямо средното за страна и за южния централен регион. Това се дължи на географските особености на областта, свързани с планинския релеф, отдалечеността на голям брой от по-малките населени места едно от друго, труднодостъпните райони и лошата пътна мрежа, което обуславя и наличието на голям брой пътно-транспортни произшествия, туристическия характер на част от териториите, което предполага и по-голяма честота на травматизма.

### **3. ИЗСЛЕДВАНЕ НА СЪРДЕЧНО-СЪДОВАТА СИСТЕМА**

#### **3.1.Анатомия и физиология на сърцето**

Сърцето е разположено в медиастинума, като две трети от него са наляво от срединната линия. Пред сърцето се разполага тимусната жлеза, а зад него, непосредствено зад лявото предсърдие (ЛП) в задния медиастинум, е хранопроводът и в съседство с него десцендентната аорта. Във фасова проекция на рентгенографията сърцето заема под 50% от напречния размер на гръдния кош (*кардио-торакален индекс*). Десният сърдечен контур се образува от дясното предсърдие (ДП) и вливащите се в него горна и долна празни вени. Левият сърдечен контур се формира от аортната дъга, ствола на белодробната артерия (БА), ухото на ЛП и лявата камера (ЛК). Дясната камера (ДК) се намира в централната част на сърдечния силует и при нормални обстоятелства не формира сърдечен контур във фасова проекция. Вижда се зад гръдната кост в профилна проекция.

**Кръвоснабдяването на сърцето** се осъществява от лявата (ЛКА) и дясната (ДКА) коронарни артерии. ЛКА излиза от левия заден коронарен синус, а дясната – от десния преден синус на Valsalva. Стволът на ЛКА се разделя (обикновено 2-3 см след остиума) на лява предна низходяща артерия (*ramus interventricularis anterior, RIVA*) и циркумфлексен клон (*ramus circumflexus*). Ходът на RIVA е по предната междукламерна бразда. Дава септални (навлизачи в междукламерната преграда) и диагонални (за преднолатералната стена) клонове. RCx лежи в атриовентрикуларната (AV) бразда и дава клонове за тъпия ръб на сърцето (*margo obtusum*), наречени маргинални клонове. ДКА минава по дясната част на AV бразда и дава клонове за ствола на белодробната артерия (БА), синусовия възел (в 60% от случаите), ДК и след това минава по долната стена на ЛК. Разделя се по междукламерната бразда на *ramus interventricularis posterior (RIVP)* и долнолатерален клон (*ramus posterolateralis dexter, PL dex*). В около 90% от случаите долната стена се кръвоснабдява от ДКА (десен тип коронарна циркулация), като от нея излиза и клончето за AV възел, а при останалите – от RCx (ляв доминантен тип коронарна циркулация).

*Селективната коронарна артериография (СКАГ)* е основният метод за изобразяване на коронарните артерии.

Венозните съдове следват хода на коронарните артерии и се вливат в общия синус (sinus coronarius), намиращ се в задната AV бразда и отварящ се в ДП. Входът му се предпазва от обратен кръвоток чрез Тибезиевата клапа. Лимфните пътища се дренират в ductus thoracicus.

**Инервацията на сърцето** се осъществява от симпатиковата и парасимпатиковата вегетативна нервна система (ВНС). Симпатиковата нервна система инервира мускулните влакна на предсърдията, камерите и възбудно-проводната система. Положителният инотропен и хронотропен ефект се осъществяват посредством бета<sub>1</sub>-рецепторите. Парасимпатикусът осъществява ефектите си чрез мускариновите (M<sub>2</sub>) рецептори в синусовия и AV възел. Парасимпатиковият тонус е преобладаващият в покой, а симпатиковият – при натоварване. Тонусът на ВНС е от съществено значение за промяната в СЧ и появата на аритмии при сърдечните заболявания, и има прогностична стойност.

**Възбудно-проводна система на сърцето.** Възникването на възбудния процес и пренасянето му по проводните снопчета води до активиране на работния миокард и неговата синхронизирана контракция. Нарушенията в различни етапи от образуването и провеждането на импулсите се отразява върху цялостната механика на сърцето.

Синусовият (сино-атриален) възел се намира в областта на съединението на горната празна вена с ДП. В него се генерира нормалният възбуден импулс, контролиращ СЧ и ритъм (синусов ритъм). Синусовият импулс се разпространява вълнообразно през предсърдията по три основни снопчета. Синхронизиране на импулса се осъществява в AV-възела (в долната част на междупредсърдната преграда) чрез известно забавяне на провеждането в него. След това възбудният процес се насочва към снопа на His, който преминава през AV-пръстена, изолиращ предсърдния от камерния миокард. Снопчето на His се разделя на две бедра – ляво и дясно, като лявото бедро от своя страна се разделя на две клончета (фасцикули) – предно и задно. Хисовата система се разпространява в работещия миокард като мрежа на Purkinje.

*Електрокардиограмата (ЕКГ)* обективизира електрическите процеси в сърцето.

**Клапният апарат** на сърцето се състои от атриовентрикуларните (бикуспидната митрална и трикуспидалната) и семилунарните (аортна и пулмонална) клапи. Функцията на сърдечните клапи е да запазват еднопосочността на кръвния поток, като осигуряват трансформирането на освободената от миокардната контракция енергия в ефективно движение на кръвта напред в кръвоносната система на тялото.

**Митралната клапа** е комплексна структура, която се състои от следните елементи: фиброзен клапен пръстен, левопредсърдна стена, стена на базата на ЛК под пръстена, папиларни мускули, хорди, платна. Двата папиларни мускула (антеролатерален и постеромедиален) са разположени срещу съответните комисури, относително перпендикулярно на клапните платна. Тялото на всеки от папиларните мускули се разделя на шест глави, всяка от които има около 10 chordae tendineae, залавящи се за двете митрални платна. Обичайно хордите се делят на такива от първи, втори и трети ред в зависимост от залавното им място (по ръба, в средата или в основата на клапните платна). Хордите формират вторичен отвор за преминаване на кръвта от ЛП към ЛК. Срастванията между хордите формират вторична подклапна обструкция (увеличават тежестта на митралната стеноза). Скъсяването и срастването на хордите води до придърпване на

клапните платна към ЛК и невъзможност за тяхната коаптация (добро затваряне), респ. до поява на клапна регургитация. При здрави площта на клапата е 4-6 cm<sup>2</sup>.

Анатомията на **трикуспидалната клапа** има значително повече вариации в сравнение с тази на митралната клапа. По аналогия с митралната, трикуспидалната клапа включва следните структури: клапни платна, хорди, папиларни мускули, съответната стена на ДП и на ДК, фиброзен клапен пръстен. Нормалната клапна функция зависи от интегритета и правилното функциониране на всички тези структури. Различават се предно (най-голямо), септално (второ по размер) и задно (обикновено с най-малки размери) платно. Поради това, че позицията на трикуспидалната клапа е почти вертикална, предното платно може да бъде наречено горно, задното – долно, а септалното – медиално. При здрави площта на клапата е до 6 cm<sup>2</sup>.

За разлика от митралната клапа, трикуспидалната може да има от два до девет папиларни мускули, най-често два-три: един преден (обикновено най-голям), долен (по-малък) и септален (най-малък или липсва). Нарушения в структурата и функцията на хордалните структури водят до непълна коаптация на платната и поява на трикуспидална регургитация.

Съединителнотъканният трикуспидален клапен пръстен има сложна елипсовидна геометрия, различаваща се от симетричната седловидна форма на митралния клапен пръстен. При нормално здраво сърце равнината на трикуспидалния пръстен се намира по-близо до сърдечния връх, отколкото тази на митралния.

*Ехокардиографията (ЕхоКГ)* е основният метод за изобразяване на клапните структури.

**Съкратителната функция (контракцията) на миокарда** е сложен процес, включващ протичащите в *миоцитите* (миокардните клетки, основните сърдечни структурни единици) биохимични и физикохимични процеси. Миоцитите са най-големи в камерите и по-малки в предсърдията. Предсърдните миоцити съдържат натриуретичен пептид, който е един от основните регулатори на обмяната на вода и соли.

*Митохондрияте*, в които се образува АТФ, заемат около 35% от обема на миокарда. Така се осигуряват високите енергийни потребности на миокарда.

Базовата структура на контракцията са *саркомерите*. Те обхващат 50% от миоцита и подредени един до друг образуват миофибрилите. В саркомерите се разполагат съдържащите контрактилни протеини (актин и миозин) миофиламенти. Други тънки филаменти ограничават разтягането (надхвърлянето на диастолния резерв) на саркомерите. Актиновите нишки са тънки, с молекулно тегло 47000 далтона. Миозиновите нишки са дебели, с молекулно тегло 500000 далтона. Две актинови молекули оформят спирална структура съвместно с намираща се в браздата на актиновата спирала молекула тропомиозин, и друга молекула - тропонин, заловен за всяка 7-ма актинова молекула.

Тропонинът (Тп) има три съставни части: Тп С (калций сенсibiliзиращ фактор), Тп I (потиска стимулираната от магнезий аденозинтрифосфатаза) и Тп Т (свързва тропониновия комплекс с актина и тропомиозина).

*Сарколемата* е повърхностната мембрана на миоцита. През нея става обмяната на веществата, йонният обмен и електрическите процеси в клетката. Благодарение на сарколемата се осигурява разликата в йонните концентрации (вътреклетъчният калий е в пъти повече от извънклетъчния, докато при натрия и калция отношенията са обратни). За

поддържане на трансмембрания йонен градиент на сарколемата е необходима енергия, която се осигурява от АТФ.

Сърдечната контракция е свързана със „зацепването“ на актина и миозина (приплъзване на актина и миозина, без те да намаляват дължината си) в общ комплекс - актомиозин. Той разгражда АТФ, имайки високата активност на аденозинтрифосфатазата. Докато актинът и миозинът осъществяват контракцията, тропонинът и тропомиозинът пречат, като препятстват „зацепването“ на първите два. Те са протеините на диастолата. Най-съществена за процеса систола-диастола е ролята на калция. Чрез комплекса калций-тропонин той може да обърне действието на тропомиозина от потискащ в стимулиращ контракцията фактор. Отделянето на калций от тропонина стимулира отпускането на миокарда.

Контракцията се осъществява при наличие на достатъчно  $Ca^{2+}$  в клетката по време на платовидната фаза (фаза II) на акционния потенциал. Силата на контракцията (инотропното състояние на миокарда) се регулира от навлизането на калций през „бавните“ калциеви канали.

Нормално в миокарда има около 3% колаген, осигуряващ диастолния резерв при обемно натоварване. При патологични обстоятелства (хипоксия, исхемия) количеството на колагена нараства и може да достигне до 30% от масата на сърцето.

Степента, до която може да се съкрати саркомерът, определя големината на ударния обем (УО) на камерата. Максимална контракция се осъществява с увеличаване на натоварването или под влияние на вещества с положително инотропно действие.

Сърдечният дебит се определя от УО и сърдечната честота (СЧ).

УО се определя от крайното диастолно налягане (КДН) в камерата (преднатоварването) и периферното съдово съпротивление (ПСС, следнатоварването).

Увеличаването на КДН в камерата води до удължаване на мускулните влакна и следващо увеличаване на УО – закон на *Frank-Starling*. Намалването на следнатоварването (понижаване на АН) също води до увеличаване на УО.

Контракtilното състояние на миокарда се регулира и от невроендокринната система чрез промяна в симпатиковия тонус, и се повлиява от приложението на въздействащи върху инотропизма медикаменти (сърдечни гликозиди, бета-блокери и др.).

ПСС се повлиява в значителна степен от съпротивлението на малките съдове. Неголеми промени в калибъра им водят до значително нарастване на ПСС, респ. на АН. Неврогенните стимули се реализират чрез адренергичните и мускариновите рецептори. Непосредствено върху съдовия тонус влияят и редица вазоактивни вещества: норадреналинът, ангиотензинът и ендотелинът предизвикват вазоконстрикция, докато азотният окис, простаглицинът, аденозинът и брадикининът – дилатация на артериолите.

### **Физиологични основи и характеристики на артериалния и венозния пулс**

Нормалният **артериален пулс** се характеризира с бързо начално издигане (анакрота), започващо с отварянето на аортната клапа и изтласкването на кръвта от ЛК, което завършва с ударна вълна, съответстваща на максималния аортен кръвоток. Следва постепенно слизване надолу (катакрота) с мезосистолено вдлъбване и телесистолна малка заоблена положителна приливна вълна. Към периферните съдове анакротата става по-стръмна. Разликата между систолно и диастолното АН се нарича пулсово налягане.

Артериалният пулс се изследва чрез двустранна палпация на каротидните, радиалните, брахиалните, феморалните, поплитеалните и др. артерии. Част от

характеристиките му в значителна степен зависят от възрастта, УО на ЛК, ПСС, ретроградните вълни от периферията.

*Характеристики* на артериалния пулс: честота, еднаквост, ритъм, напълненост, амплитуда; целеритет, твърдост, големина и др.

- Напълненост, амплитуда

- ✓ *Слабо напълнен пулс (pulsus parvus)* – с малка обемна амплитуда. Установява се при хиповолемия, вазоконстрикция, СН, при състояния с намален сърдечен дебит.

- ✓ *Pulsus tardus et parvus* - бавно изкачване на артериалната пулсова вълна с абнормно намалена амплитуда (при аортна стеноза).

- ✓ *Силно напълнен пулс (pulsus altus)* - с голяма обемна амплитуда (при аортна регургитация, намалена еластичност на аортата, артериовенозен шънт, фебрилитет, вазодилатация).

- ✓ *Целеритет (pulsus celer)* – бързо издигане, бързо спадане.

- ✓ *Пулс на Corrigan, pulsus celer et altus* (пулс с форма на „воден чук“ при аортна регургитация) – артериален пулс с бързо издигане, бързо спадане и широка амплитуда (изследва се най-добре с палпация на радиалната артерия при вдигната нагоре ръка), най-силно изразен на каротидните артерии (“скачащи каротиди”).

- *Липсващ пулс* – при аортна дисекация, тежки атеросклеротични промени със сигнификантни съдови стенози.

- *Алтерниращ пулс (pulsus alternans)* – редуване на по-силна и по-слаба пулсова вълна при правилен ритъм. Показател за тежко потисната миокардна функция (напр. тежка аортна стеноза с ЛК дисфункция).

- *Двоен пулс (pulsus bisferiens)*. Може да се наблюдава при аортна регургитация, понякога при ХОКМП. Първата компонента се дължи на ударната вълна от големия обем на изтласкваната кръв в систола, а втората компонента – на еластично свиване на артериите.

- *Парадоксален пулс (pulsus paradoxus)* – абнормно намаляване на пулсовата амплитуда при вдишване. Нормално при вдишване систолното АН се понижава с <10 mmHg и пулсовата вълна леко отслабва. При перикардна тампонада и масивна белодробна емболия този нормален феномен се засилва (сistolното АН се понижава с >10 mmHg).

**Югуларният венозен пулс (налягане)** дава важна информация за хемодинамиката в дясната половина на сърцето и е удобен начин за неинвазивно определяне на налягането в ДП, съответно на централното венозно налягане (ЦВН) до леглото на болния. Югуларното венозно налягане е вертикалното разстояние от манубриостерналния ъгъл и видимото горно ниво на дясната югуларна вена (нормално 3-4 cm). Към тази стойност се добавят още 5 cm, тъй като ДП лежи средно на около 5 cm под манубриостерналния ъгъл. Нормалната стойност на ЦВН е 8-12 cm H<sub>2</sub>O стълб.

Стойностите на ЦВН са патологично ниски при хиповолемия, масивна хеморагия. ЦВН е повишено при десностранна СН, инфаркт на ДК, перикардна констрикция или тампонада.

При ниско ЦВН има колапс на югуларните вени, а при високо те са значително кръвонапълнени и могат да достигнат до мандибулата. При наличие на тежка

трикуспидална регургитация е възможно връщане на кръв до югуларните вени (липсват клапи към празните вени) – положителен венозен пулс.

При наличие на пулсации в областта на шията *не трябва да се забравя*, че:

- венозният пулс се вижда, но не се палпира;
- по време на всеки цикъл венозният пулс има два пика, а артериалният – един;
- венозният пулс изчезва при леко притискане в основата на шията, а артериалният – не;
- венозният пулс се влияе от дишането и положението на тялото;
- при пациенти с тежка трикуспидална регургитация и хепатомегалия притискане в областта на черния дроб може да причини хепатоюгуларен рефлукс.

### **3.2. Основни симптоми при сърдечно-съдовите заболявания**

*Гръдна болка и/или дискомфорт в прекордиалната област.* Основна причина за появата на гръдна болка и/или дискомфорт е миокардната исхемия, израз на несъответствието между кислородните потребности на миокарда и коронарния кръвоток (притока на кислород към миокарда). На биохимично ниво това е състояние, при което използването на АТФ надхвърля възможностите за неговото образуване в миокарда (преминаване от аеробен към анаеробен метаболизъм).

Кислородните потребности на миокарда зависят от преднатоварването, миокардния контрактилитет, следнатоварването (ПСС), мускулната маса на сърцето и сърдечната честота (СЧ).

Коронарното кръвообращение има два вида регулация: авторегулация и метаболитна. Авторегулацията се осъществява при променящо се перфузионно налягане, но при непроменящ се метаболизъм. Коронарният резерв е разликата между авторегулацията на коронарното кръвообращение и неговата максимална вазодилатация.

В покой сърцето има висока, почти максимална кислородна консумация и използва 80% от доставения чрез коронарния кръвоток и съответно разпределен чрез авторегулацията кислород (за сравнение скелетната мускулатура използва 30%).

При повишени изисквания и нараснали кислородни потребности се включва метаболитната регулация на коронарното кръвообращение. Метаболитите от разграждането на АТФ и особено аденозинът са мощни коронарни дилататори.

В коронарните съдове има алфа- и бета-адренергични рецептори. Първите са разположени предимно в големите съдове и при възбуждение настъпва спазъм. Вторите се намират в по-малките коронарни съдове. При усилие се активират бета-рецепторите, които заедно с метаболитната регулация допринасят за разширяването на коронарните артерии.

Причините, които могат да доведат до поява на гръдна болка, се разделят на кардиогенни и некардиогенни.

#### *Кардиогенни причини*

- с миокардна исхемия:
  - при коронарна атеросклероза, спазъм или оклузия (тромбоза, емболия) на епикардна коронарна артерия (стабилна стенокардия, ОКС);
  - при дисбаланс между притока на кислород и кислородните потребности на миокарда (без гореизброените): аортна стеноза, тежка аортна регургитация, ХКМП и др.);

- без миокардна исхемия: аортна дисекация, аортна аневризма, перикардит и др.
- Некардиоогенни причини*
- от белите дробове: пневмоторакс, пневмония с плеврална реакция, белодробен инфаркт, белодробен карцином и др.
  - гастроинтестинални: диафрагмална херния, спазъм или руптура на хранопровода; язвена болест; холецистит;
  - от медиастинома: медиастит; тумори;
  - нервно-мускулни: herpes zoster; интеркостална невралгия; мускулна болка; фрактура на ребро и др.
  - психогенни.

**Задух.** Дължи се на повишаване на налягането в малкия кръг на кръвообращението в резултат на тежка систолна или диастолна дисфункция на ЛК, стеноза на митралната клапа или остра регургитация.

Пряка хемодинамична причина за появата на задух при ЛК недостатъчност е нарастването на крайното диастолно налягане (КДНЛК), което е типично както за систолната, така и за диастолната дисфункция на камерата. Увеличаването на КДНЛК е характерно за заболявания, протичащи с хипертрофия и/или фиброза, и/или исхемия на левокамерния миокард.

При покачване на КДНЛК се увеличава средното налягане в ЛП (за да се поддържа пълненето на камерата); нарастват наляганията в белодробните вени, белодробните капилляри, БА. При белодробен застоен общата работа на дихателната мускулатура може да се увеличи до 10 пъти в резултат от увеличеното еластично съпротивление на белите дробове, учестеното дишане и развитието на застоен бронхит (многократно нараства разходът на енергия в дихателната мускулатура, което обуславя появата на различно изразен задух).

За появата на задух при сърдечно болните значение имат и нарушеното отношение вентилация/перфузия (белодробен застоен, рефлекторен бронхоспазм); влошената дифузия през алвеоло-капилярната мембрана (интерстициален застоен, развитие на фиброза) и вътребелодробният ляво-десен шънт (характерен за задуха при БТЕ).

Характеристиките на задуха зависят от тежестта на белодробния застоен и свързаните с него изменения.

Задухът може да бъде и еквивалент на стенокарден пристъп (продължителността му е по-кратка и отзвучава аналогично на стенокардната болка за минути).

*Ортонепята* е задух, който се явява в легнало положение и е опит да се намали притока на венозна кръв към гръдния кош, да се увеличи дихателната повърхност и допълнително да се включи в дишането мускулатурата на раменния пояс.

*Пристъпният нощен задух* е характерен за острата лява СН (може да се дължи на намаления контрактилитет на ЛК през нощта поради спадналия симпатиков тонус).

*Белодробният оток* е най-драматичната изява на задух при внезапно нарушаване на ЛК функция и/или внезапно повишаване на средното лявопредсърдно и пулмокапиллярно налягане (митрална стеноза). Бързото и значително нарастване на пулмокапиллярното налягане до стойности, превишаващи онкотичната бариера от 23 mmHg, води до бърза трансудация на течности в алвеолите.

*Лесна умора.* Дължи се на намаления ударен и минутен обем, и обикновено е свързана със СН и мускулна хипоперфузия. Кръвоснабдяването на мускулите е



допълнително нарушено от „централизация” на кръвообращението при тежките случаи на СН.

**Цианозата** при болните със сърдечно-съдови заболявания може да бъде периферна (студена) и централна (топла). Периферната цианоза се дължи на тъканната циркулаторна хипоксия (увеличено използване на кислород от тъканите поради намален УО). Важен фактор за централната цианоза е вазодилатиращия ефект на артериалната хиперкапния (при ХОББ с хронично белодробно сърце).

**Сърцебиенето** е обикновено следствие от нарушения в СЧ и ритъм.

**Синкопалната симптоматика** от сърдечен произход се дължи на мозъчна хипоперфузия в резултат на неадекватно на натоварването повишаване на УО на сърцето (аортна стеноза, ХКМП), поради ритъмни (високочестотни тахикардии) или проводни (високостепенен AV блок) нарушения.

**Отоците по долните крайници** при СН в значителна степен се дължат на хипоперфузия на бъбреците от намаления сърдечен УО.

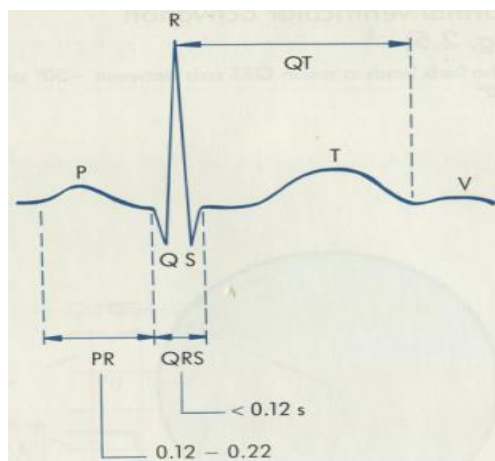
**Claudicatio intermittens** е характерен симптом за артериална недостатъчност на долните крайници. Има сходна със стенокардната симптоматика исхемична генеза. Влияе се от движение (физическо натоварване), макар че исхемичният праг на набраздената мускулатура е по-висок. За разлика от миокарда, в покой мускулите на крайниците консумират около 40% от наличния кислород („резервът” до появата на хипоксия на долните крайници е по-голям).

### 3.3. Методи за изследване на сърдечно-съдовата система

#### Неинвазивни изследвания

#### Електрокардиография

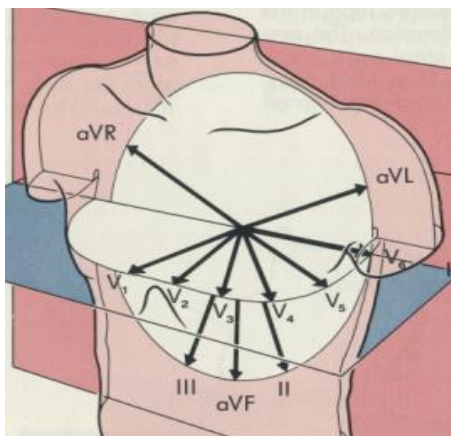
Графичният запис на електрическите явления в сърцето чрез електроди на повърхността на тялото се нарича електрокардиограма (ЕКГ) (фиг. 1).



Фиг. 1. Електрокардиографски запис

Използват се униполарни и биполарни отвеждания (фиг. 2). Отвежданията I, II, III, aVR, aVL и aVF са от крайниците, ориентирани са във фронталната равнина и се наричат периферни отвеждания. Биполарните стандартни отвеждания (I, II и III) са оригиналните, използвани от Einthofen, за записване на разликите в електрическите потенциали между

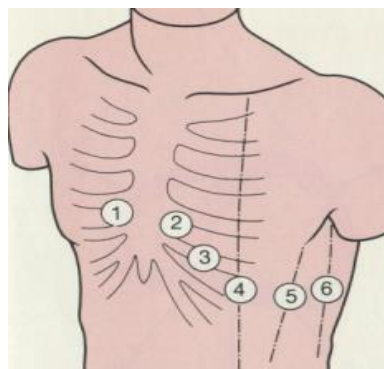
две избрани точки: I отвеждане – между лява ръка и дясна ръка; II отвеждане – между ляв крак и дясна ръка, и III отвеждане – между ляв крак и лява ръка.



**Фиг. 2.** Електрокардиографски отвеждания

Инициалите на униполарните отвеждания от крайниците произлизат от: а – augment (усилване); V – voltage (волтаж), а третата буква обозначава локализацията на съответното отвеждане: aVR – от дясна (right) ръка, aVL – от лява (left) ръка и aVF – от ляв крак (foot).

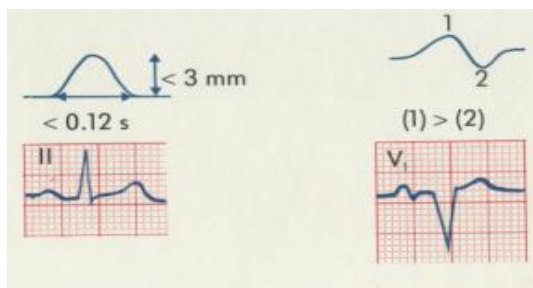
Униполарните прекордиални отвеждания  $V_1$ - $V_6$  са ориентирани в хоризонталната равнина. Електродите се поставят на определени места върху гръдния кош (фиг. 3):  $V_1$  – в IV междуреброе вдясно парастернално;  $V_2$  – в IV междуреброе вляво парастернално;  $V_3$  – между  $V_2$  и  $V_4$ ;  $V_4$  – в V междуреброе по лява медиоклавикуларна линия;  $V_5$  – в V междуреброе по предна аксиларна линия;  $V_6$  – в V междуреброе по средна аксиларна линия.



**Фиг. 3.** Позициониране на прекордиалните електроди

Активирането на сърцето започва нормално от синусовия възел. Израз на предсърдната деполаризация е положителната P-вълна във всички отвеждания с изключение на aVR (сумарният вектор е насочен към всички отвеждания с изключение на aVR). Ширината на нормалната P-вълна е 0,07-0,11 sec (фиг. 4).

Израз на провеждането на импулсите от предсърдията към камерите през AV-възела и снопа на His е PR-интервалът. Нормалната му продължителност е 0,12-0,20 (0,22) sec.



Фиг. 4. Нормална конфигурация на Р-вълната

Деполаризацията на камерите протича в три фази, като електрокардиографски се регистрира QRS комплекс (нормална ширина 0,08-0,10 sec). *Първо* настъпва деполаризация на МКП (посоката на сумарния вектор е отляво надясно и отдолу нагоре), като в отвеждания I, aVL, V<sub>5</sub> и V<sub>6</sub> се регистрира малък q-зъбец, а във V<sub>1</sub> и V<sub>2</sub> малък r-зъбец (с амплитуда до 5 mm). Деполаризацията на МКП нормално не се визуализира в отвеждания V<sub>3</sub>, V<sub>4</sub>, II, III и aVF. През *втората фаза* настъпва деполаризацията на основната част от камерната мускулатура (посоката на сумарния вектор е отдясно наляво и отгоре надолу). В периферните отвеждания (с изключение на aVR), във V<sub>5</sub> и V<sub>6</sub> се регистрира висок R-зъбец с нормална амплитуда до 20 mm в периферните и до 25 mm във V<sub>5</sub> и V<sub>6</sub>. По същото време в десните прекордиални отвеждания се регистрира дълбок S-зъбец с нормална амплитуда до 25 mm. По време на *третата фаза* от камерната деполаризация (активират се базално разположените части на камерната мускулатура, като посоката на сумарния вектор е в известна степен еднаква с тази от деполаризацията на МКП) в отвежданията срещу ЛК се записва малък s-зъбец с амплитуда обикновено до 5 mm. По време на тази трета фаза в десните прекордиални отвеждания е възможна появата на втори малък r-зъбец. Нормалната конфигурация на камерните комплекси в десните прекордиални отвеждания V<sub>1</sub> и V<sub>2</sub> е rS, в интермедиерните отвеждания V<sub>3</sub> и V<sub>4</sub> е RS, а в левите прекордиални отвеждания V<sub>5</sub> и V<sub>6</sub> – qRs. Прието е с малка буква да се отбелязват зъбци с амплитуда до 5 mm. Вътрекамерното отклонение се измерва от началото на камерния комплекс до върха на най-високия R-зъбец в съответните отвеждания. Нормално за V<sub>1</sub> и V<sub>2</sub> е до 0,035 sec, а за V<sub>5</sub> и V<sub>6</sub> до 0,045 sec.

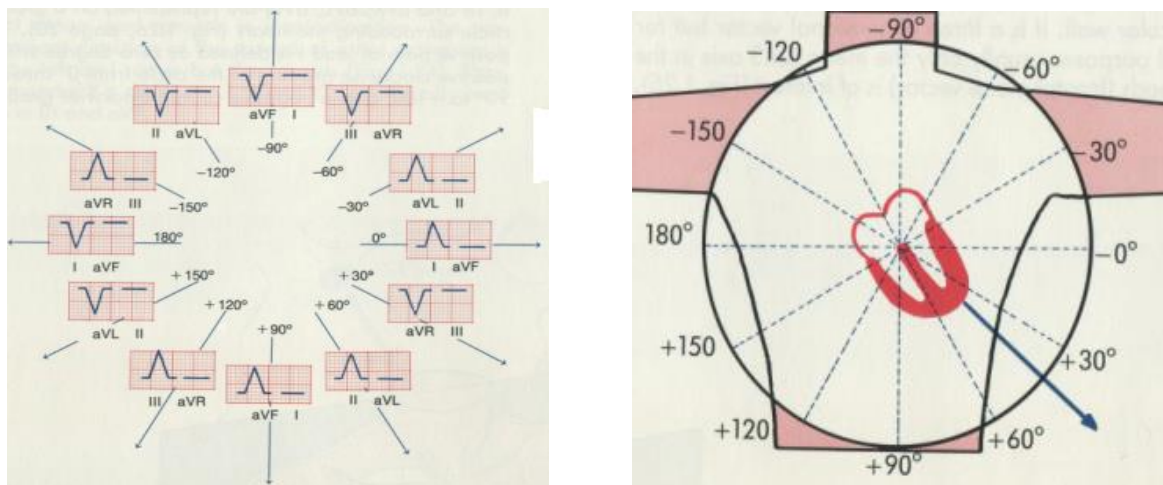
В *отвеждане aVR* нормално Р-вълната, основното колебание (зъбец) на камерния комплекс и Т-вълната са под изоелектричната линия (отрицателни) поради посоката на вектора (насочен към ДР), т.е., образно казано, aVR записва ендокавитарния потенциал на сърцето.

*Електрическата ос* е отклонението на сумарния вектор на QRS-комплекса във фронталната равнина и може относително добре да се определи по амплитудата на най-високия R-зъбец (фиг. 5). При R<sub>I</sub> > R<sub>II</sub> > R<sub>III</sub> електрическата ос е отклонена наляво (< 30°); при R<sub>III</sub> > R<sub>II</sub> > R<sub>I</sub> – надясно (> 60°) и при R<sub>II</sub> > R<sub>I</sub> > R<sub>III</sub> е индиферентна (между 30° и 60°). Лесно и сравнително точно електрическата ос на сърцето може да се определи и чрез сравняване на амплитудата на R-зъбците в aVL и aVF. При приблизително еднакви R-зъбци електрическата ос е индиферентна; при R<sub>aVL</sub> > R<sub>aVF</sub> – хоризонтална, а при R<sub>aVL</sub> < R<sub>aVF</sub> – вертикална.

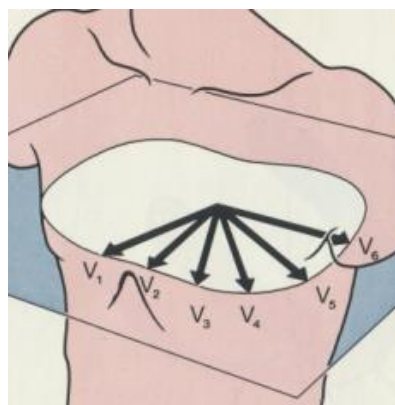
На фиг. 6 е показана водещата ос, а на фиг. 7 – нормалната конфигурация на камерния комплекс в прекордиалните отвеждания..

ЕКГ израз на реполаризационите процеси е Т-вълната. Посоката на сумарния вектор е като тази на камерния комплекс (конкордантност, еднопосочност). Т-вълната е

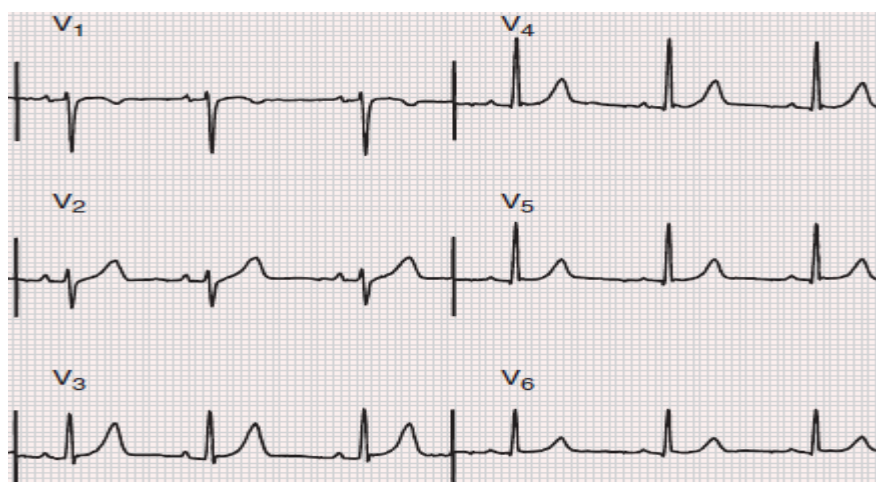
положителна в повечето отвеждания (отрицателна в aVR). ST-сегментът отразява състоянието на електрически баланс. Нормално е изоелектричен. Отклонения в ST-сегмента при млади хора могат да бъдат нормална ЕКГ находка.



**Фиг. 5.** Определяне на електрическата ос на сърцето



**Фиг. 6.** Водеща ос на прекардиалните отвеждания



**Фиг. 7.** Конфигурация на камерния комплекс в прекардиалните отвеждания

### ***Работна ЕКГ проба***

Чрез ЕКГ запис по време на постепенно (стъпаловидно) увеличаващо се физическо натоварване на бягаща пътека (тредмил) или велоергометър могат да се установят и регистрират провокирани от натоварването аритмии и/или исхемия (болка, задух, промени в ST-сегмента и Т-вълната). По време на работната ЕКГ проба се оценява симптоматика и се измерва АН. Наложително е спазването на някои основни принципи:

- натоварването се извършва стъпаловидно за постепенно и оптимално разгръщане на аеробния капацитет;
- продължителността на всяко „стъпало” (етап от натоварването) е 2-3 min, за да се избегне оставането в равновесно състояние (steady state) и да продължи нарастването на СЧ;
- оптималната продължителност на теста с натоварване е обикновено 6-12 min;
- желателно е по възможност брадикардната терапия да бъде спряна;
- при съпътстваща АХ стойностите на АН да бъдат оптимално контролирани.

Според степента на постигнатото натоварване работните проби се разделят на *максимални* (за определяне на физическия капацитет), *субмаксимални* (предпочитани като диагностичен тест в кардиологията) и *симптом-лимитирани* (за установяване на връзката между основните оплаквания на пациента и степента на физическо натоварване). При субмаксималните тестове се цели достигане на СЧ = 200 - възрастта на пациента [год.].

При пациенти с умерен и висок сърдечно-съдов риск предсказващата стойност на работната ЕКГ проба надхвърля 90%. При жените на средна възраст фалшиво положителните работни проби за значително повече в сравнение с тези при мъжете.

#### *Противопоказания за извършване на работна проба*

##### *Абсолютни:*

- ОКС преди нормализиране на клиничните, ЕКГ и лабораторните показатели за исхемия;
- фебрилни състояния;
- хемодинамично значими ритъмни и проводни нарушения;
- симптоматична високостепенна аортна стеноза;
- БТЕ;
- остър миокардит/перикардит;
- аортна дисекция;
- декомпенсирана СН.

*Относителни:* стволова стеноза на ЛКА; неконтролирана АХ; ХОКМП; клинично значима ритъмно-проводна патология; изходни ЕКГ промени, затрудняващи интерпретацията в динамиката на реполаризационните промени (ЛББ, лечение с дигиталис); ставно-мускулни или неврологични заболявания, ограничаващи движенията и др.

##### *Абсолютни показания за преустановяване на работната проба:*

- спадане на систоличното АН с повече от 10 mmHg с клинични и/или ЕКГ белези за миокардна исхемия;
- акцелерация на стенокардната симптоматика;
- поява на симптоматика от страна на ЦНС;
- невъзможност за ЕКГ запис с достатъчно добро качество;
- невъзможност за измерване на АН;

- камерна тахикардия или друго хемодинамично значимо ритъмно нарушение;
- новопоявила се елевация на ST-сегмента  $>1$  mm в  $\geq 2$  съседни отвеждания;
- хипертензивна реакция  $>220/120$  mmHg.

*Критерии за положителна работна ЕКГ проба:*

- акцелерираща в хода на натоварването типична исхемична симптоматика;
- поява на хоризонтална или десцендентна депресия на ST-сегмента  $\geq 1$ mm 80 msec след точката J (прехода между QRS-комплекса и ST-сегмента);
  - новопоявила се елевация на ST-сегмента, както и десцендентна ST-депресия над 2 mm в  $\geq 2$  съседни отвеждания са индикация за спешна СКАГ;
  - поява на камерни аритмии;
  - спадане на систолното АН по време на натоварването;
  - липсващо повишаване на СЧ в хода на натоварването.

**Амбулаторното мониториране на ЕКГ (Холтер-ЕКГ мониториране)** е метод за продължителни (24-72 часа) ЕКГ записи чрез прикачени към портативен рекордер електроди. Съвременните апарати регистрират непрекъснат запис на 2 или 4 канала. Техниката е полезна за откриване на преходни епизоди на исхемия (промени в ST-сегмента и Т-вълната); на симптомни и асимптомни ритъмни и/или проводни нарушения, които рядко могат да се регистрират по време на кратките 12-канални ЕКГ записи; за проследяване ефекта от провеждана антиаритмична терапия, документиране на проаритмогенни ефекти на прилаганите медикаменти; за оценка функцията на имплантиран постоянен електрокардиостимулатор. Осъществените ЕКГ записи посредством телеметрия могат да се изпратят в специализиран кардиологичен център.

За правилната клинична интерпретация на резултатите се препоръчва пациентът да води дневник, в който да отразява времето, продължителността и естеството на явили се по време на изследването оплаквания, извършваните дейности, приетите медикаменти, вкл. часовете на прием.

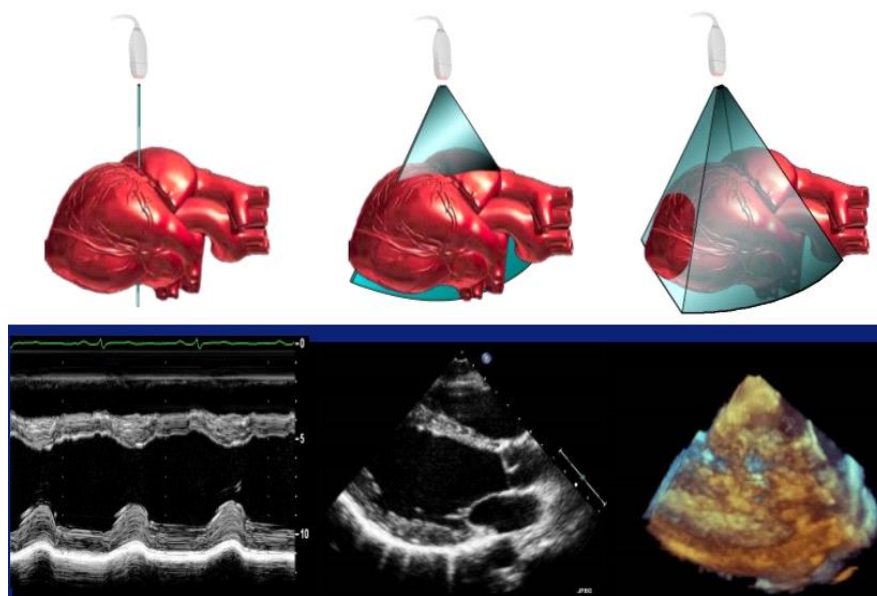
**Рентгенографията на гръдния кош** има съществено значение за установяване големината и формата на сърдечно-съдовата сянка, състоянието на белите дробове, промени в съдовото русло и паренхима.

**Неинвазивното амбулаторно мониториране на АН (АМАН)** дава възможност да се регистрират промените в стойностите на АН за по-продължителен период от време (обикновено за 24 часа); представя денонощния ритъм на АН при различни реални обстоятелства; предоставя информация за ефекта от прилаганата антихипертензивна терапия.

**Ехокардиографията (ЕхоКГ)** използва ултразвук (УЗ) с честота от порядъка на 1,5-7 MHz, за да се изследва структурата и функцията на сърцето (фиг. 8). Средната скорост на разпространение на УЗ в сърцето и меките тъкани като цяло е 1540 m/sec и този параметър не може да бъде променян от ехографиста. Съществува обратно пропорционална зависимост между разделителната и прониквателната способност – колкото по-висока е УЗ честота, толкова по-добра е разделителната способност и толкова по-лошо е проникването на УЗ в тялото. С използваните в ехографията ултразвукови честоти се предлага добър баланс между разделителна способност и проникване. В педиатрията се използват по-високи честоти (5-10 MHz), защото по-малките тела на пациентите изискват по-ниска прониквателна способност. При вътресъдовия ултразвук се

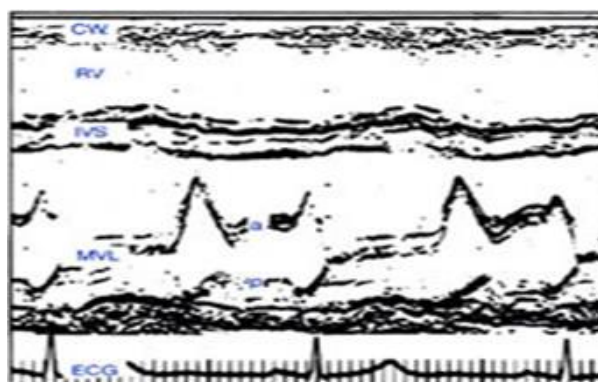


използват честоти от порядъка на 20-50 MHz (изисква се висока разделителна, но ниска прониквателна способност).



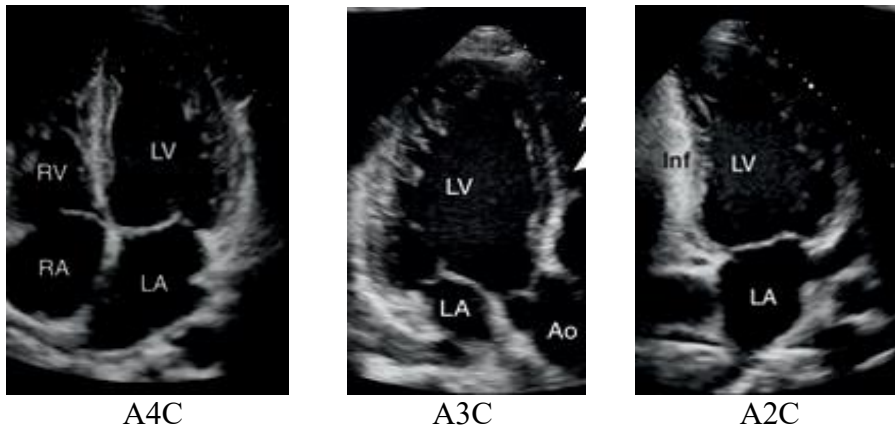
**Фиг. 8.** Едно- (M-mode), дву- (2D) и триизмерна (3D) ЕхоКГ (по J.S. McGhie)

*Едноразмерната (M-mode) ЕхоКГ* записва движението в една линия от определена равнина, избрана чрез поставяне на курсора в конкретна зона (ултразвукът се фокусира в тесен лъч и структурите се изобразяват графично във връзка с времето и ЕКГ). Техниката е от полза за точното определяне на фазите на сърдечния цикъл, както и движенията на клапните платна, определянето на сърдечните размери (фиг. 9).



**Фиг. 9.** M-mode ЕхоКГ на ниво митрална клапа

При *двуразмерната (2D) ЕхоКГ* чрез механична сонда с въртящи се кристали или електронен еквивалент ултразвуковият лъч се движи бързо напред и назад в определен сектор. Получената информация се синтезира в двуразмерен образ на отразените структури, еквивалент на срез от сърцето в определена равнина. Показаните структури зависят от положението и ориентацията на трансдюсера. Ултразвуковият образ възпроизвежда движенията на сърдечните структури в реално време (фиг. 10).



Фиг. 10. Нормална 2D ЕхоКГ в 4-кухилен, 3-кухилен и 2-кухилен срез

При *трансезофагеалната ЕхоКГ (ТЕЕ)* трансдюсерът, който е под формата на ендоскопска сонда, се поставя в хранопровода непосредствено зад ЛП. Получените образи са много изчистени, с високо качество и позволяват визуализацията на много малки структури, например вегетации при ИЕ, които не могат да бъдат установени с трансторакалната ЕхоКГ (ТТЕ). Техниката е особено ценна при изследването на пациенти с неоптимална информация от ТТЕ (при дисфункция на клапни протези, вродени сърдечни аномалии и др.).

*Доплер ЕхоКГ* се основава на принципа, че звуковите вълни, отразени от движещи се обекти (еритроцитите), претърпяват изместване на честотата. Така се установява скоростта и посоката на движение на кръвта в сърдечните кухини и големите съдове. Налице е корелация между изместването на честотата и скоростта на движение – колкото е по-голямо изместването на честотата, толкова по-бързо се движи кръвта. Информацията се представя като графика на скоростта на кръвотока по отношение на времето или като цветно изображение върху двуразмерния образ (цветен Доплер). Доплер ЕхоКГ се използва за откриване на патологичен кръвоток при регургитации, шънтове, както и за определяне на градиентите при клапни стенози.

*Вътресъдовият ултразвук* се използва за откриване на патологични промени в съдовата стена и има определено значение при интервенционалното лечение.

При *стрес ЕхоКГ* с добутамин в покачващи се дози и дипиридамоловата проба могат да се изявят нарушения в кинетиката, израз на миокардна исхемия.

*Тъканен Доплер*. От 90-те години на миналия век нараства интересът за оценяване и на движенията на миокарда чрез Доплер-техника. Сигналите от миокарда са различни от отразените от формените елементи на кръвта (движението на миокарда създава по-силен, но по-нискоскоростен сигнал) и могат да бъдат избрани със съответното филтриране. Тъканният Доплер има съществено значение при оценката на ЛК функция, на миокардната исхемия, при диференциалната диагноза между констриктивен перикардит и рестриктивна КП, за оценка на камерната дисинхрония.

С въвеждането на нови ЕхоКГ методики за оценка на миокардната механика се натрупаха доказателства, че промените в механиката и функцията на ЛП настъпват твърде рано, преди регистрирането на ЛК диастолна дисфункция. *ЛП* не е просто транспортна кухина, а динамична структура, модулираща ЛК пълнене. Това се осъществява чрез трите фази със специфични функции в механиката на ЛП – резервоарна (по време на ЛК систола), проводна (пасивно изпразване и пълнене на ЛК) и контрактилна (активно изпразване поради контракция на ЛП в края на ЛК диастола).



*Основни показания за ЕхоКГ:*

- откриване и определяне тежестта на клапните увреждания;
- диагностична оценка на вродените сърдечни заболявания;
- оценка на структурните и функционални промени на сърдечните кухини;
- установяване източник на емболизъм;
- откриване на перикардни изливи и оценка на ефекта им върху сърдечната хемодинамика и др.

### **Инвазивни изследвания – сърдечна катетеризация**

Под скопичен рентгенов контрол посредством специални тънки катетри, въведени в артерия (радиална, феморална) или вена, се достига до сърцето и могат да се измерят интракардиалните налягания (манометрия); да се вземат проби кръв за определяне на кислородната сатурация (оксиметрия); да се впръска контрастно вещество в сърдечните кухини (вентрикулография) и изхождащите от сърцето големи съдове (аортография, пулмоангиография); в коронарните артерии (селективна коронарна ангиография, СКАГ).

С *манометрията* се измерват наляганията в сърдечните кухини и излизащите от сърцето големи съдове; определят се градиентите на клапно ниво. Основната разлика между лявата и дясната сърдечна половина са значително по-ниските налягания в десните кухини.

При нормални обстоятелства

$$\mathbf{КДНЛК = ЛПср. = РСср. = БАдиаст. \leq 12 \text{ mmHg},}$$

където: КДНЛК = крайно диастолично налягане в ЛК; ЛПср. = средно налягане в ЛП; РСср. = средно налягане в пулмокапиллярната област; БАдиаст. = диастолично налягане в БА.

$$\mathbf{КДНДК = ДПср. \leq 8 \text{ mmHg},}$$

където КДНДК = крайно диастолично налягане в ДК; ДПср. = средно налягане в ДП.

Чрез *оксиметрията* се определя наличието и големината на шънт на предсърдно, камерно или съдово ниво. При лявовентрикулографията се оценява глобалната и сегментна функция на ЛК, определя се тежестта на митралната регургитация.

$$\mathbf{ЛКФИ = (КДОЛК - КСОЛК) / КДОЛК = УО / КДОЛК,}$$

където ЛКФИ = левокамерна фракция на изтласкване; КДОЛК = краен диастолен обем на ЛК; КСОЛК = краен систолен обем на ЛК; УО = ударен обем.

При аортографията се оценява степента на аортна регургитация, както и промените във възходящата или цялата аорта (в зависимост от нивото на впръскване на контрастната материя). При СКАГ се установява наличието на стеснения (стенози) на коронарните артерии и се взема решение за необходимостта от коронарна интервенция, при показания за поставяне на интракоронарен стент (фини ендоваскуларни протези, които се разтварят с помощта на балон). Селективната коронарография остава „златен стандарт“ за диагностициране на коронарната болест.

*Най-честите показания за инвазивно изследване са:* ИБС; вродени и клапни сърдечни заболявания с оглед предстояща оперативна корекция; болести на аортата; при БТЕ с оглед възможността за локална фибринолиза и/или тромбаспирация и др.

Рисковете от големи усложнения при инвазивната диагностика (сърдечната катетеризация) в центровете с достатъчен опит са под 1%, като най-голям е рискът от съдови усложнения (0,4-0,5%). Хемостазата след процедурата е много важна, защото по-голямата част от обичайните усложнения са свързани с мястото на съдовия достъп.

*Други образни изследвания с приложение в кардиологията:* радиоизотопни изследвания; позитронно емисионна томография (PET); компютърна томография (КТ, СТ) и ядрено-магнитен резонанс (ЯМР, MRI).

## **4. АНАЛИЗ НА НАЙ-ЧЕСТИТЕ СЪРДЕЧНО-СЪДОВИ ЗАБОЛЯВАНИЯ В ОБЛАСТ СМОЛЯН**

### **4.1. Сърдечни аритмии**

*Аритмия* е сборен термин, с който се означава всеки сърдечен ритъм, различаващ се от нормалния синусов ритъм. Може да се дължи на нарушения във формирането и/или провеждането на сърдечните импулси, което дава основание за използване на двата термина: ритъмни и проводни нарушения. Аритмията е сборно понятие и не е синоним на неправилна сърдечна дейност. Формирането на импулсите може да бъде в синусовия възел или извън него; сърдечният ритъм да бъде правилен или неправилен и сърдечната честота - бърза, нормална или бавна.

Основен принцип за класификация на аритмиите:

***I. Аритмии в резултат от нарушения в образуването на сърдечните импулси (ритъмни нарушения)***

В зависимост от *мястото* на формиране на импулсите – над или под бифуркацията на снопа на His, се разделят на ***надкамерни*** и ***камерни***.

В зависимост от *типа и последователността* на формиране на импулсите:

***Екстрасистола*** – преждевременно, избързващо по време съкращение на сърцето, предизвикано от електрически импулси, изхождащи от предсърдията, AV-съединението или камерите.

***Брадикардия*** - три или повече последователни импулси от един водач на възбудно-проводната система с честота под нормалната.

***Тахикардия*** – три или повече последователни импулси от един водач на възбудно-проводната система с честота над 100 уд./min. Тахикардии, изградени от еднакви камерни комплекси, се наричат мономорфни, а от различни – полиморфни. Тахикардиите, които започват внезапно, се наричат пароксизмални (пристъпни). Тахикардиите, които нямат внезапно начало, а честотата се увеличава постепенно (феномен на „разгриването”) са непароксизмални.

***Трептене*** – бърза (обикновено >250 уд./min) и правилна електрическа активност на предсърдия или камери, характеризираща се с липсата на изоелектрична линия между осцилациите на предсърдията или камерите поне в едно отвеждане.

***Мъждене*** – бърза и неправилна, дезорганизирана (хаотична) електрическа активност на предсърдията или камерите. Регистрираните с ЕКГ вълни на мъждене се променят непрекъснато по форма, продължителност и амплитуда.

***Заместително съкращение*** – единични съкращения на сърцето, които се явяват след дълги диастолни паузи и се предизвикват от импулси от AV-съединението или от проводната система в камерите.

***Заместителен ритъм*** – три или повече поредни AV- или идиовентрикулни заместителни съкращения, които имат гореописаната характеристика.

***II. Аритмии в резултат на нарушения в провеждането на сърдечните импулси (проводни нарушения; сърдечни блокове)***

**Синоатриален (SA) блок** – забавяне и/или прекъсване на провеждането на възбудните импулси от синусовия възел към околния предсърден миокард.

**Атриовентрикуларен (AV) блок** - забавяне и/или прекъсване на провеждането на възбудните импулси от предсърдията през AV-съединението към камерите.

*AV блок I степен* се характеризира с удължаване на PR-интервала над 0,20-0,22 сек, като всяка Р-вълна се последва от съответстващия камерен комплекс.

*AV блок II степен тип Самойлов-Wenckebach или Möbitz I* се характеризира с постепенно удължаване на PR-интервала в няколко последователни съкращения, след което една Р-вълна не се последва от камерен комплекс.

*AV блок II степен тип Möbitz II* се характеризира с наличие на паузи от непроведена (блокирана) Р-вълна, които не се предшества от постепенно удължаване на PR-интервала.

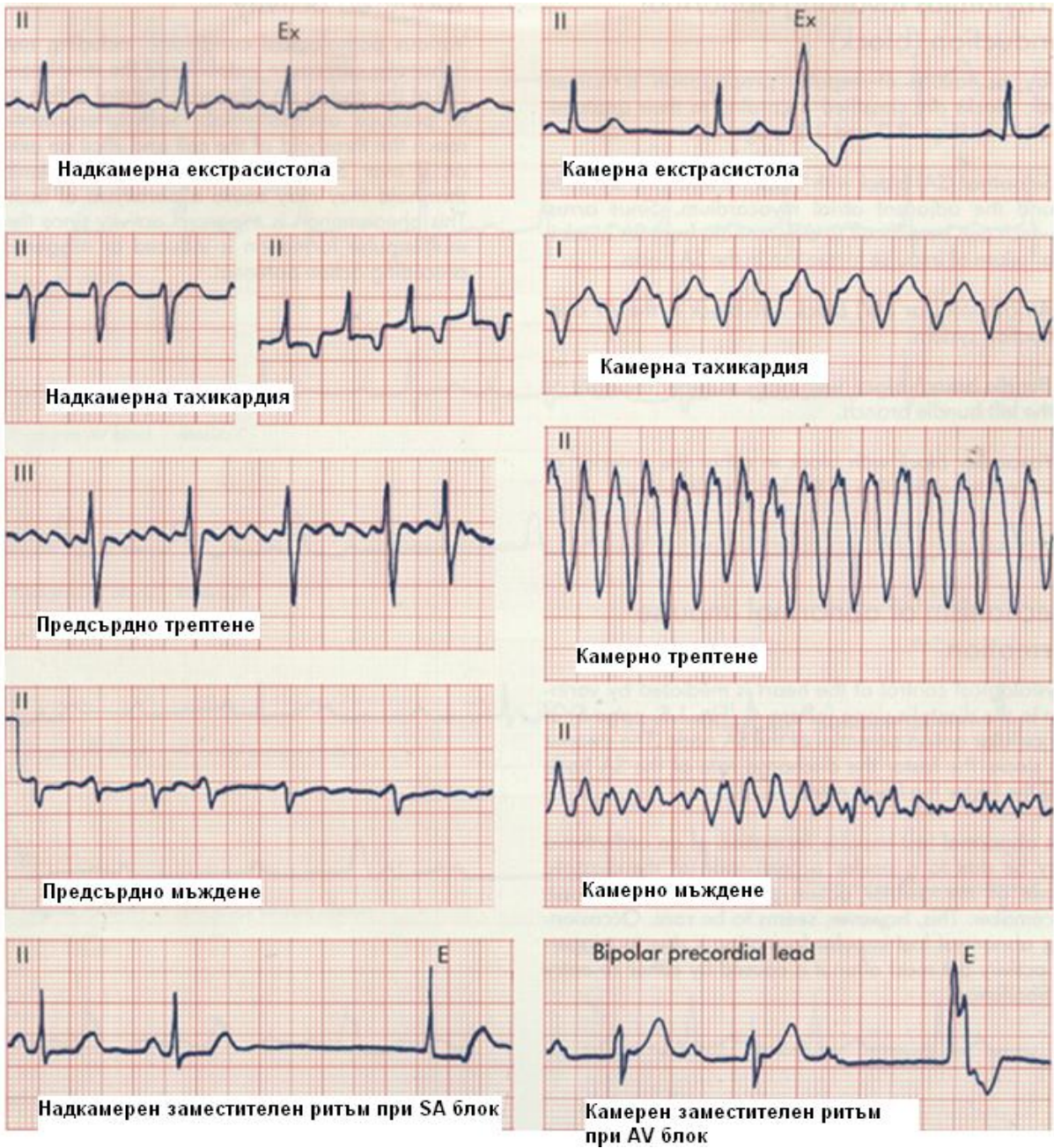
*AV блок III степен (пълна AV блок)*: пълно прекъсване на AV-проводимостта (пълна AV дисоциация).

**Бедрен блок** – нарушено електрическо активиране на една от камерите поради патологични промени и деструкция на дясното или лявото бедро на вътрекамерната проводна система. ЕКГ: разширен и деформиран камерен комплекс, вторично нарушена реполяризация с дискордантни ST-T-промени.

**Фасцикуларен блок** - нарушено електрическо активиране на ЛК поради патологични промени и деструкция на предното или задното разклонение (фасцикул) на лявото бедро.

**Безпулсова електрическа активност (БЕА)** = електромеханична дисоциация [при налична електрическа активност на сърцето не се установява механична [липсват сърдечни тонове и няма пулс)].

**Арест** – прекъсване на електрическата активност на сърцето (cardiac arrest) или на част от нея (синусов арест).

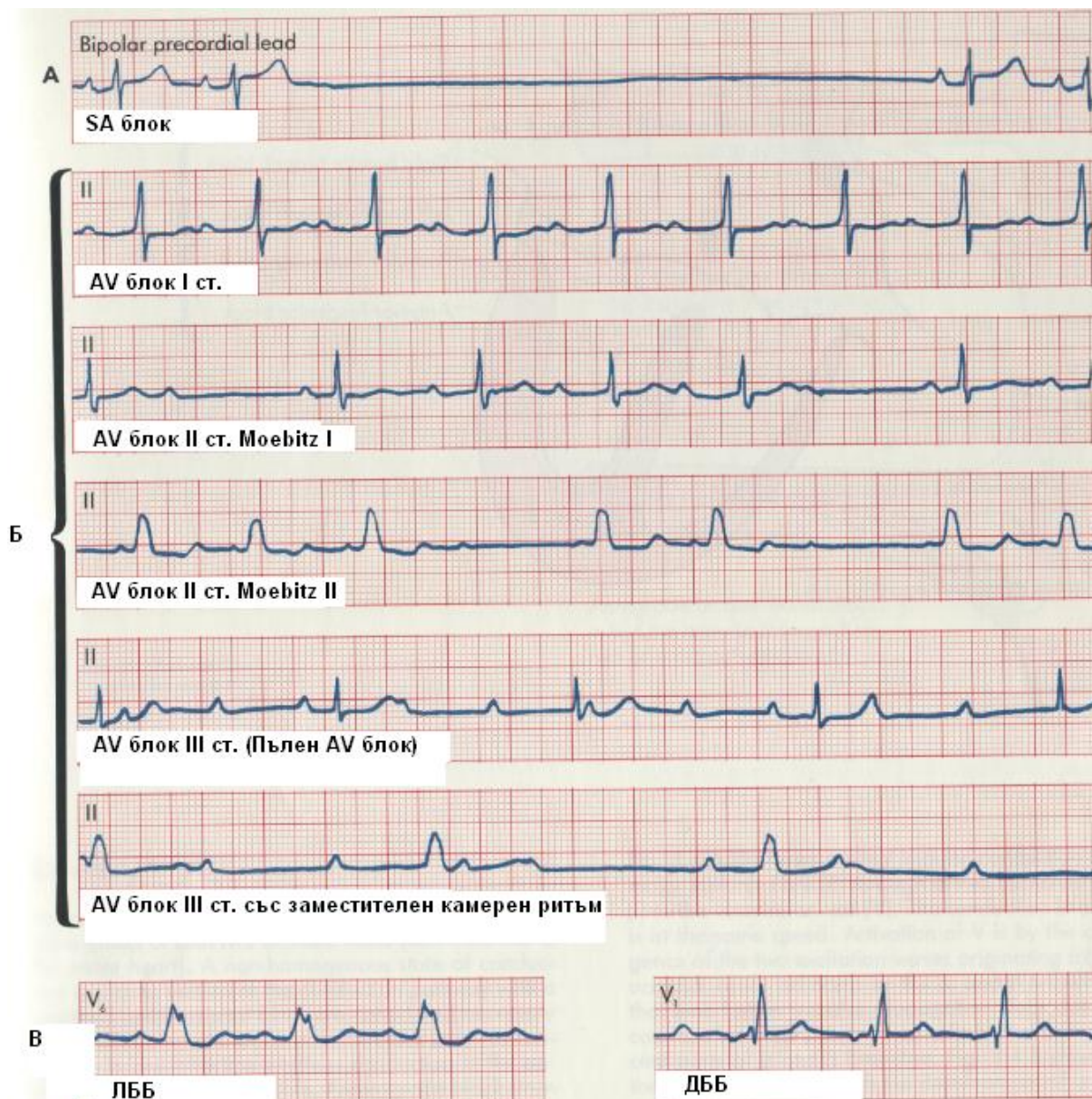


**Надкамерни аритмии**

**Камерни аритмии**

**Фиг. 1.** Аритмии в резултат на нарушения в образуването на сърдечните импулси (E. Sandoe, B. Sigurt, 1999)





Фиг. 2. Аритмии в резултат на нарушения в провеждането на сърдечните импулси  
(E. Sandoe, B. Sigurt, 1999)

### Етиология на ритъмните нарушения

Според етиологията си сърдечните аритмии могат да се разделят на следните групи:

*Аритмогенни синдроми:* вроден удължен QT-интервал (синдром на Jerwell-Lange-Nielson), Wolf-Parkinson-White (WPW) - синдром, синдром на болния синусов възел (sick sinus syndrome), аритмогенна деснокамерна дисплазия, болест на Lenegre, синдром на Brugada и др.

*При сърдечни заболявания:* ИБС, артериална хипертония, вродени сърдечни заболявания, клапни заболявания, болести на миокарда и перикарда, дегенеративни огнищни изменения в проводната система и др.

*В резултат на екстракардиални причини:* остри инфекции, анемия, оперирани пациенти, ендоскопски изследвания, никотин, алкохол и др.

*Прием на медикаменти:* сърдечни гликозиди, антиаритмични медикаменти, трициклични антидепресанти, симпатикомиметици, парасимпатиколитици, кофеин и др.

*Електролитни и метаболитни нарушения; нарушения в АКР; при дихателна недостатъчност.*

*Ендокринни нарушения:* хипер- и хипотиреоидизъм, хиперпаратиреоидизъм, феохромоцитом.

*Промени в тонуса на автономната нервна система* – хиперсимпатикотония, ваготония.

*Механични травми* – сърдечна катетеризация, операции и травми на сърцето и др.

*Аритмии при клинично здрави лица.*

### **Електрогенеза на ритъмните нарушения**

Свързана е с локални промени в двата основни електрофизиологични механизма: промени в автоматизма (спонтанно възбуждение) и промени в провеждането на импулсите. Нормално клетките на проводната система имат различна склонност към спонтанно възбуждение (*автоматизъм*). Дължи се на фаза 4 на трансмембрания потенциал (фаза на спонтанна деполаризация).

- При **патологичния автоматизъм** се нарушава нормалният физиологичен механизъм и клетки от по-ниско ниво имат по-голяма склонност към спонтанна деполаризация. Тъканите, показващи патологичен автоматизъм, могат да бъдат в предсърдията, AV-възела, в съдовете, комуникиращи с предсърдията (долна и горна празна вена или белодробните вени) и т.н.

- **Re-entry механизъм** (*механизъм на кръжащото възбуждение*) – отговорен за развитието на повечето ритъмни нарушения (пароксизмалните тахикардии, предсърдното трептене и т.н.). Основното му различие от патологичния механизъм е, че деполаризацията не започва спонтанно, а е необходим импулс, който многократно деполаризира клетки от миокарда. Идеални условия за развитието на *re-entry* механизъм съществуват при наличие на два пътя с различни електрофизиологични качества за разпространение на възбудния процес и по единия настъпва временен *еднопосочен блок*. Еднопосочният блок може да възникне като резултат от ускоряването на СЧ или като блокиране от преждевременен импулс, повлияващ рефрактерния период на пътя. Примери са допълнителните връзки между предсърдия и камери при синдрома на Wolf-Parkinson-White за преждевременно възбуждение на камерите или двоен път в AV-възела.

- **Тригерната активност** е механизъм, който е свързан с нарушения в реполаризацията. Налице е, когато съществуват осцилации в трансмембрания потенциал след един нормален импулс. Тригерираните ритми са генерирани от прекъсвания в реполаризацията на миокардните клетки, наречени **късни потенциали**. *Късен потенциал* с достатъчна амплитуда може да достигне “прага” и да причини генерирането на ранен акционен потенциал по време на реполаризацията.

### **Методи за изследване на болен със сърдечни аритмии**

- *Клиничната картина* при сърдечните аритмии варира в широки граници – от липса на оплаквания до внезапна смърт. Обикновено болните съобщават за «прескачане», сърцебиене, краткотрайно спиране или силен удар на сърцето, замайване, притъмняване пред очите, пресинкопална или синкопална симптоматика. Оплакванията могат да бъдат придружени от обща слабост, тежест в гърдите, изпотяване, страх, възбуда, полиурия (*urina spastica*) при пристъпните тахикардии; задух, кашлица до кардиална астма и

белодробен оток, тежка хипотония до шок и др. В голяма степен клиничната симптоматика зависи от основното заболяване, сърдечната честота (СЧ), продължителността на аритмията, наличието на левокамерна (ЛК) дисфункция.

- *При физикалното изследване* може да се установи промяна в честотата и ритъма на сърдечната дейност. Не трябва да се забравя, че аритмията не е синоним на неправилна сърдечна дейност (напр. сърдечната дейност е правилна при предсърдно трептене с правилно блоково съотношение, при бедрен блок, при пълен AV блок и т.н.).

- *Електрокардиографията (ЕКГ)* е основен диагностичен метод. Ако в момента на регистрацията аритмията е налице, то диагнозата е поставена.

- *Мониторно наблюдение и Холтер-ЕКГ-записите* допринасят за правилната диагноза, когато аритмията не се регистрира при обичайните ЕКГ-записи. Използват се и за оценка на ефекта от приложеното антиаритмично лечение, както и за контрол на имплантираните постоянни електрокардиостимулатори.

- *Ехокардиография [трансторакална (ТТЕ) и трансезофагеална (ТЕЕ)]* – за оценка на сърдечната структура и функция. ТЕЕ е най-чувствителната изобразяваща методика за откриване на тромботични маси в ляво предсърдие (ЛП) и ухото на ЛП.

- *Лабораторни изследвания:* кръвна картина с оглед наличие на анемичен синдром; серумни електролити; серумен креатинин; чернодробни ензими; коагулационен статус при необходимост от провеждане на антикоагулантна терапия; тиреоидни хормони при съмнение за дисфункция на щитовидната жлеза и при необходимост от продължително лечение с амиодарон; кръвно-газов анализ и др.

- *Вагусовите прийоми* (напр. масаж на каротидния синус, притискане на очните булбуси, проба на Валсалва и др.) се прилагат като тест за овладяване на пристъпните надкамерни тахикардии.

- *Медикаментозните проби* с атропин и с аденозин са от съществено значение при диференциалната диагноза на различни аритмии.

- *Работна проба* може да се приложи за провокиране на ритъмна патология и установяване на връзката ѝ с прага на физическо натоварване. Изчезването при физическо натоварване на установените в покой камерни аритмии не доказва техния невинен характер. Противоположните механизми, по които физическото натоварване повлиява камерните аритмии, обяснява ниската сензитивност на метода.

- *Интракардиалното електрофизиологично изследване (ЕФИ)* е показано при медикаментозно неовладявани аритмии, за възпроизвеждане на клинично значима ритъмна патология, както и за оценка на ефекта на антиаритмичната терапия при определени ситуации.

- *Други изследвания за изясняване на основното заболяване, вкл. СКАГ.*

- *Готовност за дефибрилация; готовност за спешно имплантиране на временен и постоянен електрокардиостимулатор.*

#### **4.1.1. Надкамерни аритмии**

##### **Синусов ритъм и нарушения в дейността на синусовия възел**

**Нормален синусов ритъм.** Доминиращият водач на сърдечната дейност е синусовият възел. Нормално той генерира импулси с честота от 60 (50) до 100 уд./min. При различни обстоятелства или в резултат на различни дразнителни и други огнища от проводната система или миокарда могат да станат водачи на сърдечния ритъм. Всеки

водач има своя собствена честота. AV-възелът генерира нормално импулси с честота 40-60/min, а водач от камерната мускулатура - с честота 20-40/min.

*ЕКГ-критерии за нормален синусов ритъм:*

1. Еднакви и положителни Р-вълни във II отв., като всяка Р-вълна се последва от камерен комплекс.

2. P-R интервал (от началото на Р-вълната до началото на камерния комплекс): с нормална (от 0,12 до 0,20-0,22 sec) и еднаква продължителност за всеки комплекс.

3. QRS-комплекс с нормална продължителност  $\leq 0,10$  sec, като всеки камерен комплекс се предшества от Р-вълна.

4. Ритъм - правилен.

5. Честота – постоянна, между 60 и 100 уд./min с допустими колебания под 10%. Всеки ритъм с водач извън синусовия възел е *ектопичен ритъм*.

**Синусова тахикардия** – ускоряване на сърдечната дейност  $>100$  уд./min в покой, с правилен ритъм, при електрически импулси, изхождащи от синусовия възел (фиг. 3).



Фиг. 3. Синусова тахикардия

**Физиологична синусова тахикардия** – СЧ  $>100$  уд./min в резултат на физически, емоционален, патологичен (фебрилно състояние) или фармакологичен (провокирана от медикаменти) стрес. Не е пристъпна.

**Несъответна синусова тахикардия** – персистиращо повишена СЧ  $>100$  уд./min в покой или синусова честота, непропорционална на степента на физически, емоционален, патологичен или фармакологичен стрес; нормализиране на СЧ през нощта. Морфологията на Р-вълните е идентична на тези при синусов ритъм. Дължи се на повишен автоматизъм на синусовия възел или патологична вегетативна регулация на синусовия възел с повишен симпатиков и намален парасимпатиков тонус. Не е пристъпна.

**Re-entry тахикардия от синусовия възел** - произхожда от микро-re-entry кръгове в синусовия възел. Пароксизмални, често непродължителни тахикардии. Рядък тип надкамерна тахикардия. За разлика от синусовата тахикардия при физическо натоварване или психическо напрежение, тя започва и завършва внезапно. Р-вълните са подобни, но не идентични на тези при синусов ритъм. Честотата рядко е  $>180$  уд./ min. Оплакванията са от сърцебиене, замаяване и пресинкопални състояния.

**Синусова брадикардия** – забавяне на сърдечната дейност  $<50$  уд./min с правилен ритъм, при електрически импулси, изхождащи от синусовия възел (фиг. 4).



Фиг. 4. Синусова брадикардия

**Синусова аритмия** – смяна на периоди на ускорена с периоди на забавена сърдечна дейност, резултат на неравномерно изработване на възбудни импулси в синусовия възел. Сърдечната честота варира с повече от 10%.



**Дихателна (респираторна)** – неправилна сърдечна дейност с постепенно ускоряване при вдишване и постепенно забавяне при издишване (израз на физиологични колебания на вегетативната нервна система). Най-честа при деца и юноши.

**Нереспираторна** – не се влияе от фазите на дишане, остава и след задържане на дишането (обикновено при органично увредено сърце).

**Синусов арест:** спира генерирането на импулси в синусовия възел, в резултат на което липсва предсърдно активизиране и настъпва камерна асистолия, ако не се появи заместително съкращение (или заместителен ритъм) от AV-съединението или от огнище в камерите.

*ЕКГ-критерии* (фиг. 5):

1. Дълги паузи без Р-вълни и без камерни комплекси. Продължителността на дългите паузи не е кратна на основния Р-Р-интервал. При по-дълги паузи е *възможна синкопална симптоматика*.
2. Р-Р интервал – зависи от доминиращия водач на ритъма. При заместителен ритъм от снопа на His или от камерната мускулатура може да липсва Р-Р интервал.
3. QRS-комплекс – с нормална продължителност, ако заместителният ритъм е надкамерен или  $\geq 0,12$  sec при водач от камерите.
4. Ритъм – правилен или неправилен в зависимост от новия доминиращ водач.
5. Честотата варира съответно на новия водач.



Фиг. 5. Синусов арест

**Синоатриален (SA) блок:** забавяне и/или прекъсване на провеждането на импулсите от синусовия възел към околния предсърден миокард. При по-дълги паузи е *възможна синкопална симптоматика*.

*ЕКГ-критерии:*

1. Дълги паузи без Р-вълни и без камерни комплекси. Продължителността на дългите паузи при SA-блока обикновено е кратна на един основен цикъл.
2. Р-Р интервал с еднаква нормална продължителност за всеки комплекс с изключение по време на паузите.
3. QRS-комплекс – с нормална продължителност.
4. Ритъм – правилен или неправилен в зависимост от броя на пропуснатите цикли.
5. Честотата – постоянна или варираща в зависимост от броя на пропуснатите цикли.

**Странстващ ритъм** – вариант на заместителен надкамерен ритъм с преместване на източника на възбудните импулси от синусовия възел постепенно по-ниско в предсърдията до AV-съединението и след това обратно нагоре. Характеризира се с лека аритмия и постепенна промяна на формата и амплитудата на Р-вълните (обикновено при хиперваготомия).

**Синдром на болния синусов възел** – дисфункция на синусовия възел, при която е налице трайна, значително изразена, медикаментозно необусловена надкамерна брадикардия (синусова, SA блок, синусов арест), като периоди на брадикардия се сменят с периоди на надкамерна ектопична тахикардия (предсърдна и нодална, предсърдно

мъждене и предсърдно трептене) и обратно (бради-тахикарден синдром). Възможна клинична изява: *синкопална симптоматика*.

**Синдром на свръхчувствителен каротиден синус** – предимно при възрастни хора. Описани са три типа реакции при масаж (дразнене в областта) на каротидния синус:

1. *Кардиоинхибиторна* – проявяваща се с брадикардия. За патологичен отговор се приема появата на паузи в сърдечната дейност >3 sec.

2. *Вазодепресорна* – спадане на систоличното и средното АН. За патологичен отговор се приема спадане на систоличното налягане под 50 mmHg.

3. *Смесена* – когато са налице и двата типа реакции на сърдечно-съдовата система.

Клинична изява: *синкопална симптоматика*.

### **Предсърдни аритмии**

**Предсърдни екстрасистоли** – преждевременни съкращения на сърцето, които се предизвикват от ектопично възбудно огнище в предсърдията.

*ЕКГ-критерии* (фиг. 6):

1. Преждевременност – интервалът R-R' пред екстрасистолата е по-къс от основния.

2. Деформация на екстрасистолната P-вълна. При много ранни предсърдни екстрасистоли P-вълната може да бъде отчасти или напълно скрита в предшестващата T-вълна.

3. P-R интервал нормален или удължен и често се различава от P-R интервала на доминиращия ритъм.

4. QRS-комплекс: непроменен. Деформация на камерния комплекс настъпва при предсърдни екстрасистоли с функционален (преходен) бедрен блок (*камерна аберация*).

5. Налице е непълна компенсаторна пауза.

6. Правилността на ритъма се нарушава от преждевременните съкращения. При много екстрасистоли се установява аритмична сърдечна дейност.



**Фиг. 6.** Предсърдни екстрасистоли

**Блокирани предсърдни екстрасистоли** - които не се последват от камерни QRS-комплекси. Предизвикват се от предсърдни импулси, явяващи се по време на абсолютния рефрактерен период на камерите (преди върха на T-вълната).

**Предсърдни тахикардии (ПТ)** – ускоряване на сърдечната дейност обикновено >160/min с правилен ритъм, резултат от импулси, изхождащи от ектопично огнище в предсърдията.

*ЕКГ-критерии* (фиг. 7):

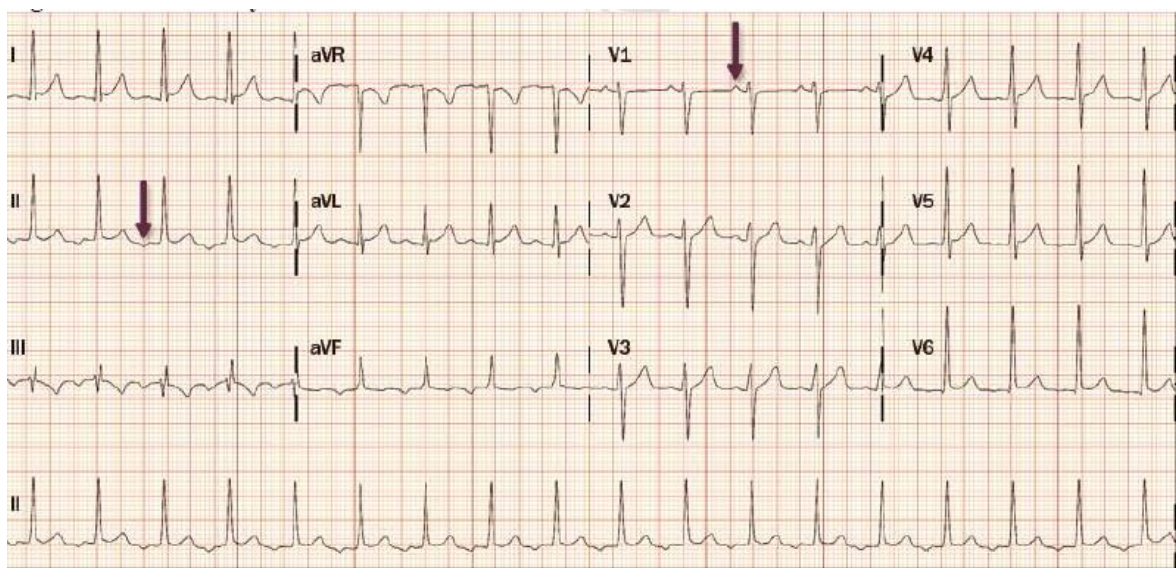
1. P-вълна: конфигурацията се различава от тази на синусовата P-вълна. Може да бъде отчасти или напълно скрита в предшестващата T-вълна и при висока честота да не се вижда като отделна вълна.

2. P-R интервал: с еднаква нормална продължителност за всеки комплекс. При отчасти или напълно скрита в предшестващата T-вълна P-вълна интервалът P-R не може да се измери.

3. QRS-комплекс: с нормална продължителност, като всеки камерен комплекс се предшества от Р-вълна. Деформация на камерния комплекс настъпва при предсърдна тахикардия с функционален бедрен блок (камерна аберация).

4. Ритъм: правилен.

5. Честота: постоянна, между 160 и 250/min.



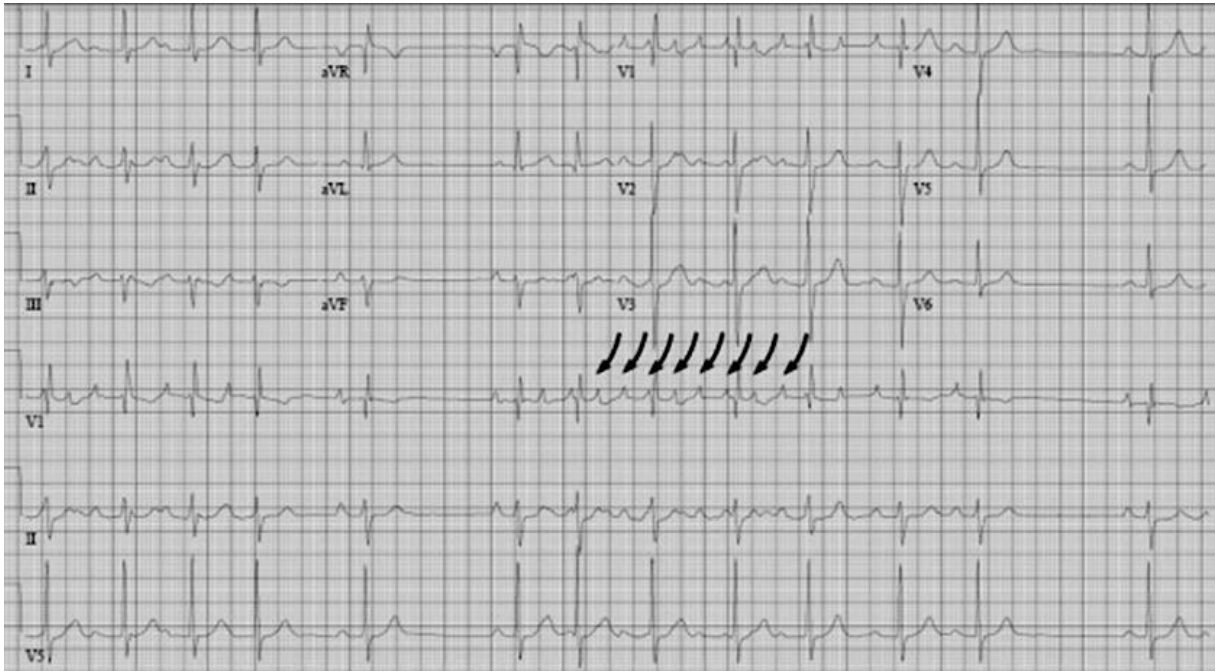
Фиг. 7. Предсърдна тахикардия (положителни Р-вълни в отвеждане V<sub>1</sub>)

**Предсърдна re-entry тахикардия.** Дължи се на микро-re-entry в предсърдната мускулатура. Има внезапно начало и внезапен край, и обикновено няма AV-блок, тъй като провеждането през AV-възела не е нарушено. AV-възелът провежда всички импулси с честота до 200-220/min – обичайната честота на тахикардията.

**Предсърдна автоматична тахикардия с AV-блок (ПАТ с блок)** – дължи се на патологичен автоматизъм и в началото честотата постепенно се увеличава. Най-често е израз на дигиталисова интоксикация или резултат от приложението на антиаритмични медикаменти. За разлика от останалите надкамерни тахикардии, където е възможна появата на функционален бедрен блок и по правило липсва AV-блок, тук в резултат на дигиталисовата интоксикация често възниква AV-блок II степен. Тази предсърдна тахикардия изисква ДД с предсърдното трептене, тъй като терапевтичният подход е различен!

*ЕКГ-особености (фиг. 8):*

1. Между отделните Р-вълни има изоелектрични интервали.
2. Честотата на Р-вълните обикновено е под 180/min и значително надвишава тази на камерните комплекси, но е по-ниска от честотата на F-вълните на предсърдното трептене.
3. Ритъмът обикновено е правилен, но може да бъде и променлив в зависимост от наличния AV-блок.



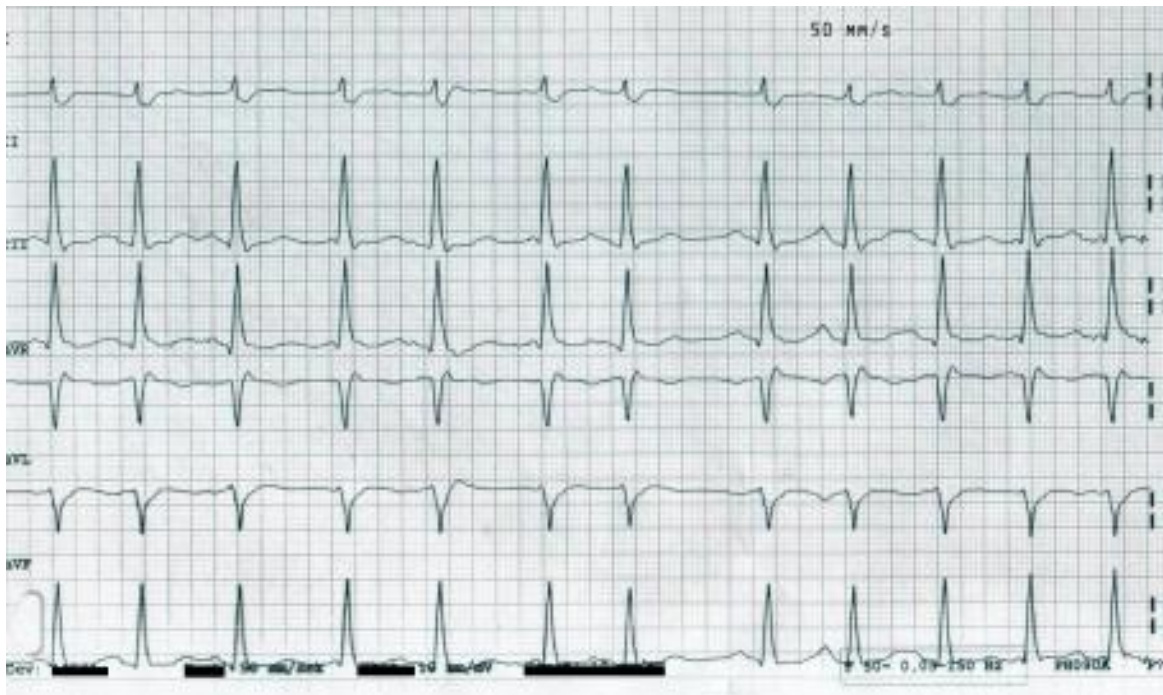
Фиг. 8. Предсърдна автоматична тахикардия с AV-блок (ПАТ с блок)

**Хаотична мултифокална (многоогнищна) предсърдна тахикардия** – характеризира се с три или повече различни образа на Р-вълните. Винаги неправилен ритъм - често се бърка с ПМ. От пръв поглед II отв. има образ както на предсърдно мъждене, но във V<sub>1</sub> добре личат контурите на Р-вълните, както и различните Р-Р интервали. Най-често се свързва с подлежаща ХОББ, но може да се дължи и на обменни и електролитни нарушения или предозиране с дигиталис. Рядко прилагането на антиаритмични средства (калциеви антагонисти) е успешно.

*ЕКГ-особености* (фиг. 9):

1. Р-вълна с променлива конфигурация в резултат на импулси от различни предсърдни огнища.
2. Р-Р интервал: вариращ от нормален до удължен. Липсва стабилна връзка между Р-вълната и камерния комплекс.
3. Ритъм: неправилен и наподобява предсърдно мъждене, от което се различава по ясно очертаните Р-вълни..
4. Честота: непостоянна с големи вариации поради повечето предсърдни огнища; често около 170/min.





Фиг. 9. Мултифокална (многоогнищна) предсърдна тахикардия

**Предсърдно трептене (ПТ)** – силно ускорена предсърдна дейност с честота 250-350/min. Възбудното огнище е разположено обикновено около устието на долната празна вена, а механизмът е *макро re-entry*. По правило ПТ е израз на органично увреждане на сърцето, но може да се регистрира и при други заболявания (тиреотоксикоза), метаболитни нарушения и интоксикации.

*Класически ЕКГ-критерии* (фиг. 10):

1. Липсват Р-вълни. Налице са големи предсърдни F-вълни на трептенето, разположени на малки еднакви разстояния помежду си, с еднаква амплитуда, ширина и форма (“зъбци на трион”).
2. Липсва изоелектрична линия. F-вълните преминават вълнообразно една в друга.
3. Почти винаги се установява AV-блок от различна степен.
4. Непроменени камерни комплекси.
5. Ритъм: правилен или неправилен в зависимост от наличието на постоянен или променлив AV-блок.
6. Постоянна предсърдна честота между 250 и 350/min. Камерната честота може да бъде постоянна или да варира в зависимост от AV-блока.

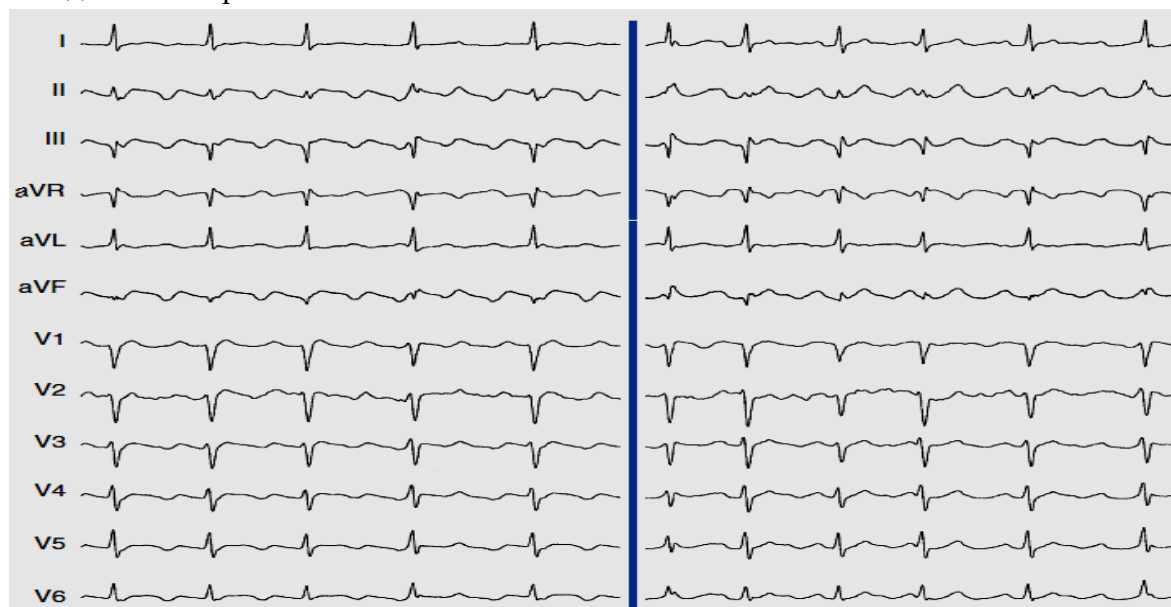


Фиг. 10. Предсърдно трептене с правилно блоково отношение

**Предсърдно трептене, зависимо от кавотрикуспидалния истмус (КТИ)** = *класическо* (фиг. 11). Налице са различни re-entry кръгове, обхващащи често големи участъци от предсърдието. Точният вид на трептенето е важно съображение за катетърна аблация, но не променя началния подход при лечението.

*Най-честият вариант* включва тахикардия с посока на въртене около трикуспидалната клапа, *обратна на часовниковата стрелка* - доминират негативни вълни на трептенето в долните отвеждания и положителни във V<sub>1</sub>.

*По-рядък вариант* е тахикардия с посока на въртене около трикуспидалния пръстен *по посока на часовниковата стрелка* - позитивни вълни на трептенето в долните отвеждания и широки негативни във V<sub>1</sub>.



А. Обратна на часовниковата стрелка

Б. По посока на часовниковата стрелка

**Фиг. 11.** Предсърдно трептене – тахикардия с посока на въртене

А. обратна на часовниковата стрелка - доминират негативни вълни на трептенето в долните отвеждания и положителни във V<sub>1</sub>.

Б. по посока на часовниковата стрелка – доминират позитивни вълни на трептенето в долните отвеждания и широки негативни във V<sub>1</sub>.

**Предсърдно трептене, независимо от КТИ - по-рядко.** Обикновено е свързано с цикатрикс в предсърдието. Вълните на предсърдното трептене често са трудни за разпознаване.

**Предсърдно мъждене (ПМ)** – надкамерна тахиаритмия, характеризираща се с некоординирано активиране на предсърдията, съчетана с последващо нарушение на тяхната механична функция. ПМ е най-честата аритмия в клиничната практика, причина за около 1/3 от хоспитализациите по повод на ритъмна патология. Честотата на ПМ нараства с възрастта (<1% под 60 год. и до 5-15% над 80 год.). Свързва се с петкратно увеличение на риска от инсулт и трикратно от застойна СН. Най-честите причини за поява на ПМ са: ИБС, АХ, СН, ЗД, затлъстяването, напредналата възраст, генетични предпоставки, митрална стеноза, тиреотоксикоза и др.

Обсъждат се два основни механизма за възникването на ПМ: а) повишен автоматизъм в един или повече участъци (огнища) в предсърдния миокард; б) re-entry механизъм, обхващащ една или повече вериги в предсърдния миокард. За разлика от други аритмии, ПМ може да включва няколко re-entry кръга.

#### **Механизми за възникване на ПМ:**

##### ➤ Предсърдни фактори

##### Структурни промени в ЛП

- Промени в екстрацелуларния матрикс (интерстициална и субституционална фиброза, възпалителни промени, отлагане на амилоид). Фиброзата допринася за персистиране на ПМ.

- Промяна в миоцитите: апоптоза, некроза, хипертрофия, дедиференциация, вътреклетъчно натрупване на субстрати (хемохроматоза, гликоген).
- Промени в малките съдове.
- Ендокардно ремоделиране (ендомиокардна фиброза).

*Патофизиологични промени* (скъсяване на ефективния предсърден рефрактерен период).

*Електрофизиологични механизми:*

- Огнищни механизми – тригерирана активност и re-entry; активираното огнище често е разположено в зоната на белодробните вени; породените вълнички предизвикват мъждене, както е при re-entry.
- Хипотеза за многобройните вълни като механизъм за кръжащо ПМ – създаване на самоподдържащи се “дъщерни вълни”.

*Предсърдно електрическо ремоделиране*

➤ *Други фактори* – значението на РААС, генетично предразположение.

*Класически ЕКГ-критерии* (фиг. 12):

1. Липсват Р-вълни и изоелектрична линия. Налице са променливи по форма, продължителност, амплитуда и посока f-вълни на ПМ.

2. QRS-комплекс: по правило непроменен, обикновено <0,12 sec.

3. Ритъм: неправилен с голяма вариабилност (повече от 10%) в продължителността на R-R-интервалите. Липсва зависимост между предсърдните f-вълни и камерните комплекси.

4. Предсърдната честота е около 350 (350-600)/min с хаотичен ритъм. Камерната честота при нелекувани болни може да бъде до 150-200/min и зависи от броя на проведените към камерите импулси. По-голямата част от предсърдните импулси биват блокирани на ниво AV-възел. Оптималната камерна честота при ПМ е между 60 и 100/min.



Фиг. 12. Предсърдно мъждене

От **клиничната картина** впечатлява аритмичната сърдечна дейност, често с пулсов дефицит, липсата на „a”-вълна на югуларния пулс и променливият интензитет на първи тон. **Симптоматиката** зависи от функционалното състояние на сърцето и камерната честота.

**Класификация на ПМ**

- *Установено за първи път.*
- *Пристъпно, пароксизмално* (от 2 до 7 дни), при което е налице възможност за спонтанно възстановяване на синусов ритъм;
  - с продължителност до 48 часа;
  - с продължителност над 48 часа.
- *Персистиращо, продължаващо* (>7 дни) – липсва възможност за спонтанна конверсия на ритъма, но това е възможно с медикаменти или с електрическа кардиоверсия.
  - *Задържащо се дълго персистиращо ПМ* (≥ 1 година).
  - *Перманентно, постоянно, трайно, хронично* - без възможност за възстановяване на синусов ритъм.

- *Безсимптомно.*
- *Идиопатично* – установява се обикновено при лица под 60 години без клинични или ЕхоКГ данни за сърдечно или белодробно заболяване.

*Диагностичната оценка при ПМ* включва отговор на въпросите за начало на пристъпа; причини за появата му; симптоматика; *EHRA клас*, *CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc score* (за оценка на тромбоемболичния риск), *HAS-BLED bleeding risk score* (за оценка на риска от кървене).

**Таблица 1. EHRA клас**

<i>EHRA клас</i>	<i>Симптоматика</i>
I	Без оплаквания
II	Лека изразена симптоматика без ефект върху нормалната ежедневна активност
III	Изразена симптоматика, с ефект върху нормалната ежедневна активност
IV	Симптоматика, не позволяваща извършването на нормална ежедневна активност

**Таблица 2. CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc score**

<i>Рисков фактор</i>	<i>Точки</i>
Застойна СН / ЛК дисфункция (Cardiac failure)	1
Артериална хипертония (Hypertension)	1
Възраст ≥ 75 год. (Age)	2
Захарен диабет (Diabetes)	1
Инсулт / ТИА / тромбоемболизъм (Stroke)	2
Съдово заболяване* (Vascular disease)	1
Възраст 65-74 год. (Age)	1
Пол (женски пол) (Sex category)	1
<b>Максимален брой точки (score)</b>	<b>9</b>

\*Предшествващ миокарден инфаркт, периферно съдово заболяване, аортна плака

**Таблица 3. HAS-BLED bleeding risk score**

<i>Буква</i>	<i>Клинична характеристика</i>	<i>Точки</i>
<b>H</b>	<b>Hypertension</b>	1
<b>A</b>	<b>Abnormal renal and liver function</b> (по 1 т. за всяко)	1 или 2
<b>S</b>	<b>Stroke</b>	1
<b>B</b>	<b>Bleeding</b>	1
<b>L</b>	<b>Labile INR</b>	1
<b>E</b>	<b>Elderly</b> (> 65 год.)	1
<b>D</b>	<b>Drugs or alcohol</b> (по 1 т. за всяко)	1 или 2
<b>Максимален брой точки</b>		<b>9</b>

**Таблица 4. Рискови фактори за инсулт и тромбоемболизъм при неклапно ПМ**

<i>Големи рискови фактори</i>	<i>Клинично значими неголеми рискови фактори</i>
Предшествващ инсулт ТИА или системен емболизъм Възраст ≥ 75 год.	ХСН или умерена до тежка ЛК систолна дисфункция (ФИ ≤40%) Артериална хипертония Захарен диабет Възраст 65-74 год. Женски пол



	Съдово заболяване
--	-------------------

ТИА=транзиторна (преходна) исхемична атака; ЛК=лява камера; ФИ=фракция на изтласкване

**Таблица 5. Модифицируеми и немодифицируеми рискови фактори (РФ) за кървене при пациенти на антикоагулантна терапия въз основа на bleeding risk scores**

<b>Модифицируеми РФ за кървене</b>
Артериална хипертония (особено при САН >160 mmHg) Лабилни стойности на INR или TTR <60% при пациенти на лечение с витамин К антагонисти Медикаменти, предразполагащи към кървене (антиагреганти и НСПВС) Екссесивна консумация на алкохол (≥8 питиета седмично)
<b>Потенциално модифицируеми РФ за кървене</b>
Анемия Нарушена бъбречна функция Нарушена чернодробна функция Намален брой тромбоцити или нарушена тромбоцитна функция
<b>Немодифицируеми РФ за кървене</b>
Възраст (>65, респ. ≥75 години) Анамнеза за голямо кървене Предшестващ инсулт ХБЗ на хемодиализа или бъбречна трансплантация Чернодробна цироза Малигнени заболявания Генетични фактори
<b>Основа на биомаркери РФ за кървене</b>
hs Tn GDF-15 Серумен креатинин / CrCl

**Усложнения.** Появата на ПМ води до намаляване на сърдечния дебит с 5-15%; поява или задълбочаване на СН. Задържането на камерната честота над 120-130/min при ПМ може да доведе до развитието на индуцирана от тахикардията ДКПМ. Ухото на ЛП е основният източник на емболии (>90%) при пациенти с неклапно ПМ. Смъртността е два пъти по-висока сред лицата с ПМ независимо от другите РФ. Само антитромботичната терапия може да намали този риск. Честотата на исхемичните мозъчни инсулти е 2-7 пъти по-висока сред пациентите с ПМ в сравнение с лицата без ПМ. Налице е и по-висока честота на когнитивните нарушения в резултат на асимптоматични мозъчни емболии.

**Прогнозата** зависи от наличието и тежестта на основното заболяване и риска от емболични усложнения.

#### **Аритмии от AV-съединението**

**Заместителни съкращения от AV-съединението** (*заместителни нодални съкращения*) – единични закъсняващи съкращения на сърцето, които се явяват след дълги диастолни паузи и се предизвикват от огнище в близост до AV-възела.

*ЕКГ-критерии:*

1. Паузата пред заместителното съкращение е по-дълга от основния R-R-интервал.
2. Заместителното съкращение има белезите на нодално съкращение.

**Ритъм от AV-съединението (нодален ритъм)** – *заместителен ритъм* от огнище в близост до AV-възела, който се явява при липса на синусови или други надкамерни импулси. Налице е *ретроградна деполаризация на предсърдната мускулатура*, поради което P-вълните имат обратна посока (*негативни P-вълни*). Деполаризацията на камерната мускулатура се извършва по нормален път и камерният комплекс е непроменен.

*Налице са следните възможности за Р-вълната:*

1. Отрицателна Р-вълна във II отв. и скъсен Р-Р интервал  $\leq 0,12$  sec – когато деполаризацията на предсърдията настъпва преди тази на камерите.
2. Р-вълната е скрита в камерния комплекс и не се вижда на ЕКГ – при едновременна деполаризация на предсърдия и камери.
3. Отрицателна Р-вълна във II отв. непосредствено след камерния комплекс - когато деполаризацията на предсърдията настъпва след тази на камерите.
4. Липсват Р-вълни на ЕКГ – предсърдната мускулатура не се деполаризира поради блокиране на ретроградното провеждане на възбудния импулс.

*ЕКГ-критерии:*

1. Отрицателна Р-вълна пред или зад камерния комплекс във II отв., или липсваща Р-вълна, когато се слива с камерния комплекс или липсва предсърдна деполаризация.
2. Скъсен или липсващ Р-Р интервал.
3. Непроменен камерен комплекс.
4. Последователност от три и повече нодални съкращения, правилен ритъм и постоянна СЧ между 40 и 60/min.

**Акцелериран нодален ритъм** – честотата е над 60/min. Най-честите причини са дигиталисова интоксикация и миокарден инфаркт.

*ЕКГ-критерии:*

1. Наличие на отрицателна Р-вълна пред или след камерния комплекс във II отв., или липсващи Р-вълни (при сливане на предсърдните вълни с камерните комплекси или при липсваща предсърдна деполаризация).
2. Скъсени, но напълно еднакви Р-Р интервали или липсващ Р-Р интервал (Р-вълната не се вижда).
3. Непроменен камерен комплекс.
4. Правилен ритъм.
5. Честотата на съкращенията е постоянна от 60 до 100/min.

**Екстрасистоли от AV-съединението (нодални екстрасистоли)** – преждевременни съкращения на сърцето, предизвикани от импулси от възбудно-проводната система в близост до AV-възела.

*ЕКГ-критерии:*

1. Отрицателна Р-вълна пред или зад камерния комплекс във II отв., или Р-вълна, сливаща се с камерния комплекс.
2. Скъсен Р-Р-интервал или неизмерващ се.
3. Непроменен камерен комплекс.
4. Правилността на ритъма се нарушава от преждевременните съкращения
5. Налице е непълна компенсаторна пауза.
6. Честотата зависи от основния ритъм и броя на екстрасистолите.

**Тахикардии от AV-съединението** – ускоряване на сърдечната дейност обикновено над 100/min с правилен ритъм, резултат на импулси от AV-възела.

*ЕКГ-критерии:*

1. Наличие на отрицателна Р-вълна пред или след камерния комплекс във II отв., или липсващи Р-вълни (при сливане на предсърдните вълни с камерните комплекси или при липсваща предсърдна деполаризация).

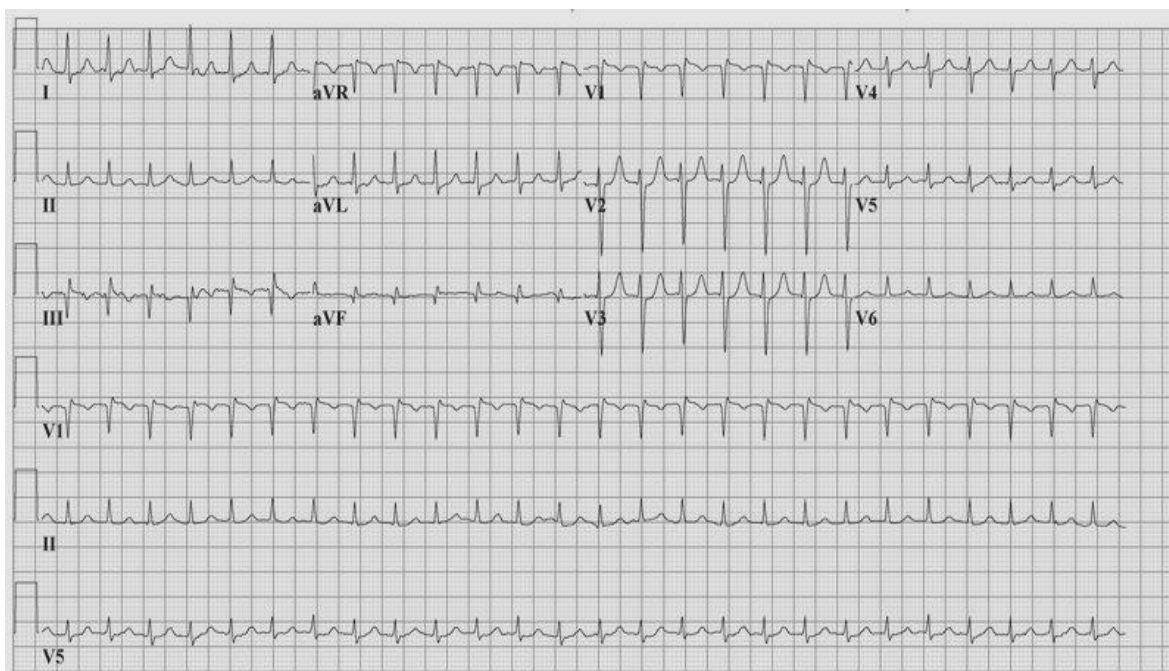
2. Скъсени, но напълно еднакви P-R интервали или липсващ P-R интервал (P-вълната не се вижда).
3. Непроменен камерен комплекс.
4. Правилен ритъм.
5. Честотата на съкращенията над 100 (100-170)/min.

**AV нодална re-entry тахикардия (AVNRT)** - най-честата форма на ПНКТ; по-честа при жените (фиг. 13). Обикновено не е свързана с органично сърдечно заболяване. Честотата на съкращенията достига 140-250/min. В началото се е смятало, че re-entry кръгът е ограничен само до AV-възела, сега се приема съучастие и на перинодална предсърдна тъкан. Включва re-entry между два функционално и анатомично различни пътя - бърз проводящ път близо до горната част на AV-възела и друг, бавен път по ръба на трикуспидалния клапен пръстен към септума. Може да персистира без участието на предсърдна тъкан.

- *типична AVNRT (85-90%)* - бавно-бързо re-entry на AV-възела (тахикардия с къс R-P  $\leq 70$  msec);

- *атипична AVNRT* - бързо-бавно re-entry на AV-възела (тахикардия с дълъг R-P с отрицателни P-вълни в III и aVF отв. преди QRS);

- рядко и двете рамена на кръга се състоят от бавна провеждаща тъкан - *бавно-бавно re-entry* на AV и P-вълната се регистрира зад QRS-комплекса (R-P  $\geq 70$  msec).



**Фиг. 13.** AV нодална re-entry тахикардия (AVNRT)

**Атриовентрикуларна re-entry тахикардия (AVRT)** - при наличие на екстранодални допълнителни проводни пътища (допълнителни връзки, ДВ). Делта-вълна в ЕКГ се открива при 0,15 до 0,25% от общото население. ДВ, свързващи миокарда на предсърдие и камера, могат да бъдат класифицирани въз основа на тяхното местоположение край митралния или трикуспидалния пръстен; вида на провеждане [антероградно (“явни”), ретроградно (“скрити”) или на двата вида]. AVRT е най-честата аритмия при Синдром на Wolf-Parkinson-White.

**Синдром на Wolf-Parkinson-White (WPW-синдром)** = наличие едновременно на преексцитация (допълнителна връзка между предсърдие и камера) и тахиаритмии.

*ЕКГ-критерии* (фиг. 14):

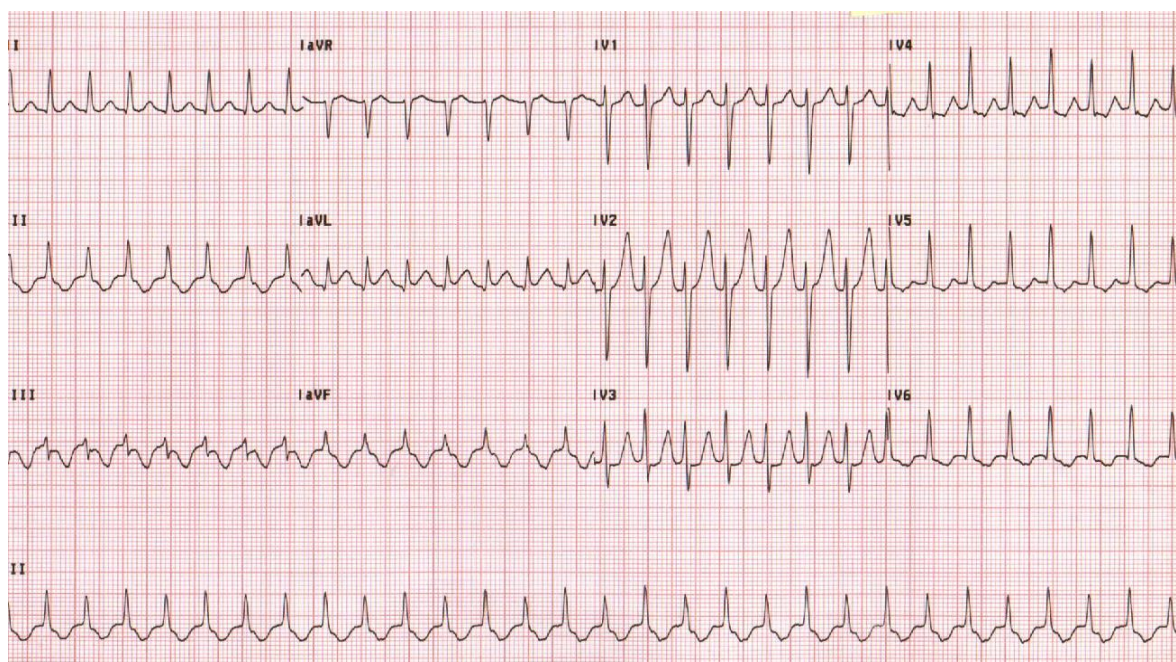
1. Скъсен Р-Р-интервал (скъсено провеждане през ДВ).
2. Наличие на делта-вълна (по-ранна деполаризация на част от камерната мускулатура по ДВ) с леко разширен камерен комплекс.
3. Вторично нарушена реполаризация.



**Фиг. 14.** Характеристики на WPW-синдром при синусов ритъм

При WPW-синдром се наблюдават следните ритъмни нарушения, имащи клинично значение:

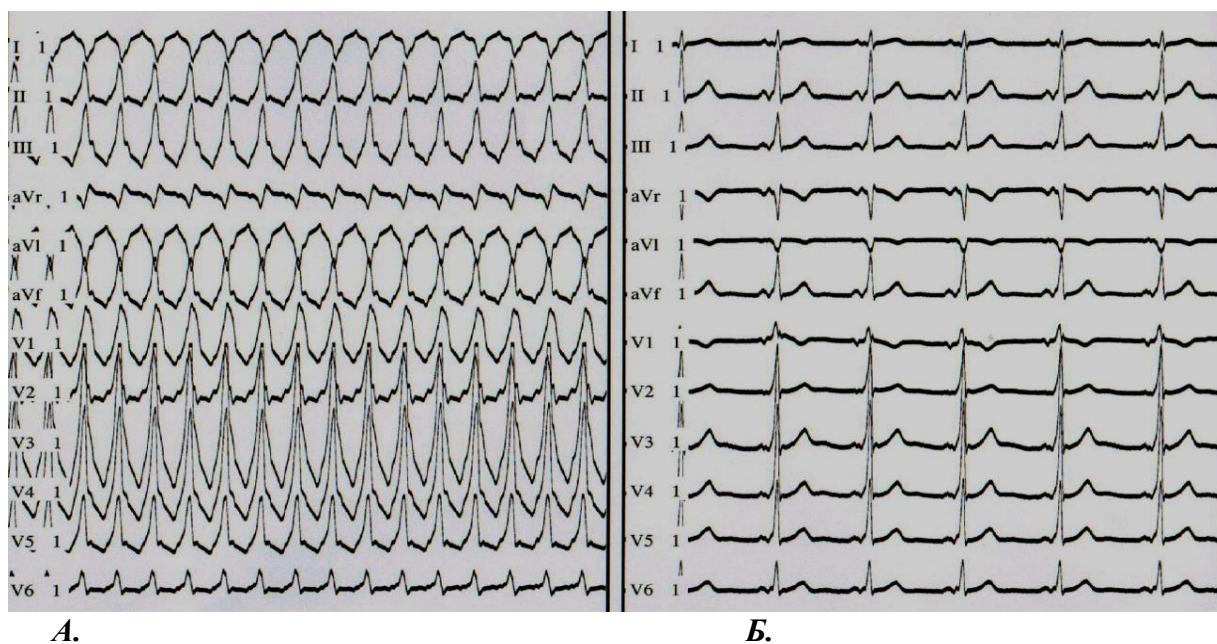
*Антероградна (ортодромна) тахикардия* – с тесни камерни комплекси. Касае се за макрориентри механизъм, при който кръжащият импулс преминава от предсърдия към камери през AV-възела, а се връща от камерите в предсърдията през ДВ. По време на пристъпа няма делта-вълни и камерният комплекс се стеснява (фиг. 15).



**Фиг. 15.** Ортодромна re-entry тахикардия при WPW-синдром



*Ретроградна (антидромна) тахикардия* – с широки камерни комплекси. Касае се за макрориентри механизъм, при който кръжачият импулс преминава от предсърдия към камери през ДВ, а се връща от камерите в предсърдията през AV-възела. По време на пристъпа камерните комплекси са още по-разширени и деформирани. Във всички прекордиални отвеждания има положителни разширени камерни комплекси (фиг. 16).



**Фиг. 16.** *А.* Антидромна AV-re-entry тахикардия. *Б.* Синусов ритъм при WPW-синдром.

*Предсърдно мъждене при WPW-синдром* – много опасно състояние! Допълнителната връзка не е филтър както AV-възелът за многобройните предсърдни импулси и има опасност почти всички предсърдни активирания да достигнат до камерите, при което ПМ може бързо да дегенерира в камерно мъждене.

**Огнищни (автоматична или ектопична) тахикардии на съединението** - произход от AV-възела или от снопчето на Хис (не се нуждае от участието на предсърдие или камера за своето разпространение). Тесни или типични за ББ комплекси, СЧ 110-250/мин. Често има AV-дисоциация, може и преходно ретроградно провеждане 1:1. Понякога твърде неправилен ритъм, напомнящ ПМ. *Електрофизиологичен механизъм:* патологичен автоматизъм или тригерираща активност. Много рядка. Може да причини ЗСН. Медикаментозното лечение е с променлив успех.

**Непароксизмална тахикардия на съединението** - доброкачествена, с тесни камерни комплекси и честота 70-120/мин. *Предполагам механизъм* - патологичен автоматизъм или тригерираща активност. Изясняването на механизма понякога е възможно само с ЕФИ. Обикновено проява на друго основно нарушение - дигиталисова интоксикация, след сърдечна хирургия, хипокалиемия, исхемия на миокарда и др. Лечението е насочено към овладяване на състоянието, което е в основата на тази аритмия.

**Надкамерна тахикардия (НКТ)** = сборно понятие, което се използва, когато при висока честота с невъзможно разграничаване на Р-вълните и определяне на тахикардията като синусова, предсърдна или нодална. Нормалната ширина на камерния комплекс показва, че водачът е над камерите (фиг. 17).

*ЕКГ-критерии:*

1. Р-вълните не се виждат.
2. Поради липсата на Р-вълни PR-интервалът не се измерва.

3. Непроменени камерни комплекси.
4. Правилен ритъм.
5. СЧ по правило е над 150/min.



**Фиг. 17 .** Пристъп от надкамерна тахикардия

От клинична гледна точка могат да се разграничат два типа НКТ:

**Пароксизмални (пристъпни).** Основният електрофизиологичен механизъм е re-entry. Характеризират се с внезапно начало и внезапен край. Болните се оплакват от сърцебиене, прекордиална опресия, прилошаване, изпотяване, възможна синкопална симптоматика, полиурия. Тук спадат: re-entry синусовата тахикардия, re-entry предсърдната тахикардия, re-entry тахикардиите от AV-съединението и т.н.

**Непароксизмални.** Основният електрофизиологичен механизъм е патологичен автоматизъм или тригерна активност. Липсват внезапно начало и край. Тахикардията от този тип е постоянна, интермитираща, но никога пароксизмална. Среща се преди всичко при налично сърдечно заболяване, дихателна недостатъчност, дигиталисова интоксикация, диселектролитемия. Резистентни на лечение, вкл. електрошок. Тук спада ПАТ с AV-блок.

#### **Клинични прояви и обща оценка при НКТ**

- Прекъсването на тахикардията с вагусови прийоми говори за re-entry механизъм, засягащ AV-нодалната тъкан (AVRT, AVNRT).
- Полиурията се причинява от освобождаването на предсърден натриуретичен пептид в отговор на повишените предсърдни налягания поради предсърдно съкращение срещу затворена AV-клапа.
- При НКТ при около 15% от болните се наблюдава синкоп веднага след началото на високочестотната тахикардия или при продължителна пауза след внезапното ѝ прекъсване.

- При лош контрол на камерната честота се развива аритмогенна КМП.

#### **Диференциална диагноза (ДД) при тахикардия с тесни камерни комплекси**

- Повлияването на тахикардиите с тесен QRS-комплекс от аденозин или каротиден масаж е от полза при ДД.
- При QRS <120 ms тахикардията почти винаги е надкамерна и ДД зависи от механизма на възникването ѝ.
- При аритмична тахикардия (различни RR-интервали) съществуват следните възможности: ПМ, предсърдна тахикардия/трептене с вариращо AV-провеждане, мултифокална предсърдна тахикардия.
- При липса на P-вълни или следи от предсърдна активност и постоянен RR-интервал най-често механизмът на възникване е AVNRT.

### **4.1.2. Камерни аритмии**

**Заместително камерно съкращение** – единични *закъсняващи* съкращения, които се явяват след дълги диастолни паузи и се предизвикват от импуси в огнище някъде в камерната проводна система.

*ЕКГ-критерии :*

1. Паузата пред ектопичното съкращение е по-голяма от основния P-P-интервал.
2. Заместителното съкращение има разширен и деформиран камерен комплекс, сходен с този на камерните екстрасистоли.

**Камерен (идиовентрикулен) ритъм** – заместителен ритъм от импулси от ектопично огнище в проводната система на камерите, който се явява при липса на синусови или други надкамерни импулси. Най-често при пълен AV-блок.

*ЕКГ-критерии* (фиг. 18):

1. Поредица от три или повече следващи едно след друго идиовентрикулни съкращения с разширени и силно деформирани камерни комплекси.
2. Правилен ритъм.
3. Значителна брадикардия – обикновено 30-40/min.

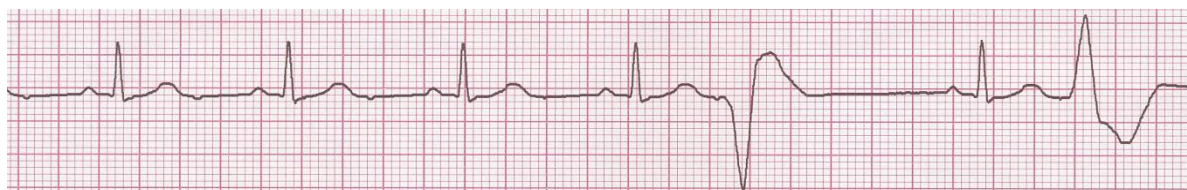


**Фиг. 18.** Идиовентрикулен ритъм

**Камерни екстрасистоли** - преждевременни съкращения на сърцето, предизвикани от импулси на огнище някъде в проводната система на камерите под снопа на His, които имат фиксирана връзка (еднакъв интервал) с предшестващото камерно съкращение на основния ритъм. Механизмът е най-често re-entry. Камерните екстрасистоли са най-честото ритъмно нарушение както при здрави, така и при хора с органично сърдечно заболяване. Като горна нормална граница се приемат 100 камерни екстрасистоли за 24 часа при хора на възраст до 50 години и до 200 за 24 часа над тази възраст. Клинично могат да се усетят като по-силен удар в прекордиума вследствие по-големия обем на постекстрасистолното съкращение или като дискомфорт в гърлото поради съкращение на предсърдията срещу затворени AV клапи. Редуването на нормални с екстрасистолни съкращения се нарича алоритмия – бигеминия, тригеминия. Камерните екстрасистоли могат да бъдат групирани по двойки или тройки, да бъдат от едно (монотопни) или повече огнища (политопни).

*ЕКГ-критерии* (фиг. 19):

1. Преждевременност – интервалът R-R' пред екстрасистолата е по-къс от този на основния ритъм.
2. Фиксирана връзка с предшестващото камерно съкращение на основния ритъм.
3. Липса на екстрасистолна P-вълна.
4. Разширен  $>0,10$  сек и силно деформиран камерен комплекс със значителни вторични ST-T-промени.
5. Наличие на пълна компенсаторна пауза.



**Фиг. 19.** Политопни камерни екстрасистоли

*Класификация на Lown* на камерните екстрасистоли:



Клас 0 – без камерни екстрасистоли;

I – редки монотопни  $<1/\text{min}$  и  $<30/\text{h}$ ;

II – чести монотопни  $>1/\text{min}$  и  $>30/\text{h}$  или бигеминия;

III – полиморфни екстрасистоли от две или повече огнища;

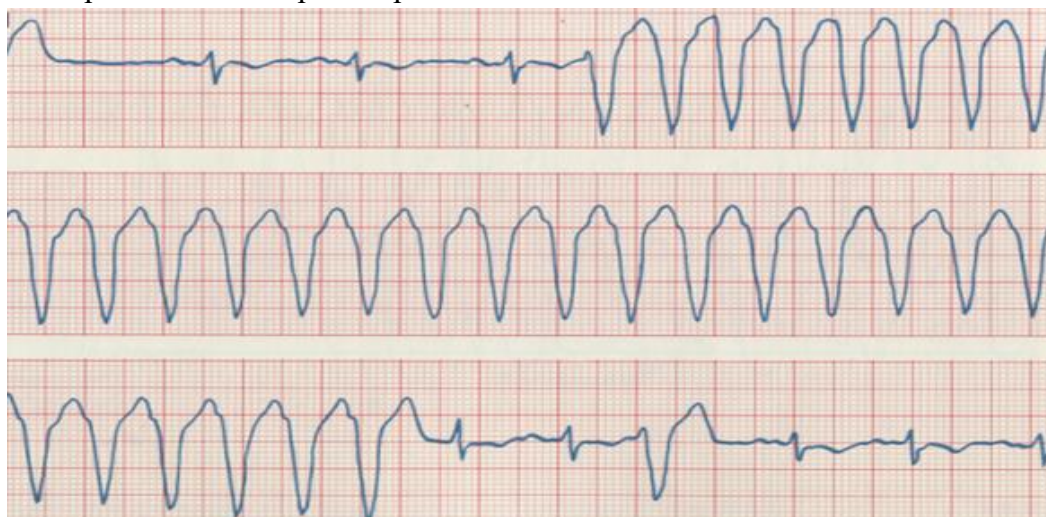
IV – групирани (залпови):

IVA – в групи по две;

IVB – залп от три последователни камерни екстрасистоли (камерна тахикардия);

V – много ранни (R върху T феномен).

**Камерни тахикардии (КТ)** – три или повече поредни преждевременни камерни съкращения с честота 100-200/min, предизвикани от импулси някъде в проводната система на камерите под бифуркацията на снопа на His. Обикновено се касае за тежко сърдечно заболяване, най-често ИБС. Най-честият механизъм е re-entry. Клиничната симптоматика зависи от СЧ, продължителността на тахикардията и подлежащото заболяване. Камерните тахикардии с ниска честота ( $<150/\text{min}$ ) и липса на органично сърдечно заболяване се понасят сравнително добре и обратно.



**Фиг. 20.** Пристъп от високочестотна (220/min) монорфна камерна тахикардия

*ЕКГ-критерии* (фиг. 20):

1. Скъсени, не напълно равни помежду си R`-R-интервали.
2. Разширени и силно деформирани камерни комплекси със значителни вторични реполяризационни промени.
3. Наличие на A-V дисоциация – предсърдия и камери се съкращават независимо едни от други, като предсърдните възбуждения остават без ефект, защото попадат в рефрактерния период на камерите.
4. Често се появяват съкращения с “камерно захващане” (*ventricular capture*) и слети камерни комплекси (*fusion beats*).

*Ventricular capture* = предсърдният импулс намира камерите възприемчиви и настъпва нормално камерно съкращение с тесен QRS-комплекс.

*Fusion beats* = една част от камерната мускулатура се възбужда от синусов импулс, а останалата – от патологичното огнище. Електрокардиографски се разпознава по това, че комплексът е с междинна форма между нормалния синусов комплекс и QRS-комплекса на камерната тахикардия.

**Класификация на КТ:**

- Според клиничната картина - със стабилна или с нестабилна хемодинамика.



▪ Според ЕКГ:

- *трайна* – с продължителност >30 sec;
- *нетрайна* – с продължителност <30 sec, прекъсва спонтанно;
- *двупосочна* – редуване на камерни комплекси със силно ляво и силно дясно отклонение на електрическата ос (фиг. 21);
- *репетитивна мономорфна* – непрекъснато редуване на краткотрайни КТ (до 10-15 камерни комплекса) с периоди на синусов ритъм;



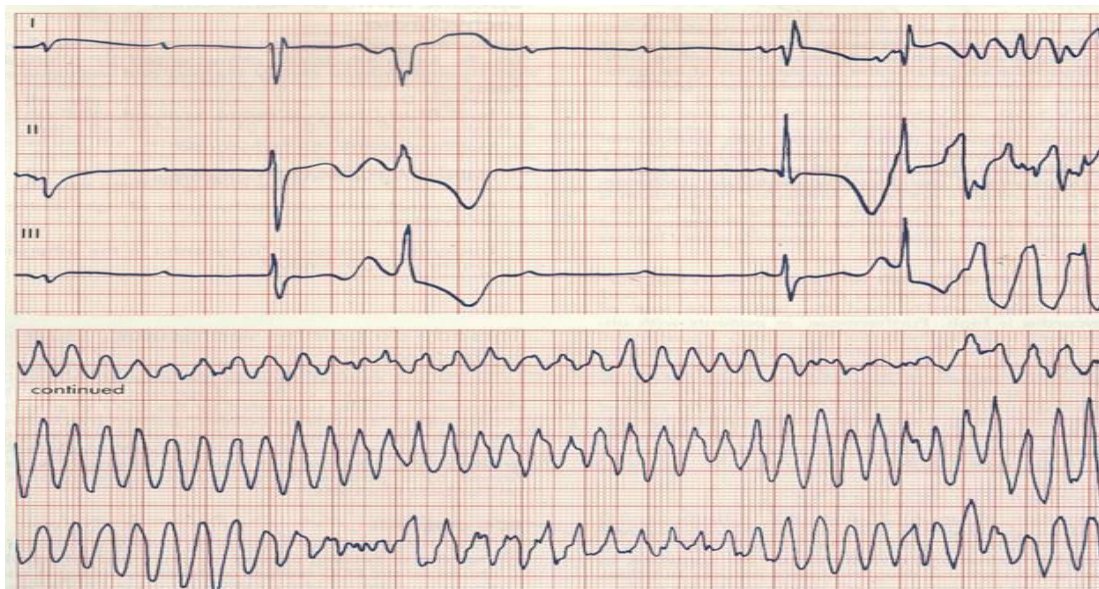
Фиг. 21. Двупосочна камерна тахикардия при пациент с дигиталисова интоксикация

**“Torsade de pointes” (TdP)** (фиг. 22) – полиморфна КТ с удължен QT-интервал.

Протича с често повтарящи се краткотрайни залпове от много високочестотна (200-250/min) тахикардия, при която камерните комплекси непрекъснато и неравномерно се променят по форма, амплитуда и електрическа ос. Често е израз на дигиталисова интоксикация, проаритмогенен ефект на антиаритмици (клас IA и клас III) или други медикаменти (трициклични антидепресанти, метадон, тиоридазин, халоперидол, дроперидол; антибиотици - еритромицин, кларитромицин, кетоконазол и др.)

*Рискови фактори за поява на TdP в болнични условия:*

- възрастни пациенти > 65 г. с подлежащо сърдечно заболяване;
- СН, миокарден инфаркт;
- бъбречна или чернодробна недостатъчност;
- електролитен дисбаланс (хипокалиемия и хипомагниемия);
- брадикардия;
- венозно приложение на високи дози медикаменти;
- QT интервал > 500 ms; известен LQT синдром;
- прилагане на >1 медикамент, удължаващ QT-интервала;
- женски пол – два пъти по-чести;
- лечение с диуретици.



**Фиг. 22.** Епизод на камерна тахикардия “torsade de pointes” при пациент с пълен AV блок в резултат на дигиталисова интоксикация

**Тахикардиите с широк QRS-комплекс могат да бъдат подразделени на три групи:**

- НКТ с бедрен блок (ББ) или аберация. ББ може да съществува предварително или да се яви само по време на тахикардията (рефрактерност на едно от бедрата поради високата честота). ББ може да настъпи при всяка НКТ.

- НКТ с AV-провеждане по допълнителен път - може да се яви по време на предсърдна тахикардия, предсърдно трептене, ПМ, AVNRT или антидромна AVRT.

- КТ.

**Диференциална диагноза на тахикардиите с широки QRS-комплекси:**

- медикаменти за лечение на НКТ, приложени i.v., могат да провокират хемодинамичен срив при болни с КТ;

- стабилните хемодинамични показатели по време на тахикардията не са решаващи за различаването на НКТ от КТ;

- ако диагнозата НКТ не може да бъде поставена, то болният трябва да се лекува както при КТ.

**Със сигурност се касае за КТ при наличие на:**

- AV-дисоциация и камерна честота  $>100/\text{min}$ ;

- захванати камерни комплекси (ventricular capture) и

- слети комплекси (fusion beats).

**Когато в ЕКГ липсват тези три белега, най-вероятно се касае за КТ при:**

- QRS-комплекс  $> 0,14 \text{ sec}$ ;

- хиперинвертирана електрическа ос;

- конкордантни прекордиални отвеждания;

- QRS-комплексът във  $V_1$  не е с най-типичната за ДББ конфигурация.

**Ускорен идиовентрикуларен ритъм** = бавна камерна тахикардия. Най-често се регистрира като усложнение на острия миокарден инфаркт и при дигиталисова интоксикация.

**ЕКГ особености:**

1. P-вълни обикновено липсват.

2. P-R интервали не се измерват.

3. Разширени и силно деформирани камерни комплекси ( $\geq 0,12 \text{ sec}$ ) със значителни вторични ST-T промени.

4. Камерният ритъм е правилен или леко неправилен.

5. Камерната честота е постоянна от 40 до 150 (обикновено 60-130)/min.

**Камерно трептене** – състояние на *внезапно спиране на сърцето*. Дължи се обикновено на re-entry в камерите. ЕКГ показва синусоидна крива - камерните комплекси изчезват и се заменят с големи, еднакви по форма, амплитуда и ширина *вълни на камерното трептене*, които имат правилен ритъм, честота 150-300/min и се преливат една в друга без изоелектрична ос (фиг. 1).

**Камерно мъждене** - състояние на *внезапно спиране на сърцето*. ЕКГ показва ондулираща крива с различни по форма, амплитуда и ширина *вълни на камерното мъждене* (фиг. 23). Бива първично (през първите 24 часа от началото на ОМИ; не е терминална аритмия) и вторично (при напреднала СН, обикновено завършва фатално).



**Фиг. 23.** Камерно мъждене

Най-честата причина за последните две аритмии е ИБС със или без ОКС. Хемодинамиката се определя от неефективността на камерните съкращения. УО рязко спада до нула, кръвоснабдяването на жизненоважните органи се прекъсва и обикновено в продължение на няколко минути настъпва смърт.

#### **Синдром на преждевременно възбуждение на камерите**

Синдромът на преждевременно възбуждение на камерите се дължи на аномалии в предсърдно-камерното провеждане поради наличие на допълнителни връзка (ДВ) – мускулни влакна, които съединяват предсърдията с камерите, като заобикалят цялата или част от проводната система. Създават се условия импулси от предсърдията да преминат направо в работния миокард на камерите за време, значително по-кратко от времето за нормалното AV-провеждане. Антероградното провеждане от предсърдия към камери става по два пътя – нормалната AV-система и ДВ. Каква част от камерите ще се възбуди по единия или другия път зависи от техните електрофизиологични свойства. Различават се четири основни типа ДВ: предсърдно-камерна, предсърдно-Хисова, от AV-възела към камерите и от снопа на Хис към камерите, което обяснява и разнообразието на типовете камерно предвъзбуждение. Клиничната картина зависи от честотата и типа на ритъмните нарушения, съпътстващи синдромите на преждевременно възбуждение на камерите.

При синдрома на Wolf - Parkinson - White ДВ е между предсърдие и камера (виж по-горе). Синдромът на Wolff-Parkinson-White е доста рядка причина за ВСС, с изчислена честота между 0,05 и 0,2% на година. ВСС може да настъпи поради развитие на ПМ с много бърз камерен отговор, което дегенерира до КМ. Основният рисков фактор за ВСС е наличие на допълнителен път с къс антеграден рефрактерен период.

#### **4.1.3. Проводни нарушения (Сърдечни блокове)**

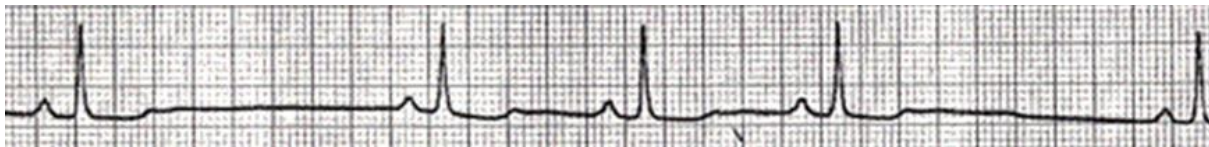
**Синоатриален блок (SA блок)** – забавяне и/или прекъсване провеждането на възбудните импулси от синусовия възел към околния предсърден миокард (виж по-горе). Причините могат да бъдат повишен вагусов тонус, редица възпалителни и дегенеративни процеси, засягащи предсърдната мускулатура. Субективната симптоматика зависи от състоянието на сърцето, от продължителността на паузите и от своевременната поява на заместителните съкращения.

- *SA блок I степен* – не се установява в конвенционалната ЕКГ. Необходимо е електрофизиологично изследване (ЕФИ) за да се установи сино-атриалното проводно време.

- *SA блок II степен тип Möbitz I или Wenckebach* (фиг. 25):

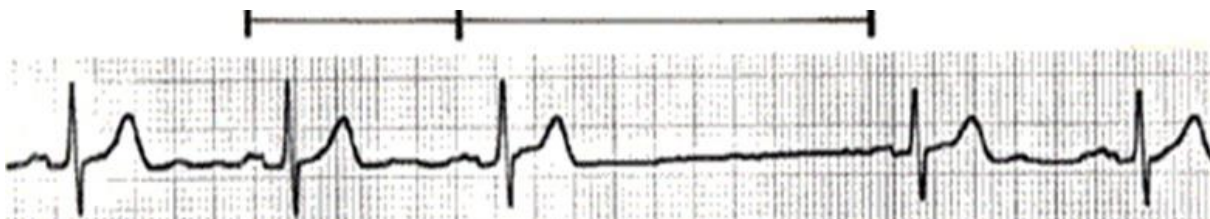
- забавено е провеждането от синусовия възел към предсърдието, като закъснението нараства постепенно;
- паузата е по-къса от два нормални P-P-интервала;
- обикновено е асимптоматичен.





Фиг. 25. SA блок II степен тип Möbitz 1 или Wenckebach

- SA блок II степен, тип Möbitz 2 (фиг. 26): възможна е синкопална симптоматика;
  - внезапно изпадане на Р-вълни и камерни комплекси;
  - паузата е равна на два нормални Р-Р-интервала;
  - постоянен блок 2:1 или 3:1 води до синусова брадикардия;
  - интермитентен блок 2:1 отговаря на паузи = два Р-Р-интервала.



Фиг. 26. SA блок II степен тип Möbitz 2

- SA блок III степен = синусов арест: възможна е синкопална симптоматика;
  - различно дълги паузи;
  - липсват Р-вълни и QRS-комплекси;
  - поява на заместителен ритъм.

**Атриовентрикуларен блок (AV блок)** = забавяне и/или прекъсване провеждането на възбудните импулси от предсърдията през AV-съединението към камерите.

▪ **AV блок I степен:** характеризира се със забавяне на провеждането на електрическите импулси от предсърдията към камерите. Забавянето е обикновено в проксималната част на снопа на Хис и по-специално в зоната на AV-възела, но може да настъпи и забавено провеждане в общия ствол на Хис или при непълно блокиране на бедрата без въвличане на AV-възела. Налице е обикновено при възпалителни процеси в миокарда, при исхемия или в резултат на медикаментозни въздействия.



Фиг. 27. AV блок I степен

*ЕКГ-критерии* (фиг. 27):

1. Положителни Р-вълни във II отв., тъй като водач на сърдечния ритъм е синусовият възел.
2. Удължаване на PR-интервала над 0,20 (0,22) sec, като всяка Р-вълна се последва от камерен комплекс.
3. Камерните комплекси са непроменени.
4. Ритъмът е правилен.
5. Честотата е между 60 и 100/min.

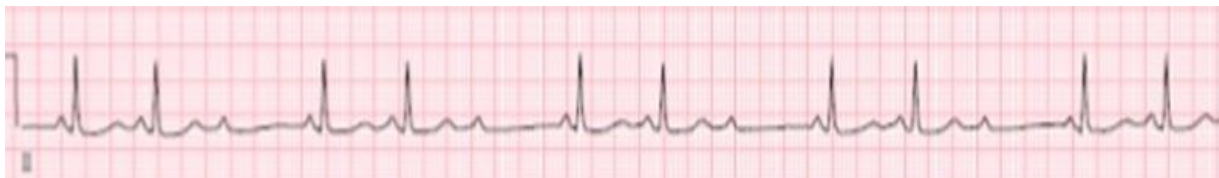
▪ **AV блок II степен**

*Тип Самойлов-Wenckebach или Möbitz 1:* характеризира се с прогресивно удължаване на PR-интервала в няколко последователни съкращения, след което една Р-вълна не се последва от камерен комплекс (фиг. 28).

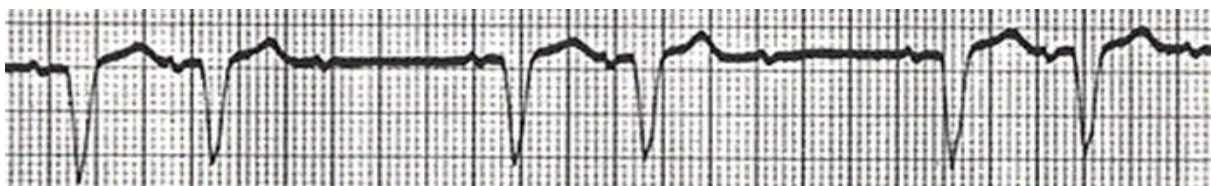


Фиг. 28. AV блок II степен тип Самойлов-Wenckebach или Мобитз 1

*Тип Мобитз 2:* характеризира се с наличие на паузи от непроведена Р-вълна, които не се предшестваат от прогресивно удължаване на PR-интервала (фиг. 29 и 30). Отличава се с неустойчивост и склонност към преминаване в пълен AV блок.



Фиг. 29. AV блок II степен тип Мобитз 2



Фиг. 30. AV блок II степен тип Мобитз 2 с ЛББ

Интерес представляват *вариантите на непълния AV блок*, при които съотношението между предсърдните вълни и камерните комплекси е 2:1 или повече – 3:1, 4:1 и т.н. Честите отпадания на камерни съкращения влошават хемодинамиката и създават значителна субективна симптоматика, вкл. до картина на МАС синдром (фиг. 31).



Фиг. 31. AV блок II степен 3:1

*Синдромът на Morgagni - Adams - Stokes (МАС синдром)* представлява загуба на съзнание със или без гърчова симптоматика, изпускане на тазовите резервоари, липса на пулс и на сърдечни тонове, понижаване на АН до неизмерващи се стойности и разширяване на зениците. Пристъпите траят от няколко секунди до 1-2 минути и могат да завършат летално.

▪ **AV блок III степен (пълен AV блок)** = пълно прекъсване на AV-проводимостта. Връзката между предсърдия и камери може да бъде нарушена на ниво снопа на His и/или на двете бедра. Най-честата причина е ИБС със или без миокарден инфаркт; миокардити; кардиомиопатии; вродени аномалии на проводната система; травматични оперативни увреждания; лекарствени взаимодействия и др. Хемодинамиката се променя в зависимост от забавянето на камерната дейност. Клиничното протичане може да бъде напълно асимптомно до разгърнатата картина на МАС синдром.

В зависимост от мястото на прекъсване на проводимостта се различават:

- *проксимален монофасцикуларен пълен AV блок* – с прекъсване на снопа на His в неговата проксимална част;

- *дистален бифасцикуларен пълен AV блок* – с прекъсване на двете бедра. Установено е, че преходен пълен AV блок може да възникне и при органично увреждане на едното бедро и временно блокиране на другото.



*ЕКГ-критерии* (фиг. 32 и 33):

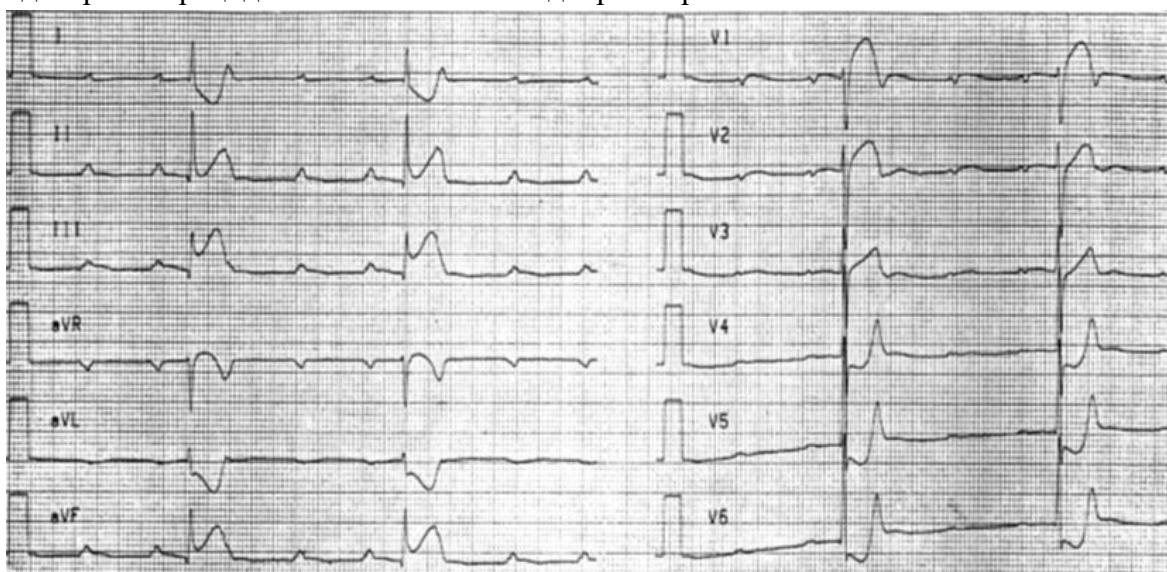
1. Р-вълни, които не са свързани с камерните комплекси.
2. Наличие на *пълна AV-дисоциация* – предсърдия и камери се съкращават независимо едни от други.
3. Формата на камерния комплекс зависи от мястото на автономния център (водач на камерния ритъм), като при водач от AV-съединението камерните комплекси са с нормална ширина и честота над 40/min, а при водач от камерната мускулатура са разширени и деформирани, и честотата може да бъде под 30/min. При променящи се по форма камерни комплекси автономният център променя местоположението си – ту в едната, ту в другата камера или в различни места на една и съща камера.
4. Честотата на предсърдните вълни е по-голяма от тази на камерите комплекси.



**Фиг. 32.** AV блок III степен

**Синдром на Frederick** = комбинация от предсърдно мъждене с пълен AV блок.

Смъртта при пациенти с нелекуван AV блок се дължи не само на СН вследствие на нисък сърдечен дебит, а и на ВСС, предизвикана от продължителна асистолия или от тригерирана от брадикардията камерна тахиаритмия. Електрокардиостимулацията предотвратява рецидивите на синкоп и подобрява преживяемостта.



**Фиг. 33.** Пълен AV блок при остър долен миокарден инфаркт

**Вътрекамерен блок** – забавено или прекъснато провеждане на възбудния импулс някъде в проводната система на камерите под снопа на His. Вътрекамерният блок бива: бедрен – десен и ляв; фасцикуларен – ляв преден и ляв заден (хемиблок); неспецифичен вътрекамерен блок.

**Бедрен блок** – нарушено е електрическото активиране на една от камерите поради патологични промени и деструкция на дясното или лявото бедро на вътрекамерната проводна система. Съответната камера се активира (деполяризира) със закъснение по ненормален път от импулс, проведен през бедрото на другата камера.

*Електрофизиологичният механизъм на бедрения блок* включва следните фази:

- нормална деполяризация на междукамерната преграда;

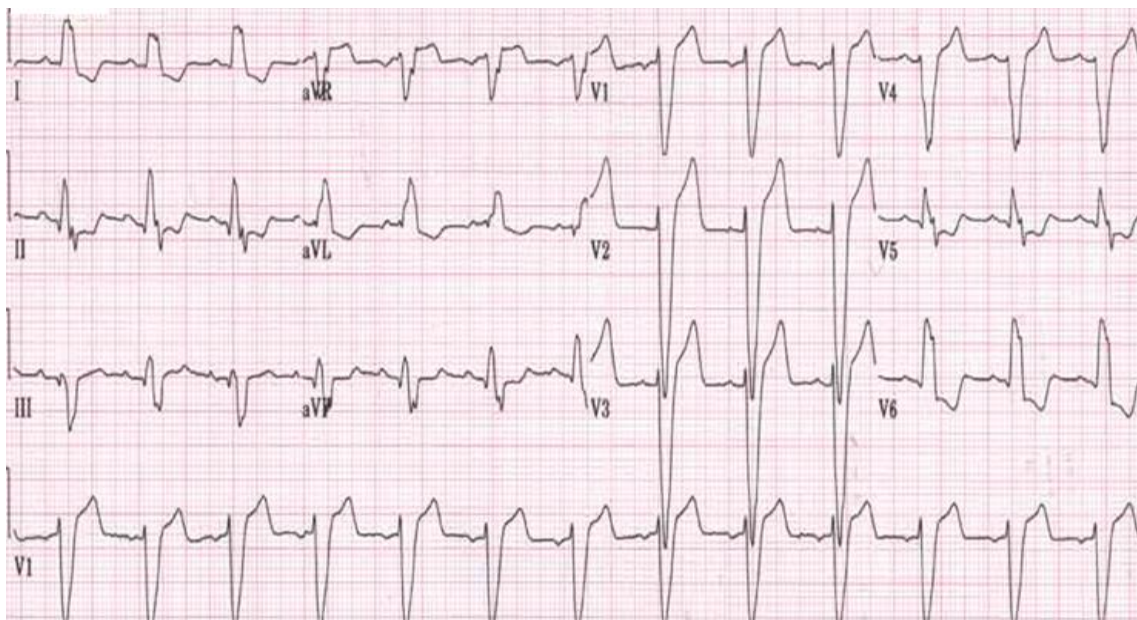
- нормална по време деполаризация на свободната стена на камерата с неблокираното бедро;
- закъсняваща и забавена деполаризация на свободната стена на камерата с блокираното бедро;
- вторично нарушена камерна реполаризация.

На ЕКГ се регистрират разширен  $\geq 0,10$  sec и деформиран камерен комплекс, вторично нарушена реполаризация с дискордантни промени в ST-сегмента и Т-вълната. При QRS-комплекс  $\leq 0,11$  sec се говори за непълен бедрен блок, а при QRS-комплекс  $\geq 0,12$  sec – за пълен. Електрическата ос може да бъде отклонена в посоката на блокираното бедро. Според протичането си бедреният блок може да бъде постоянен и интермитентен (преходен).

**Ляв бедрен блок (ЛББ)** – налице е обикновено при тензионно или обемно обременяване на ЛК с последваща хипертрофия и/или дилатация (АХ, заболявания на аортната клапа, коарктация на аортата); при ИБС, миокардити и КМП; при фиброза и калциноза на вътрекамерната проводна система; като страничен ефект от приложението на антиаритмични, атидепресивни и други кардиотоксични медикаменти. ЛББ не е обичайна находка при хора със здрави сърца.

*ЕКГ-критерии* (фиг. 34):

1. Широко и нацепен R-зъбец при липса на q- и s-зъбец (R- или RR', rR'-форма) в отвежданията срещу лявата камера V<sub>5,6</sub>, I и aVL.
2. Удължено вътрекамерно отклонение над 0,08 sec в в отвежданията срещу ЛК.
3. Разширен и назъбен S-зъбец и патологично малък r-зъбец в отвежданията срещу ДК (V<sub>1,2</sub>, III и aVF) или направо QS-форми.
4. Дискордантни промени в ST-сегмента и Т-вълната.
5. Индиферентна или умерено отклонена наляво електрическа ос.



**Фиг. 34.** Ляв бедрен блок

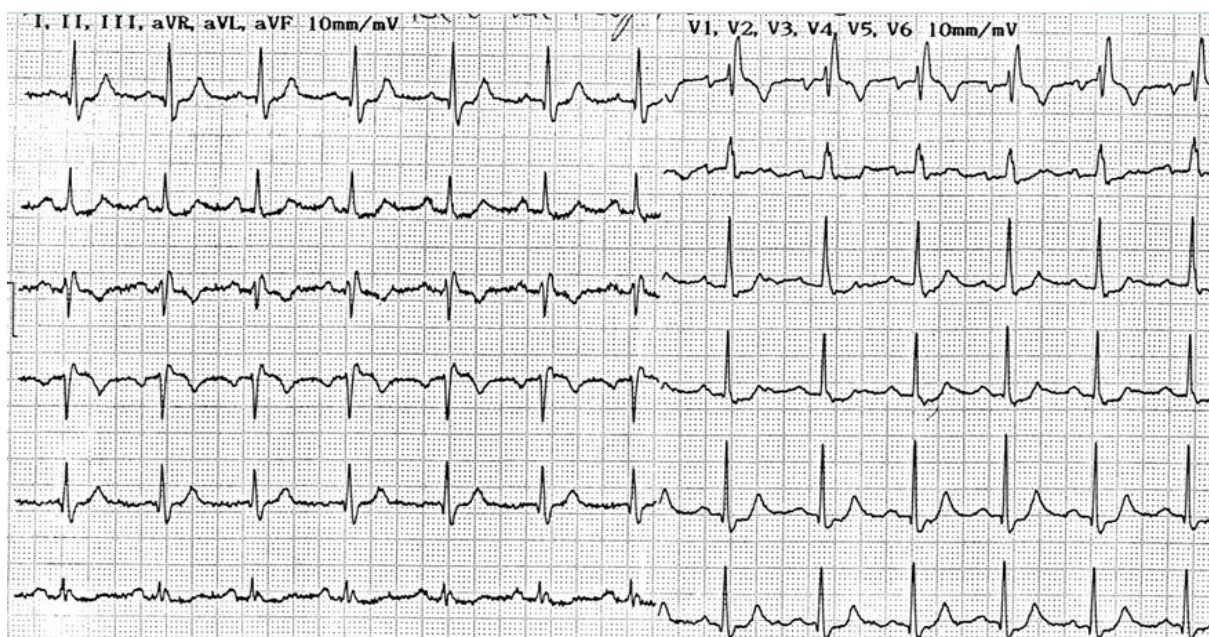
При наличие на ЛББ волтажните критерии за ЛК хипертрофия са невалидни; при непълен ЛББ – запазват своята валидност. В около 90% от случаите непълният ЛББ е израз на ЛК хипертрофия. При наличие на ЛББ ЕКГ диагноза на миокардния инфаркт е много трудна или невъзможна.



**Десен бедрен блок (ДББ)** – налице е обикновено при тензионно или обемно обременяване на ДК с последваща хипертрофия и/или дилатация (МПД, пулмонална хипертония с различна етиология); при остър миокарден инфаркт; при фиброза и калциноза на вътрекамерната проводна система; като страничен ефект от приложението на антиаритмични медикаменти от клас IA и IC. Среща се и при напълно здрави хора, вкл. и в детска възраст (особено непълнен ДББ). Характерна аускултаторна особеност е значителното раздвояване на T<sub>1</sub> и T<sub>2</sub>, дължащо се на забавеното активиране на ДК. Това причинява неедновременното затваряне на митралната и трикуспидалната клапа от една страна, и на аортната и пулмоналната от друга.

*ЕКГ-критерии* (фиг. 35):

1. Широк и нацепен камерен комплекс с конфигурация rSR', rsR', RSR' или RsR' в отвежданията срещу дясната камера V<sub>1,2</sub>, V<sub>3R</sub> и aVR.
2. Удължено вътрекамерно отклонение над 0,06 сек в в отвежданията срещу ДК.
3. Дълбок, широк над 0,04 сек и назъбен S-зъбец в отвежданията срещу ЛК (V<sub>5,6</sub>, I, понякога и във II и aVL).
4. Дискордантни промени в ST-сегмента и T-вълната.
5. Индиферентна или умерено отклонена надясно електрическа ос.



**Фиг. 35.** Десен бедрен блок

**Фасцикуларен блок (хемиблок)** – нарушено е електрическото активиране на част от ЛК поради патологични промени и деструкция на предното или задното разклонение (фасцикул) на лявото бедро.

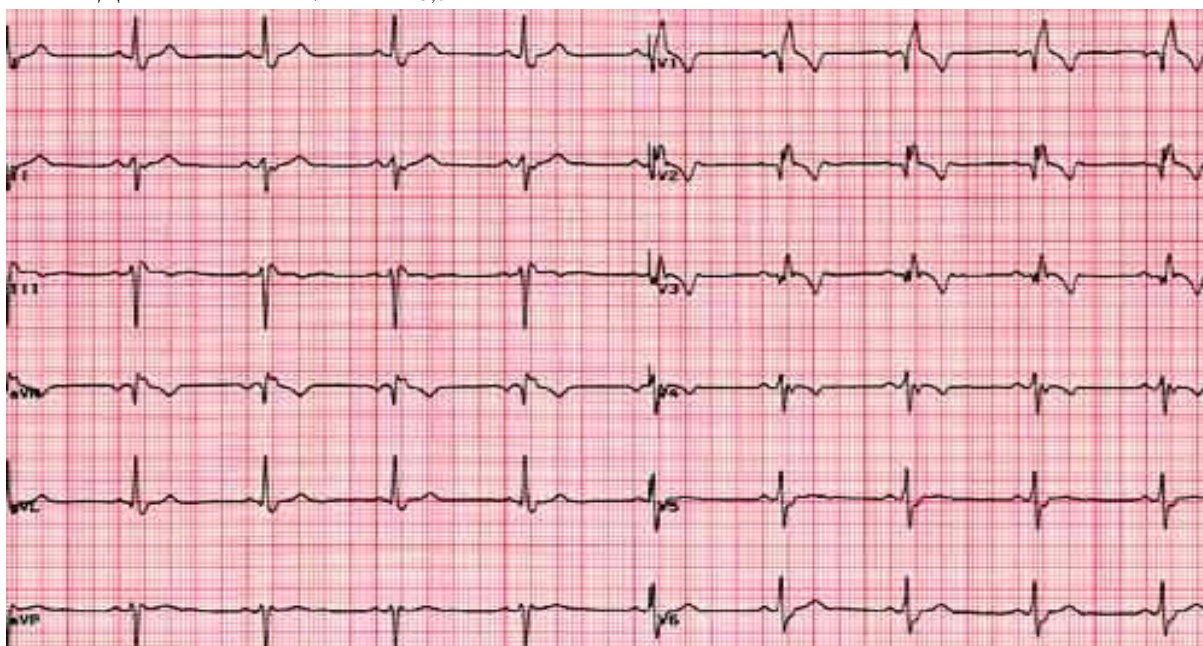
**Ляв преден фасцикуларен блок (ЛПФБ, ЛПХБ)** – нарушено е провеждането по предното клонче на лявото бедро при запазено провеждане по задното. QRS-комплексът е с ширина <0,12 сек. Съществено значение за диагнозата имат промените в периферните отвеждания (за разлика от бедрените блокове). ЛПХБ е находка, която не влошава прогнозата.

*ЕКГ-критерии* (фиг. 36):

1. Конфигурация на камерния комплекс qR в I и aVL отвеждане.
2. Конфигурация на камерния комплекс rS във II, III и aVF, като във II отв.  $R \leq S$ .
3. Патологично отклонение на електрическата ос наляво над  $-45^\circ$ .



#### 4. Дълбоки S-зъбци във V<sub>5,6</sub>.

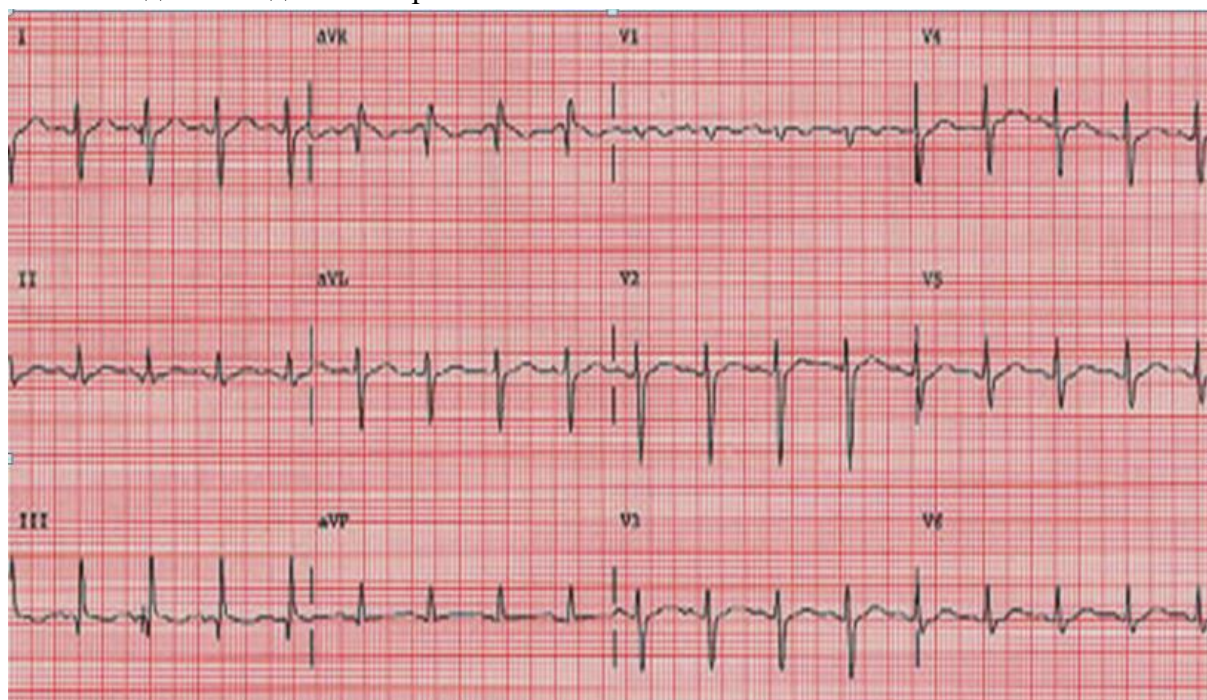


Фиг. 36. ДББ + ЛПХБ

Ляв заден фасцикуларен блок (ЛЗФБ, ЛЗХБ) – нарушено е провеждането по задното клонче на лявото бедро при запазено провеждане по предното. QRS-комплексът е с ширина  $\leq 0,11$  сек. Като изолирана лезия ЛЗХБ се среща твърде рядко.

ЕКГ-критерии (фиг. 37):

1. Конфигурация на камерния комплекс rS в I и aVL отвеждане.
2. Конфигурация на камерния qR във II, III и aVF.
3. Патологично отклонение на електрическата ос надясно  $>110^\circ$  при липса на клинични данни за деснокамерно заболяване.



Фиг. 37. ЛЗХБ

#### 4.1.4. Антиаритмичните медикаменти

Антиаритмичните средства се използват за лечение или профилактика на ритъмните нарушения. Електрофизиологичната класификация на антиаритмичните медикаменти е въведена от Edward M. Vaughan Williams (1975) и Bramah N. Singh (1972), и е видоизменена през 1985 г. от D. Harrison. Основава се на ефектите на антиаритмичните медикаменти върху акционния потенциал (деполяризация и реполяризация) на миокардните клетки. Въпреки някои свои ограничения, тя продължава да бъде широко използвана в клиничната практика.

Друга, по-подробна класификация на антиаритмичните медикаменти е „Сицилианският гамбит” (изготвена от Европейското дружество по кардиология, 1991, 1998). Тя е изключително терапевтично насочена, но поради това, че медикаментозното лечение е изведено на молекулярно ниво, е трудно използването ѝ в ежедневната клинична практика.

**Модифицирана класификация на антиаритмичните медикаменти на Vaughan Williams:**

**Клас I. Блокери на бързите  $Na^+$  канали на клетъчната мембрана, мембраностабилизиращи медикаменти.** Намаляват в различна степен скоростта на нарастване (фаза 0) на акционния потенциал (деполяризацията) и променят по различен начин неговата продължителност (реполяризацията). *Разликите* между отделните класове се дължат на различната кинетика на молекулите на тези медикаменти, т.е. начало и продължителност на прикрепване към бързите  $Na^+$  канали. Най-силно се прикрепват и бавно се отделят медикаментите от клас IC, по-слабо от клас IA и най-слабо от клас IB. *В този ред (C > A > B) е и степента на техните антиаритмични и проаритмогенни ефекти.*

**Клас IA - удължават продължителността на акционния потенциал.**

*Представители:* Chinidin, Procainamide, Disopyramide.

**Клас IB - скъсяват продължителността на акционния потенциал.**

*Представители:* Lidocaine, Mexiletine, Phenytoine (Diphenine), Tocainide.

**Клас IC - не променят продължителността на акционния потенциал.**

*Представители:* Propafenone, Ajmaline, Flecainide, Ethmozine, Encainide.

**Клас II. Бета-адренергични блокери** – инхибират въздействието на симпатомиметиците върху акционния потенциал, т.е. намаляват скоростта на нарастване на акционния потенциал и изглаждат наклона на фаза 4 (диастолата) на пейсмейкърните клетки.

**Клас III. Блокери на  $K^+$  канали** – удължават продължителността на акционния потенциал без да въздействат върху скоростта на нарастване във фаза 0.

*Представители:* Amiodarone, Bretilium tosylate, Sotalol, Ibutilide, Dofetilide, Azimilide, Dronedarone.

**Клас IV. Блокери на  $Ca^{2+}$  канали** – повлияват навлизането на  $Ca^{2+}$  през клетъчната мембрана. Този механизъм променя активността на пейсмейкърните клетки на AV-възела, която зависи в по-голяма степен от бавното навлизане на  $Ca^{2+}$ , отколкото на  $Na^+$ .

*Представители:* Verapamil, Diltiazem.

**Специфични особености на антиаритмичните медикаменти**

В зависимост от терапевтичния им потенциал, ефекта върху ЕКГ и миокардната функция, антиаритмичните медикаменти показват съществени различия, които имат голямо значение за клиничното им приложение.

### ***I. Спектър на действие***

*С тесен спектър на действие:*

С ефект предимно при *надкамерни аритмии* – клас IV. По изключение могат да бъдат ефективни и за овладяване на камерна тахикардия (КТ) от фасцикуларен тип и на репетитивна мономорфна КТ при млади хора.

С ефект при лечението на *камерни аритмии* – клас IB.

*С широк спектър на действие* (при лечението както на надкамерни, така и на камерни аритмии) – клас IA, IC, II и III.

*Amiodarone* е най-ефективният антиаритмик без кардиодепресивно действие, наложил се в ежедневната клинична практика, но в същото време и най-токсичният – с най-много странични екстракардиални ефекти.

*Propafenone* е с много широк спектър на действие, по-малко странични екстракардиални ефекти, но с изразено кардиодепресивно действие.

### ***II. Ефекти (и в нетоксични дози) върху ЕКГ***

#### ***- Сърдечна честота***

Намаляване на СЧ до синусова брадикардия се наблюдава при лечение с медикаменти от клас II, III и IV. Леко увеличаване на СЧ при синусов ритъм може да настъпи при лечение с Chinidin или Disopyramide в резултат на ваголитичното им действие.

#### ***- PR-интервал***

Удължаване на PR-интервала с 0,02-0,04 sec се установява при лечение с дигиталис, клас II, III, IV и понякога при клас IC (Propafenone и Flecainide).

#### ***- QRS-комплекс***

Ширината на камерния комплекс нараства с 10-20% при лечение с медикаменти от клас IA и IC. Не трябва да се допуска разширяване на камерния комплекс с над 25% спрямо изходната ширина. То е предвестник на сериозни ритъмни нарушения и изисква изключване на антиаритмичния медикамент от лечението или намаляване на дозата му!

#### ***QT-интервал***

Удължаване на QT-интервала се наблюдава при лечение с медикаменти от клас IA и III. То е постоянна находка при лечение с *Amiodarone* и е дозозависимо. Удължаването на QT-интервала при клас IA и Sotalol изисква особено внимание, тъй като може да бъде предвестник на сериозни камерни аритмии, вкл. камерна тахикардия тип torsade de pointes или камерно мъждене. Коригираният QT-интервал трябва да остане под 520 msec.

### ***III. Основни странични ефекти***

#### ***Кардиални***

*Кардиодепресивен ефект* – най-изразен при клас IA (особено Disopyramide), клас IC, бета-блокери и клас IV.

*Проаритмогенни ефекти.* Всички антиаритмици могат да бъдат проаритмогенни, но в най-голяма степен това важи за клас I (фиг. 38). Проаритмогенните ефекти зависят преди всичко от наличието на органично сърдечно заболяване и са най-изразени при систолна ЛК дисфункция. Резултатите от мета-анализ на клинични проучвания с приложението на антиаритмици при пациенти с преживян миокарден инфаркт показват,

че само бета-блокери подобряват преживяемостта. Макар че ефектът от *Amiodarone* е граничен, неговото приложение не е свързано с повишена смъртност.

***Не трябва да се комбинират:***

- антиаритмици от един и същи клас;
- медикаменти от групите със силно изразени проаритмогенни ефекти (клас IA и IC);
- медикаменти, удължаващи QT-интервала;
- медикаменти с отрицателно инотропно действие.

**Основни характеристики на най-често използваните антиаритмични медикаменти**

***КЛАС IA***

***Дизопирамид (Disopyramide)*** – табл. 100 mg

*Хемодинамични ефекти:* отрицателният инотропен ефект на дизопирамид зависи от плазмената му концентрация и е най-силно изразен при пациенти с ЛК систолна дисфункция и застойна СН.

*Странични ефекти:* антихолинергични ефекти като съхнене на устата, запек и ретенция на урината се установяват при около 30% от пациентите на лечение с дизопирамид. Могат да се наблюдават прояви на хипогликемия в резултат на променената инсулинова секреция.

*Обичайна дозировка:* 3 x 100 mg дневно. Основно показание – при пациенти с ХКМП.

*Противопоказания:* при пациенти със СН с намалена ФИ. Специално предупреждение относно приложението му съвместно с други медикаменти, удължаващи QT-интервала.

*Проаритмогенни ефекти:* може да доведе до появата на камерна тахикардия тип torsade de pointes или камерно мъждене, но като че ли в по-малка степен в сравнение с хинидина.

***КЛАС IB***

***Лидокаин (Lidocaine)*** – ампули 1% и 2% 10 ml за i.v. приложение.

Медикамент на избор за спешно лечение на комплексни камерни аритмии. Продължителността на ефекта му след i.v. приложение като болус е 10-20 min. Излъчва се през черния дроб.

*Хемодинамични ефекти:* обикновено не влияе върху хемодинамиката. При някои пациенти с ЛК дисфункция се наблюдава кардиодепресивен ефект след струйното му приложение.

*Приложение:* под формата на i.v. болус в доза 1,0-1,5 mg/kg телесно тегло за 2-3 min, но не повече от 75-100 mg (внимание за поява на странични ефекти!). При липса на ефект същата доза може да се приложи отново през 10 min до обща доза 200-300 mg (не повече от обща доза 3 mg/kg телесно тегло!). При необходимост може да се продължи с i.v. инфузия в доза 2-3 mg/min (денонощна доза до 2,0-3,0 g). Дозата трябва да се намали при пациенти със застойна СН до 1-2 mg/min, а при налично чернодробно заболяване до 0,5-1 mg/min.

*Странични ефекти:* при неправилно дозиране поява на симптоматика от страна на ЦНС (дезориентация, гърчова симптоматика, потискане на дишането!).

*Проаритмогенни ефекти:* може да забави проводимостта без да предизвика блок; възможно е потискане функцията на синусовия възел при пациенти със синдром на болния синусов възел. При предшестващо нарушение в проводимостта е наблюдаван блок под снопа на His.

### **КЛАС IС**

#### ***Пропафенон (Propafenone)***

Структурно е сходен с бета-адренергичните блокери и има бета-блокираща активност. Таблетки 150 и 300 mg, ампули 35 и 70 mg. Обичайна дневна доза per os 450-600 mg и до 560 mg венозно.

*Хемодинамични ефекти:* обикновено не повлиява синусовата честота в покой. Има отрицателно инотропно действие, което се дължи на бета-блокиращата му активност и на блокиращия му ефект върху калциевите канали. Води до обостряне на симптоматиката при пациенти с предшестваща ЗСН. Възможно е спадане на систоличното АН.

*Противопоказания:* коронарна болест, ЛК хипертрофия, ЛК дисфункция с намалена ФИ.

*Лекарствени взаимодействия:* повишава плазменото ниво на дигоксин (средно с 83%), на пропранолол и метопролол; антикоагулантния ефект на индиректните антикоагуланти.

*Странични ефекти:* от страна на ГИ тракт (при по-продължително лечение е наложителен контрол на чернодробните показатели); изостряне на предшестваща бронхиална астма; проводни нарушения. 10 до 25% от пациентите могат да прекъснат лечението си поради поява на странични ефекти.

*Проаритмогенни ефекти:* наблюдавани са полиморфни камерни тахикардии и камерно мъждене скоро след започване на лечение с пропафенон. При лечение на предсърдни аритмии може да доведе до поява на предсърдно трептене с AV-провеждане 1:1. Появата на камерни проаритмии при пациенти с надкамерни аритмии и органично неувредено сърце е рядкост.

**Флекаинид (Flecainide)** – таблетки 100 mg.

*Хемодинамични ефекти:* обикновено не повлиява СЧ, с изключение на случаите с болест на синусовия възел. Отрицателният му инотропен ефект е сходен с този на дизопирамид.

*Противопоказания:* при креатининов клирънс <50 mg/ml; ЛК систолна дисфункция с намалена ФИ; коронарна болест.

*Лекарствени взаимодействия:* повишава плазмените нива на дигоксин средно с 25%.

*Странични ефекти:* може да провокира застойна СН при предшестваща систолна дисфункция.

*Проаритмогенни ефекти:* редки при пациенти с надкамерни аритмии и нормална ЛК функция. ЛК дисфункция засилва проаритмогенните ефекти на флекаинид.

### **КЛАС II. Бета-адренергични блокери**

Ефективни при лечението както на надкамерни, така и на камерни тахикардии. Благоприятният антиаритмичен ефект е най-изразен при наличие на исхемия. Антагонизират катехоламиновия ефект на ниво синусов възел, AV-възел, системата His-Purkinje, в миокарда на предсърдията и камерите. Потискат нормалния автоматизъм и



понижават мембранната възбудимост, проводимост и контрактилитет. Водят до забавяне на синусовия и ектопичния ритъм, както и на проводимостта през AV-възела.

При използването на бета-блокери като антиаритмични средства не трябва да се пренебрегва мощният им антихипертензивен ефект.

*Ефекти върху ЕКГ:* удължават PR-интервала без значим ефект върху втрекамерната проводимост и върху QT-интервала. За разлика от останалите бета-блокери, *соталол* с неговите допълнителни антиаритмични ефекти (клас III) води до удължаване на QT-интервала.

### **КЛАС III. Блокери на K<sup>+</sup> канали**

**Амиодарон (Amiodarone)** - таблетки 200 mg, ампули 150 mg.

Създаден като антиангинозен медикамент, по-късно се установяват широките му антиаритмични свойства за лечение и профилактика както на надкамерни, така и на камерни тахиаритмии. *Без кардиодепресивно действие, но с много странични екстракардиални ефекти, особено при по-продължително (над 6 месеца) лечение. Не може да бъде медикамент на първи избор при лечението на всяка аритмия. Има много дълъг полуживот! Може да доведе до артериална хипотония при бързо венозно приложение!*

*Лекарствени взаимодействия:* повишава с повече от 50% плазмените нива на дигоксин; потенцира ефекта на индиректните антикоагуланти и повишава серумната концентрация на циклоспорина. Приложен едновременно с калциеви антагонисти (верапамил, дилтиазем) или бета-блокери оказва депресивен ефект върху синусовия възел и AV-проводимостта. С антиаритмици от клас IA може да предизвика камерна тахикардия тип torsade de pointes.

**Dronedarone** е бензофуранов дериват, структурно близък на амиодарона, не съдържа йод. Одобрен за лечение на пристъпно или персистиращо ПМ. Многоканален блокер. Инхибира Na<sup>+</sup> и K<sup>+</sup> канали. Има некомпетитивна антиадренергична активност, както и свойства на калциев антагонист. По-ефикасен е за поддържане на синусов ритъм от плацебо, но отстъпва на амиодарон в това отношение.

Показан за приложение при възрастни, клинично стабилизирани пациенти с анамнестични данни за нетрайно ПМ, за профилактика на ПМ и за намаляване на камерната честота като *умерено ефикасен антиаритмичен медикамент*. Лечението може да се започне в амбулаторни условия. Препоръчителната доза при възрастни е 400 mg два пъти дневно. Приложението на антиаритмиците от клас I (хинидин, дизопирамид, пропafenон, флекаинид) и клас III (амиодарон, соталол, дофетилид) трябва да бъде прекратено преди започване на лечение с дронедаарон.

*Противопоказания:* при пациенти с нестабилна хемодинамика, вкл. с прояви на СН III и IV ФК по НИХА (приложението на дронедаарон при пациенти с рецидивиращо ПМ и СН I-II ФК по NYHA не е подходящо, освен когато няма друга алтернатива); при тежко чернодробно увреждане (хепатотоксичен) и тежки нарушения на бъбречната функция (CrCl <30 ml/min). При дълготрайно лечение с дронедаарон се препоръчва мониториране на чернодробната функция. Като Р-глюкопротеинов инхибитор той увеличава плазмената концентрация на дабигатран. Едновременната употреба на двата медикамента трябва да се избягва. Приложението на дигоксин с дронедаарон повишава риска от внезапна смърт.

**Соталол (Sotalol)** - таблетки 40, 80 и 160 mg, ампули 40 mg/4 ml.



Мощен бета-блокатор, може да доведе до значима брадикардия и хипотония; да влоши симптоматиката при предшестваща ЗСН.

*Противопоказания:* значима ЛК хипертрофия; систолна СН, изходно удължен QT-интервал, хипокалиемия, креатининов клирънс <50 mg/ml.

*Лекарствени взаимодействия:* с дигоксин, верапамил и дилтиазем (сумиране на ефектите им).

*Проаритмогенни ефекти* (дозозависими, дължат се на удължаването на QT-интервала): камерна тахикардия тип torsade de pointes, камерно мъждене.

**„Новите” клас III антиаритмици (Ibutilide, Dofetilide):** удължават сърдечната реполяризация; не повлияват миокардния контрактилитет, проводимост или възбудимост; действат върху бързата компонента на K<sup>+</sup> каналчета, без да влияят върху натриевите (лишени от страничните ефекти на клас I); ефективността им е максимална при ниска СЧ и намалява при по-висока; високата честота предразполага към развитието на камерна тахикардия тип torsade de pointes; действат като селективни антифибрилаторни медикаменти, които конвертират и задържат синусов ритъм при пациенти с ПМ и трептене.

**Dofetilide.** За възстановяване на синусов ритъм най-ефикасна е доза от 8 mcg/kg i.v.; при персистиращо ПМ – дози от 125, 250 и 500 mcg 2 пъти дневно, като е необходима корекция на дозата съобразно бъбречната функция, пола и възрастта.

**Ibutilide** е одобрен за i.v. приложение за спешно прекъсване на ПМ и трептене. Ефективната доза е 1-2 mg i.v.

#### **КЛАС IV. Блокери на Ca<sup>2+</sup> канали (верапамил, дилтиазем)**

Имаг отрицателно хронотропно и инотропно действие. При използването им като антиаритмични средства не трябва да се пренебрегва мощният им антихипертензивен ефект! Могат да удължат PR-интервала, без значим ефект върху QRS-комплекса и QT-интервала.

**Аденозин (Adenosine)** (не е включен в класификацията на Vaughan Williams)

Ампули от 6 mg в 2 ml.

Представява пуринов нуклеотид, който забавя провеждането през AV-възела чрез активиране на аденозиновите A<sub>1</sub>-рецептори. Полуживотът му е много къс и ефектите му продължават само няколко (1-5) sec, т.е. трябва да се прилага като бърз i.v. болус. Поради това и хемодинамичните ефекти (синусова тахикардия, понижаване на АН) са кратки.

*Приложение с диагностична цел* за разграничаване на надкамерна от камерна тахикардия:

- при прекъсване на аритмията произходът е от AV-възела;
- при поява на преходен AV-блок произходът е предсърден;
- ако няма ефект – произходът е камерен или се касае за WPW-синдром.

*Приложение с терапевтична цел - средство на избор* при тахикардия с тесен QRS-комплекс (НКТ) в болнична обстановка.

*Дозировка:*

начална доза от 3 mg бързо i.v.;

при липса на ефект – втора доза от 6 mg след 1-2 min;

при липса на ефект от втората доза, но при добра поносимост – трета доза до 12 mg.

*Странични ефекти:* преходен дискомфорт или болка в гърдите, задух, главоболие, флъш.

*Противопоказания:* бронхиална астма, AV блок II и III ст., едновременно приложение с дипиридамол или дизопирамид.

*Лекарствени взаимодействия:* дипиридамол и дизопирамид усилват ефектите на аденозина, а теофилин ги отслабва.

*Проаритмогенни ефекти:* може да провокира ПМ и при някои пациенти да го направи трайно – изключително неприятна ситуация при наличие на допълнителна връзка (WPW-синдром); синусова брадикардия и синусов арест; камерни проаритмии.

Поради изключително късия ефект на аденозин, надкамерните тахикардии могат да рецидивират само след няколко минути.

**Вернакалант** (не е включен в класификацията на Vaughan Williams) е нов интравенозен антиаритмичен медикамент, одобрен за фармакологична кардиоверсия на ПМ с продължителност  $\leq 7$  дни или  $\leq 3$  дни за пациенти след сърдечна хирургия. Действа избирателно върху предсърдията (с висок афинитет към йонните канали в предсърдията), удължава предсърдната рефрактерност и честотозависимо забавя предсърдната проводимост, но има малък ефект върху йонните потоци на камерната реполяризация.

Вернакалант има бързо начало на действие и среден елиминационен полуживот 3-5 часа. Прилага се доза 3 mg/kg в инфузия за 10 min. Ако ПМ персистира след 15 min се прилага втора инфузия от 2 mg/kg.

Вернакалант запазва ефикасността си при пациенти с придружаващи сърдечно-съдови заболявания като ИБС и АХ без увеличен риск от хипотония, брадикардия и камерни аритмии. Налице са данни за по-малка полза от вернакалант при пациенти със СН. Да се прилага с повишено внимание при хемодинамично стабилни пациенти със СН I и II ФК по NYHA поради увеличен риск от хипотония, непродължителни камерна екстрасистолна аритмия и камерна тахикардия.

Вернакалант е противопоказан при пациенти със САН  $< 100$  mmHg, скорошен (до 30 дни) ОКС, СН III и IV ФК по NYHA, тежка аортна стеноза и некоригиран QT-интервал  $> 440$  ms.

Най-честите странични ефекти на вернакалант са промени на вкуса (30%), кихане (16%), парестезии (10%) и гадене (9%), които обикновено преминават за 5 до 15 min.

#### **4.1.5. Лечение на сърдечните аритмии**

***При доказана ритъмна патология съществуват следните възможности:***

- да не се прилага лечение на аритмията;
- лечение с антиаритмични медикаменти;
- електрическа кардиоверсия;
- електрическа аблация;
- хирургични интервенции;
- поставяне на кардиостимулатор или на кардиовертер-дефибрилатор.

Показани за лечение са сърдечни аритмии, които водят до нарушения в хемодинамиката или застрашават живота на болния.

***Решението за лечение се основава на следните критерии:***

*Етиология на аритмията:* наличие на аритмогенни синдроми; сърдечни заболявания, екстракардиални причини и т.н.

*ЕКГ-диагноза и ДД на аритмията.*

*Клинична симптоматика:* какъв е хемодинамичният ефект на аритмията – провокира ли ЗСН, шок или неврологична симптоматика; променя ли аритмията качеството на живот?

*Прогноза:* риск от ВСС, МАС-синдром, ЗСН, шок или емболизъм?

*Проаритмогенни ефекти на антиаритмиците* – един от най-съществените проблеми при лечението на сърдечните аритмии. Това, както и относително бенигненият характер на много аритмии, обясняват факта за използване на антиаритмични медикаменти само при животозастрашаваща и/или водеща до тежки нарушения в хемодинамиката ритъмна патология.

### **Нефармакологични методи за лечение на сърдечните аритмии**

#### ***Кардиоелектрошокова терапия***

През 1966 г. са създадени дефибрилатори с прав монофазен ток с електрическа енергия, достигаща до 360 J, а значително по-късно и дефибрилатори с бифазни импулси, чието предимство е, че се работи с два пъти по-малка енергия (до 180 J) (при по-висока енергия съществува опасност от увреда на миокарда при дефибрилацията).

*Предимства:*

- висока ефективност;
- бързина на действието;
- малък брой усложнения;
- икономичност.

*Показания:*

- камерни и надкамерни тахикардии, предсърдно трептене и предсърдно мъждене, неподдаващи се на медикаментозно лечение и/или протичащи с нарушения в хемодинамиката;

- при изпаднали в клинична смърт болни (при КПП).

*Противопоказания* (в голяма степен имат относителен характер):

- ритъмни нарушения, дължащи се на дигиталисова интоксикация;
- хаотичен предсърден ритъм;
- ускорен идиовентрикулен ритъм;
- хипокалиемия; тежки електролитни нарушения;
- кардиомегалия (cor bovinum);
- рецидиви до три месеца след електрошоково лечение.

*Предварителна подготовка на болния:*

- създаване на благоприятни предпоставки за възстановяване на синусов ритъм;
- ограничаване на риска от усложнения;
- намаляване на възможностите за рецидив на аритмията.

*Електрическа кардиоверсия* = прекъсване на тахиаритмии с електрически шок от прав ток с кратка продължителност, синхронизиран с QRS-комплекс на ЕКГ на болния (за предотвратяване на възможността за поява на камерно мъждене).

*Дефибрилация* = прекъсване на тахиаритмия, най-често камерно трептене и камерно мъждене, рядко високочестотна камерна тахикардия, с електрически шок от прав ток с кратка продължителност, който не е синхронизиран с QRS-комплекс на ЕКГ на болния (поради липса на камерни комплекси или поради много голямата честота на камерните комплекси).

*Незабавен електрошок* е показан за прекъсване на тахиаритмия с нестабилна хемодинамика и/или когато медикаментозната антиаритмична терапия е неефективна или противопоказана.

*Имплантируеми кардиовертер-дефибрилатори (ICD).* Индикации за имплантиране на ICD са сърдечен арест в резултат на КМ или КТ при непреходна или необратима причина; спонтанни продължителни КТ при структурни сърдечни заболявания; хемодинамично значими продължителни КТ и неефективна медикаментозна терапия, и др.

### **Електрокардиостимулация**

Първият трансвенозен пейсмейкър е имплантиран през 1958 г.

#### *Индикации:*

- Високостепенна симптоматична брадикардия при сърдечен блок.
- Синдром на болния синусов възел, когато медикаментозното лечение не може да контролира тахикардните пристъпи без да причинява високостепенна брадикардия.
- Пълнен AV блок или AV блок тип Möbitz II у възрастни, дори и безсимптомен, при брадикардия под 40/min и/или заместителен ритъм с разширени камерни комплекси.
- Бифасцикуларен блок: напр. ДББ + ЛПХБ; двустранен бедрен блок.

*Временна* – когато посочените показания са налице при остро миокардно увреждане и/или интоксикация, и/или диселектролитемия.

*Постоянна* – при болни с трайна или преходна брадикардия, която не е физиологична.

Постоянните кардиостимулатори са уни- и биполярни. При униполярните с един електрод се осъществяват сензорната и пейсираща функция на кардиостимулатора. Приета е единна интернационална номенклатура за кодиране вида на пейсмейкърите. Трибуквеният код описва основните функции на пейсмейкъра.

Първата буква обозначава кухината, която се пейсира, а с втората – кухината, в която е разположен сензорният електрод: V=ventricle, A=atrium, D=dual (ventricle + atrium). С третата буква се обозначава отговорът на пейсмейкъра на импулсите от сензиращия електрод: I =инхибира; T=тригерира; D=dual (I + T); O=нищо. Четвъртата буква определя наличието на честотно модулиран алгоритъм (промяна на пейсираната СЧ при физически усилия и/или емоционален стрес) (O=липсва, R=rate adaptive). С петата буква се определя наличието на няколко електрода в една кухина (multisite pacing).

**Катетърна аблация.** Сравнително нов и ефективен метод за лечение на надкамерни и камерни тахиаритмии. Прави се деструкция на re-entry кръга. При AVNRT успехът на процедурата е над 95%.

При ПМ се разчита на изолация на пулмонална вена като цел на процедурата. Продължават анализите за необходимостта от пълна изолация на пулмоналните вени за постигане на терапевтичен ефект. Въпреки че катетърната аблация е по-ефикасна от антиаритмичната медикаментозна терапия за поддържане на синусов ритъм, броят на рецидивите на ПМ при дълговременно проследяване е значителен. Най-важният предиктор за късни рецидиви е ранната поява на ПМ след аблационната процедура, като персистирането на ранния рецидив е много по-често от истинския късен рецидив.

### **Надкамерни аритмии**

#### **Синусова тахикардия**

Диагноза и лечение на основното заболяване или причина, довели до синусовата тахикардия: фебрилитет, силна болка, хиповолемиа, тиреотоксикоза, СН и др. В повечето случаи не се налага допълнително лечение. При наличие на симптоматика от страна на тахикардията благоприятен ефект може да се постигне с бета-блокери, верапамил, дилтиазем.

#### ***Несъответна синусова тахикардия***

При изразена симптоматика, влошаваща качеството на живот, благоприятен ефект може да се постигне с бета-блокери, верапамил, дилтиазем.

#### ***Re-entry синусова тахикардия***

Прекъсването на тахикардията се осъществява с вагусови прийоми и аденозин.

#### **Надкамерни екстрасистоли**

Препоръчва се намаляване или спиране на тютюнопушенето, ограничен прием на кафе и кофеин съдържащи стимулиращи напитки. Обикновено не се налага допълнително лечение. В редки случаи може да се включи ниска доза бета-блокери или верапамил.

#### **Надкамерни тахикардии**

##### ***Лечение на пристъпна надкамерна тахикардия (с тесни камерни комплекси)***

Касае се за сборна група на тахикардии (изключвайки предсърдното трептене и мъждене), които започват и завършват внезапно, с честота най-често над 150/min и правилен ритъм, резултат обикновено на re-entry механизъм над снопа на His, но много често и с ангажиране на част от камерния миокард.

*Прекъсване на пристъп при стабилна хемодинамика:*

- Покой, седиране, *вагусови прийоми* (каротиден масаж, проба на Valsalva, фарингеално дразнене и др.).
- При липса на ефект се прави *опит за възстановяване на синусов ритъм с един от следните медикаменти:*

*Аденозин* – средство на избор при пароксизмална AV-тахикардия. Прилага се само в болнична обстановка! Начална доза 3 mg бързо i.v. за 5-10 sec; при липса на ефект – втора доза от 6 mg след 1-2 min; при липса на ефект от втората доза, но при добра поносимост – трета доза до 12 mg, *или*

*Верапамил* бавно i.v. в доза 1 mg/min до 10-15 mg при внимателно мониториране на АН! При липса на ефект вагусовите прийоми могат отново да бъдат приложени. Верапамил в повечето случаи се понася добре, но трябва да се прилага с повишено внимание при доказано органично миокардно увреждане и при пациенти на поддържащо лечение с бета-блокери (сумиране на кардиодепресивните, хипотензивните и брадикардни ефекти!) Не трябва да се използва верапамил при диагностично неуточнена тахикардия с широки камерни комплекси (виж по-долу!).

*Бета-блокери* – пропранолол бавно i.v. в доза 0,25-0,5 mg на всеки 5 min до обща доза 0,1-0,15 mg/kg *или* метопролол (Metoprolol tartrate) бавно i.v. в доза 2,5-5 mg за 2 min, като дозата може да се повтори през 10 min до общо 3 дози при внимателно мониториране на АН! *или*

*Пропафенон* 70 mg (доза 1 mg/kg) бавно i.v. за 3-5 min *или* 70-140 mg (доза до 2 mg/kg) бавно i.v. за 10-15 min, *или*

*Амиодарон* 75 до 300 mg бавно i.v. за 5-15 min *или* на инфузия, *или*

*Соталол* 1,5 mg/min i.v. за 5 min.

*Прекъсване на пристъп при нестабилна хемодинамика:* електрокардиоверсия 50-360 J.

*Противорецидивно лечение (per os)* е показано при чести (>5 пристъпа годишно) и/или при протичащи с тежки хемодинамични нарушения тахикардии. В съображение идват изброените по-горе медикаменти.

### **Предсърдно трептене**

По правило е израз на органично увреждане на миокарда. Лечението има за цел да премахне трептенето и да възстанови синусов ритъм (медикаментозно при стабилна хемодинамика или с електрическа кардиоверсия при нестабилна хемодинамика / неуспешно медикаментозно лечение) или да подпомогне преминаването му в предсърдно мъждене (по-успешно се контролира камерната честота). Противорецидивната терапия е съобразена с наличието и вида на подлежащото сърдечно заболяване.

### **Предсърдно мъждене**

*Възстановяването и задържането на синусов ритъм при пациенти с ПМ има за цел:*

- облекчаване на симптоматиката;
- профилактика на тромбоемболичните усложнения;
- профилактика на тахикардно индуцираното миокардно ремоделиране с прояви на СН.

### *Овладяването на пристъпа е свързано с няколко проблема:*

- Кога (и трябва ли) да се възстанови синусов ритъм?
- Как да се възстанови синусов ритъм?
- Оценка на тромбоемболичния риск.
- Оценка на риска от кървене.
- Контрол на СЧ.
- Антикоагулантна терапия.

Прието е ПМ да се разделя на „клапно“ и „неклапно“. Няма уеднаквена дефиниция на тези термини. Обикновено терминът „клапно“ се използва когато ПМ се дължи на ревматична клапна болест (преди всичко митрална стеноза) или при наличие на клапни протези.

От друга страна е важно разпознаването на „истински нискорисковите пациенти“, които не се нуждаят от антиромботична терапия, тъй като и употребата на аспирин за профилактика на мозъчните инсулти не е безопасна. Наличните данни показват, че рискът от сериозно кървене или мозъчен кръвоизлив с аспирин не е сигнификантно различен от този при *перорална антикоагулантна терапия (ПАК)*, особено при възрастните.

Налице са значителни доказателства за ползата от употребата на *новите перорални антикоагуланти (НПАК, НОАК)* при пациенти с неклапно предсърдно мъждене като алтернатива на дозозависимата терапия с витамин К антагонистите (ВКА). Антиромбоцитна терапия (аспирин + клопидогрел или по-малко ефикасната монотерапия с аспирин) за антиромботична терапия при ПМ идва в съображение при пациенти, които отказват провеждането на ПАК. Комбинацията аспирин + клопидогрел има по-висока ефикасност в сравнение с монотерапията с аспирин, но при допълнителен риск от сериозен кръвоизлив.

Пациенти с ПМ и >1 РФ за инсулт трябва да бъдат на ефективна перорална антикоагулантна терапия с ВКА (INR 2,0-3,0) с TTR (Time in the Therapeutic Range = времето в терапевтичен обхват) поне 70% или с някой от НПАК.

Антитромботичната терапия не се препоръчва за пациенти с ПМ (независимо от пола им) <65 г. и „самотно“ (идиопатично) ПМ поради много ниския риск от мозъчни инсулти.

Антиагрегантната терапия увеличава риска от кървене, особено двойната антиагрегантна спрямо монотерапията, с честота на кървене, сходна с тази на ПАК. Поради това антиагрегантната терапия не може да се препоръчва за профилактика на инсулт при пациенти с ПМ.

CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc включва основните РФ за инсулт в ежедневната клинична практика. Решението за профилактика трябва да балансира риска от инсулт спрямо риска от сериозен кръвоизлив, особено вътремозъчна хеморагия, която е едно от най-тежките усложнения на антикоагулантната терапия.

HAS-BLED score корелира добре с риска от вътремозъчен кръвоизлив. Оценка на риска от кървене се препоръчва при всички пациенти с ПМ, като при HAS-BLED score  $\geq 3$  са необходими усилия за корекция на потенциално обратимите РФ за кървене (лошо контролирана АХ, употреба на аспирин/НСПВС, лабилни стойности на INR).

НПАК са разделени на два класа: *директни тромбинови инхибитори* (дабигатран) и *директни инхибитори на фактор Ха* (ривароксабан, апиксабан, едоксабан). За разлика от ВКА, които блокират формирането на много витамин К-зависими коагулационни фактори (II, VII, IX, и X), тези медикаменти блокират активността на едно единствено стъпало в коагулационната каскада.

*Апиксабан* в дневна доза 2 x 5 mg или 2 x 2,5 mg при пациенти  $\geq 80$  години, тегло  $\leq 60$  kg или серумен креатинин  $\geq 133$  mmol/l.

*Дабигатран етексилат* се прилага в дневна доза 2 x 150 mg или 2 x 110 mg [при пациенти  $\geq 80$  години; употреба на взаимодействащи медикаменти (напр. verapamil); висок риск от кървене (HAS-BLED score  $\geq 3$ ); умерена бъбречна недостатъчност (CrCl 30-49 ml/min)].

*Edoxaban* в дневна доза 60 mg или 30 mg при CrCl <50 ml/min (но не при CrCl <30 ml/min).

*Ривароксабан* се прилага в дневна доза 20 mg или 15 mg [при висок риск от кървене (HAS-BLED score  $\geq 3$ ) и умерена бъбречна недостатъчност (CrCl 30-49 ml/min)].

При „превключване“ от ВКА към НПАК, INR трябва да бъде понижен до около 2,0 преди започване на НПАК (имат бързо начало на антикоагулантния ефект). При „превключване“ от НПАК към ВКА е необходимо застъпване с ВКА, тъй като е необходим период (обикновено от 2-3 дни) за постигане на терапевтична антикоагулация.

Много важно е придържането към лечението, тъй като НПАК са със сравнително къс полуживот и пациентът може да остане без антикоагулантна протекция, ако се пропусне повече от една доза. Оценката на бъбречната функция (креатининов клирънс) е задължителна при всички НПАК, тъй като имат значителна степен на бъбречна екскреция. НПАК (dabigatran, rivaroxaban, apixaban) *не се препоръчват при пациенти с тежка бъбречна недостатъчност* (CrCl <30 ml/min).

НПАК *не изискват* съобразяване на дозата въз основа на специфичен коагулационен тест (за разлика от INR при ВКА). Има неспецифични коагулационни



тестове с които може да бъде установено *наличието на антикоагулационен ефект* (а не антикоагулационна активност). Тези тестове *не трябва* да се използват за дозиране.

### Камерни аритмии

**Камерни екстрасистоли** се установяват и при здрави лица, и могат да провокират симптоматика. Ограничаване консумацията на алкохол, кафе и кофеин-съдържащи енергийни напитки, както и корекция на евтл. диселектролитемия (ниски стойности на серумния калий и магнезий) могат да намалят камерната ектопия. Прогностично значение имат и са показани за лечение честите, групирани, ранни и политопни камерни екстрасистоли, особено при наличие на миокардно увреждане, в острата фаза на миокардния инфаркт, при тежка ЛК хипертрофия, пролапс на митралната клапа, ВСЗ. За лечение могат да се използват бета-блокери (бизопролол, метопролол) и амиодарон (при ЛК систолна дисфункция).

**Камерни тахикардии (КТ).** Обикновено се касае за тежко сърдечно заболяване. КТ „*torsade de pointes*” (TdP) е най-често израз на проаритмогенен ефект на антиаритмични медикаменти или на дигиталисова интоксикация.

#### Основни принципи:

- При неясна диагноза всяка тахикардия с широк QRS трябва да бъде лекувана като КТ.
- При синдром с удължен QT-интервал и „*torsade de pointes*”, както и при провокирани от физически натоварвания КТ най-ефективни са бета-блокерите (медикамент на първи избор).
- При пациенти с нестабилна хемодинамика (хипотония, шок, гръдна болка, ЗСН или симптоми на мозъчна хипоперфузия) и/или висока камерна честота >180/min е наложителна спешна електрокардиоверсия!
- При стабилна хемодинамика и камерна честота <180/min – опит за медикаментозно прекъсване на пристъпа.
- Успоредно с това корекция на диселектролитемията (вливане на калий, магнезий).

**Таблица 10. Налични в повечето Европейски страни антиаритмични медикаменти за лечение на камерни аритмии**

Антиаритмични медикаменти	Дневна доза [mg]	Най-значими странични ефекти	Индикации	Противопоказания и предупреждения
Amiodarone	200-400	Белодробна фиброза, хипо- и хипертиреоидизъм, невропатия, отлагане на пигмент в корнеята, фотосенсибилизация, хепатотоксичност, синусова брадикардия, удължаване на QT-интервала, понякога TdP.	КТ, КМ	Състояния и/или придружаващо лечение, свързани с удължаване на QT; вроден LQTS; синусова брадикардия (освен при cardiac arrest); БСВ (ако липсва ЕКС); тежки нарушения в AV проводимост (ако липсва ЕКС); декомпенсирана СН или КМП.
Бета-блокери	различна	Бронхоспазъм, хипотония, синусова брадикардия, AV блок, умора, депресия, сексуални нарушения.	КЕ, КТ, LQTS	Тежка синусова брадикардия и БСВ (ако липсва ЕКС); тежки нарушения в AV проводимост (ако липсва ЕКС); ОМИ (не при брадикардия, хипотония,

				левостранна СН); декомпенсирана СН; ангина на Prinzmetal.
Disopyramide	250-750	Отрицателно инотропно действие, разширяване на QRS, AV блок, проаритмии (предсърдно трептене, мономорфна КТ, понякога TdP), антихолинергични ефекти.	КТ, КЕ	Тежка БСВ (ако липсва ЕКС); тежки нарушения в AV проводимост (ако липсва ЕКС); тежки нарушения във вътрекамерната проводимост; преживян миокарден инфаркт; ИБС, СН, намалена ЛКФИ; хипотония.
Flecainide	200-400	Отрицателно инотропно действие, разширяване на QRS, AV блок, синусова брадикардия, проаритмии (предсърдно трептене, мономорфна КТ, понякога TdP), повишава смъртността след преживян миокарден инфаркт.	КЕ, КТ	БСВ (ако липсва ЕКС); ПМ/трептене (без съвместно приложение на забавящи AV проводимост медикаменти); тежки нарушения в AV проводимост (ако липсва ЕКС); тежки нарушения във вътрекамерната проводимост; преживян миокарден инфаркт; ИБС, СН, намалена ЛКФИ; хемодинамично значима клапна болест; синдром на Brugada; вроден LQTS (друг, освен LQTS3); приложение с медикаменти, удължаващи QT.
Mexiletine	450-900	Тремор, дизартрия, световъртеж, ГИ нарушения, хипотония, синусова брадикардия.	КТ, LQTS3	Дисфункция на синусовия възел (ако не е налице пейсмейкър); тежки нарушения на AV-проводимостта (ако не е налице пейсмейкър); тежка СН; намалена ЛКФИ; вроден LQTS (различен от LQT S3); придружаващо лечение с медикаменти, удължаващи QT-интервала.
Procainamide	1000-4000	Обрив, миалгия, васкулити, хипотония, lupus, агранулоцитоза, брадикардия, удължаване на QT, TdP	КТ	Тежка БСВ (ако не е налице ЕКС); тежки нарушения в AV проводимост (ако ако не е налице ЕКС); тежки нарушения във вътрекамерната проводимост; преживян миокарден инфаркт; ИБС; СН; намалена ЛКФИ; хипотония; синдром на Brugada.
Propafenone	450-900	Отрицателно инотропно действие, ГИ нарушения, разширяване на QRS,	КЕ, КТ	Тежка синусова брадикардия и БСВ (ако липсва ЕКС); ПМ/ ПТ (без съвместно приложение на забавящи

		AV блок, синусова брадикардия, проаритмии (предсърдно трептене, мономорфна КТ, понякога TdP).		AV проводимост медикаменти); тежки нарушения в AV проводимост (ако липсва ЕКС); хемодинамично значима клапна болест; синдром на Brugada; вроден LQTS (друг, освен LQTS3); приложение с медикаменти, удължаващи QT.
Quinidine	600-1600	Гадене, диария, слухови и зрителни нарушения, обърканост, хипотония, тромбоцитопения, хемолитична анемия, анафилаксия, разширяване на QRS, удължаване на QT, TdP.	КТ, КМ, SQTS, синдром на Brugada	Тежка БСВ (ако липсва ЕКС); тежки нарушения в AV проводимост (ако липсва ЕКС); тежки нарушения на вътрекамерната проводимост; ИБС; преживян миокарден инфаркт; СН; намалена ЛКФИ; хипотония; вроден LQTS; приложение с медикаменти, удължаващи QT.
Ranolazine	750-2000	Dizziness, nausea, запек, хипотония, ГИ нарушения, главоболие, обрив, синусова брадикардия, удължаване на QT.	LQTS3	Тежка синусова брадикардия и БСВ; тежка СН; вроден LQTS (друг, различен от LQTS3); приложение с медикаменти, удължаващи QT.
Sotalol	160-320	Както при другите бета-блокери и TdP.	КТ, (АДКК)	Тежка синусова брадикардия и БСВ (при липса на ЕКС); нарушения в AV проводимост (при липса на ЕКС); тежка СН; ангина на Prinzmetal; вроден LQTS; приложение с медикаменти, удължаващи QT.
Verapamil	120-480	Отрицателно инотропно действие (особено при пациенти с намалена ЛКФИ), обрив, ГИ нарушения, хипотония, синусова брадикардия, AV блок, КТ.	ЛК фасцикулна тахикардия	Тежка синусова брадикардия и БСВ (при липса на ЕКС); тежки нарушения в AV проводимост (при липса на ЕКС); ОМИ (не при брадикардия, хипотония, левостранна СН); СН; значимо намалена ЛКФИ; ПТ или ПМ при наличие на допълнителна връзка (WPW синдром).

АДКК=аритмогена деснокамерна кардиомиопатия; БСВ=болест на синусовия възел; ГИ=гастроинтестинални; ЕКС=електрокардиостимулатор; КЕ=камерни екстрасистоли; КМ=камерно мъждене; КТ=камерна тахикардия; LQTS=удължен QT синдром; LQTS3=удължен QT синдром тип 3; ЛК=лява камера; ЛКФИ=левокамерна фракция на изтласкване; ОМИ=остър миокарден инфаркт; ПМ=предсърдно мъждене; ПТ=предсърдно трептене; СН=сърдечна недостатъчност; SQTS=скъсен QT синдром; TdP =Torsade de Pointes; WPW=Wolff-Parkinson-White.

Механизмът за антиаритмичния ефект на *бета-блокери* включва бета-адренорецепторна блокада на медираните от симпатикуса тригерни механизми, забавяйки честотата на синусовия възел и възможно инхибиране на свръхосвобождаването на калций (калциев ексцес) посредством рианодин рецепторните канали. Бета-блокери са ефективни за овладяване на камерните аритмии, както и за намаляване на ВСС при голям брой сърдечни заболявания при пациенти със и без СН. *Лекарства на първи избор за лечението на камерните аритмии и за профилактика на ВСС.*

## 4.2. СИНКОП

**Определение.** Краткотрайна загуба на съзнание поради преходна общомозъчна хипоперфузия с внезапно начало, малка продължителност и пълно (обикновено бързо) спонтанно възстановяване.

Възможен е *продромален период на синкопа*, през който се появяват симптоми като замаяване, слабост, изпотяване, гадене, зрителни нарушения.

*Пресинкоп* = състояние, като че ли синкопът е предстоящ. Възможни са относително неспецифични симптоми като световъртеж.

**Подлежащ механизъм:** преходна общомозъчна хипоперфузия.

### Класификация

- *Рефлекторен* (невро-медиран) синкоп:
  - вазовагален;
  - ситуационен;
  - синдром на sinus caroticus;
  - атипични форми (без явни провокиращи фактори и с атипична изява).

### Причини:

- ситуационен припадък;
- остра кръвозагуба;
- кашлица, кихане;
- ГИ дразнене (висцерална болка, дефекация);
- постмикционен;
- след натоварване.
- *Синкоп при ортостатична хипотония* (понижаване на САН с  $\geq 20$  mmHg или спадането му до  $< 90$  mmHg със синкопална или пресинкопална симптоматика) – дължи се на:
  - първична и вторична (диабетна невропатия) недостатъчност на ВНС;
  - индуциран от медикаменти ортостатичен синкоп (лекарства, алкохол);
  - хиповолемичен синкоп (загуба на обем, кръвоизлив, диария, болест на Адисон).
- *Сърдечно-съдов синкоп* – при:
  - Сърдечни аритмии (дисфункция на синусовия възел; болест на AV проводна система; пароксизмални надкамерни и камерни тахикардии; вродени аритмогенни синдроми; дисфункция на имплантирани устройства (ЕКС, ICD), медикаментозни проаритмии.
  - Структурни сърдечни заболявания (клапни болести, ОМИ/остра миокардна исхемия, ХОКМП, аортна дисекция, предсърден миксом, БТЕ, пулмонална хипертония и др.)

**Диференциална диагноза:** метаболитни разстройства (хипогликемия), хипоксия, хипервентилация с хипокапния, епилепсия, ПНМК, интоксикация и др.

**Лечение** – цели:

- Изясняване причините за синкопалната симптоматика и профилактика на рецидивите.
- При синкопи с първична причина сърдечни аритмии - диагностично уточняване на аритмията и адекватното ѝ лечение.

### 4.3. ВНЕЗАПНА СЪРДЕЧНА СМЪРТ

Най-честите **електрически механизми на сърдечен арест (cardiac arrest, внезапно спиране на сърцето)** са камерно трептене, камерно мъждене, брадиаритмии, асистолия и електромеханична дисоциация (безпулсова електрическа активност, БЕА).

**Определение:** сърцето престава да изтласква кръв, циркулацията се прекъсва и след 3-5 мин настъпват необратими увреждания на мозъка и смърт.

**Таблица 11. Дефиниции на най-често използваните термини**

<b>Термини</b>	<b>Дефиниции</b>
Внезапна смърт	Нетравматично, неочаквано фатално събитие настъпващо до 1 час от началото на симптоматиката при видимо здраво лице. Ако няма свидетели на смъртта, дефиницията е валидна, когато починалият е бил в добро здраве 24 часа преди събитието.
Внезапна необяснима смърт	Внезапна смърт без видима причина, при която не е извършена аутопсия,
Внезапна сърдечна смърт (ВСС)	Терминът се използва, когато: <ul style="list-style-type: none"> <li>• приживе е било известно наличие на вродено или придобито, потенциално фатално сърдечно състояние, <b>или</b></li> <li>• аутопсията показва сърдечна или съдова аномалия като вероятна причина за събитието, <b>или</b></li> <li>• с изследване post mortem не са установени видими екстракардиални причини, поради което вероятна причина за смъртта е аритмия.</li> </ul>
Синдром на внезапна ритъмна смърт	И аутопсионните, и токсикологичните изследвания не са категорични, сърцето е структурно нормално при макроскопско и хистологично изследване и несърдечните причини са изключени
Прекъснат сърдечен арест	Неочакван циркулаторен арест, настъпващ до 1 час от началото на остра симптоматика, преодолян с успешни ресусцитационни мероприятия
Идиопатично камерно КМ	Клиничните изследвания са негативни при пациент, преживял епизод на КМ
Първична превенция на ВСС	Терапии за намаляване на риска от ВСС при лица с повишен риск от ВСС, които все още не са преживяли прекъснат сърдечен арест или животозастрашаващи аритмии.
Вторична превенция на ВСС	Терапии за намаляване на риска от ВСС при пациенти, преживяли прекъснат сърдечен арест или животозастрашаващи аритмии.

КМ = камерно мъждене;

#### **Причини за ВСС в различни възрастови групи**

Сърдечните болести, свързани с ВСС, са различни в различните възрастови групи. При млади преобладават каналопатии, КМП, миокардити и злоупотреба с “вещества”, докато сред по-възрастните преобладават ИБС, клапните сърдечни болести и СН.

## 4.4. ИСХЕМИЧНА БОЛЕСТ НА СЪРЦЕТО

Според протичането и възвратимостта на миокардната исхемия исхемичната болест на сърцето (ИБС) бива:

*Остра:*

- С обратима миокардна исхемия – нестабилна ангина пекторис (НАП), вариантна ангина на Принцметал, синкопални ритмогенни пристъпи с миокардна исхемична генеза.
- С необратима миокардна исхемия – остър миокарден инфаркт (ОМИ).

*Хронична:*

- С обратима миокардна исхемия – стабилна ангина пекторис (САП).
- С необратими увреждания, резултат на прекаран тежък миокардно-исхемичен пристъп, стар миокарден инфаркт (цикатрикс, аневризма, левокамерна дисфункция), коронарогенна исхемична дилатативна кардиомиопатия, хронични коронарогенни ритъмни и проводни нарушения.

### 4.4.1. Остри коронарни синдроми

*Острите коронарни синдроми (ОКС)* представляват животозастрашаваща изява на атеросклерозата, обикновено ускорена от остра тромбоза, индуцирана от руптура или ерозия на атеросклеротичната плака, със или без съпътстващ съдов спазъм, причиняващ внезапно и критично намаляване на коронарния кръвоток. В общия процес на увреждане на плаката възпалението представлява ключов патофизиологичен елемент. В редки случаи ОКС могат да имат неатеросклеротична етиология като артериит, травма, дисекация, тромбоемболизъм, вродени аномалии, употреба на кокаин или усложнения на сърдечна реваскуларизация.

Различните клинични изяви на ОКС имат общ патофизиологичен субстрат. Водещият симптом, който слага начало на диагностичната и терапевтична каскада, е *гърдна болка*, но класификацията на пациентите се основава на *електрокардиограмата* (ЕКГ). Могат да се обособят две категории пациенти:

- Пациенти с типична остра гърдна болка и персистираща (>20 min) елевация на ST-сегмента = **ОКС с елевация на ST-сегмента**. Обикновено се дължи на остра пълна оклузия на коронарната артерия. Повечето от тези пациенти ще развият впоследствие миокарден инфаркт (МИ) със ST-елевация. *Терапевтичната цел* е постигане на бърза, пълна и трайна реперфузия чрез първична ангиопластика или фибринолитична терапия.

- Пациенти с остра гърдна болка, но без персистираща елевация на ST-сегмента. Те имат персистираща или преходна ST-депресия или негативиране на T-вълната, плоски T-вълни, псевдонормализация на T-вълните или са без промяна в ЕКГ при първия преглед. При изходната оценка работната диагноза е **ОКС без елевация на ST-сегмента**, като въз основа на резултата от тропониновия тест по-нататък ще бъде определена като миокарден инфаркт без ST-елевация или нестабилна ангина пекторис. При част от пациентите коронарната болест ще бъде изключена като причина за симптомите. *Терапевтичното поведение* се определя от окончателната диагноза и включва овладяване на миокардната исхемия и симптоматиката, мониториране на ЕКГ и повторни изследвания на маркерите за миокардна некроза.

Надеждно разграничаване между ОКС със и без елевация на ST-сегмента не е възможно на базата на симптомите.

### Остри коронарни синдроми без елевация на ST-сегмента

ОКС без елевация на ST-сегмента, често означавани като нестабилна коронарна болест, включват нестабилната ангина пекторис (НАП) и острия миокарден инфаркт без



ST-елевация, и обикновено се дължат на частично оклузиращ коронарната артерия тромб, водещ до остър дисбаланс между притока на кислород към миокарда и потребностите му.

НАП и ОМИ без ST-елевация са две тясно свързани състояния, при които патогенетичните механизми и клиничната картина са сходни, но се различават по своята тежест и най-вече по това, дали исхемията е достатъчна, за да причини значими поражения на миокарда и освобождаване на установими количества от маркерите за миокардно некроза.

#### **Патогенеза на ОКС без елевация на ST-сегмента**

Обсъждат се пет патофизиологични процеса при възникването на ОКС, които не са взаимно-изключващи се и е възможно едновременното участие на два или повече от тях.

- *Руптура или ерозия на атеросклеротична плака с насложен неоклузивен тромб* – най-честата причина. Периферната емболизация от атероматозен детрит и тромботичен материал в коронарните артерии има съществена роля за възникването на ОКС без ST-елевация. Адекватната колатерална мрежа може да предотврати развитието на миокардна некроза.

- *Спазъм на епикардна артерия* е много по-рядка причина. Дължи се на хиперконтрактилитет на съдовите гладки мускули и/или на ендотелна дисфункция. При ИБС ендотелната дисфункция е водещият фактор в баланса вазодилатация – съдов спазъм. Употребата на кокаин може да доведе до ОКС [предизвиква спазъм на коронарните артерии и образуване на тромби; има директен ефект върху сърдечната честота (СЧ) и артериалното налягане (АН), токсично уврежда миокарда].

- *Тежко стеснение на коронарна артерия без насложен спазъм или тромб.* Налице е обикновено при пациенти с прогресираща атеросклероза със стенози над 90% или при рестенози след коронарни интервенции.

- *Възпаление на артерията.* Доказателство за това е наличието при пациенти с ОКС на повишени нива на острофазовите реактанти (CRP, серумен амилоид А, фибриноген), повишени нива на интерлевкините и на адхезионните молекули, активирани на NF- $\kappa$ B и др.

- *Причини извън коронарните артерии* при пациенти с атеросклеротични стенози на съдовете, които често имат хронична стабилна ангина. До появата на ОКС могат да доведат състояния, които повишават кислородната консумация (фебрилитет, тахикардия), намаляват коронарния кръвоток (артериална хипотония) или понижават освобождаването на кислород към миокарда (анемия, хипоксемия).

#### **Клиничната картина**

Основната клинична проява е *гръдната болка* с ретростернална или предноторакална локализация, характерна ирадиация към лявото рамо и лявата ръка, трудно повлияваща се от нитроглицерин и с продължителност повече от 20 минути.

Наличието или липсата на придружаваща вегетативна симптоматика е от значение за диференциалната диагноза. От болката при стабилна ангина се различава по тежестта и продължителността на стенокардните пристъпи; по това, че се явява и в покой или е провокирана от незначително физическо натоварване; трудно се овладява и не преминава от нитроглицерин. При еднаква клинична картина вероятността за ИБС е по-голяма при мъжете, отколкото при жените.

#### **Клинични форми на НАП:**

- продължителна (над 20 min) стенокардна болка в покой;

- новопоявила се (de novo) тежка ангина [клас III по класификацията на Canadian Cardiovascular Society (CCS)];
- дестабилизация на предшестваща стабилна ангина с поне клас III по CCS ангина (кресчендо ангина) и
- ранна постинфарктна ангина.

В **класификацията на E. Braunwald** болните с НАП се категоризират в *три класа* (I, II и III) в зависимост от тежестта на стенокардната симптоматика; *три типа* в зависимост от клиничната характеристика (A, B и C) и *три подгрупи* в зависимост от провежданото лечение (1, 2 и 3). Всички те могат да се съчетаят по различен начин.

*Клас I:* Новопоявила се тежка ангина или акцелерирана стабилна ангина. Няма ангина в покой.

*Клас II:* Ангина в покой през последния месец, но не и през последните 48 часа.

*Клас III:* Ангина в покой през последните 48 часа.

*Тип A:* Поява при екстракардиални състояния, които засилват миокардната исхемия (вторична АП).

*Тип B:* Поява при липса на екстракардиални състояния (първична АП).

*Тип C:* Поява през първите две седмици след остър миокарден инфаркт (постинфарктна ангина).

*Подгрупа 1:* Поява при липса на лечение за хронична САП.

*Подгрупа 2:* Поява при лечение за хронична САП.

*Подгрупа 3:* Поява въпреки максималната антиисхемична медикаментозна терапия.

## Диагноза

Диагнозата се поставя въз основа на типичната гръдна болка с характер на исхемична, новопоявили се и/или задълбочаващи се исхемични ST-T промени и резултата от изследването на биомаркерите за миокардна некроза.

*Типичният и най-чест симптом* е ретростернална болка, натиск или тежест ("ангина") с ирадиация към лявата ръка, шията или челюстта. Оплакванията могат да бъдат придружени от други симптоми като изпотяване, гадене, абдоминална болка, диспнея или синкоп. Атипичната клинична картина не е рядкост. Тя включва епигастрална болка, нововъзникнала диспепсия, пронизваща гръдна болка, гръдна болка с плеврален характер или нарастваща диспнея. Атипичните оплаквания са по-чести при по-млади (25-40 г.) или по-възрастни (над 75 г.) пациенти, при жени или при пациенти със захарен диабет, ХБЗ или когнитивни нарушения.

Въз основа на резултатите от тропониновия тест пациентите се разделят по-късно на такива с ОМИ без ST-елевация или с НАП.

Диагнозата НАП е клинична и се поставя предимно въз основа на описаната от пациента симптоматика.

Диагнозата миокарден инфаркт без елевация на ST-сегмента се поставя въз основа на клиничните данни и позитивирането на маркерите за миокардна некроза.

**От физикалното изследване** прогностично значение имат промените в СЧ, появата на аритмии, стойностите на АН, появата или задълбочаването на налична митрална инсуфициенция, появата на галопен ритъм, нарушенията в хемодинамиката и проявите на сърдечна недостатъчност (СН).

**ЕКГ.** Отклоненията в ST-сегмента и T-вълната са ЕКГ-индикаторите на нестабилната ИБС. Броят на отвежданията, показващи ST-депресия и степента на ST-

депресия са показатели за разпространението и тежестта на исхемията, и корелират с прогнозата. Депресия или преходна елевация на ST-сегмента и промени в T-вълната се установяват при около 50% от болните с ОКС без ST-елевация. Новопоявили се отклонения в ST-сегмента от порядъка на  $\geq 0,5$  mm (0,05 mV) в  $\geq 2$  съседни отвеждания при съответна клинична картина са съществен и специфичен показател за наличие на остра миокардна исхемия, и имат голяма прогностична стойност. Наличието на ST-депресия  $\geq 2$  mm предсказва шест пъти по-висок риск от смърт. Нормалната ЕКГ не изключва вероятността за ОКС без ST-елевация.

**Лабораторни изследвания.** Наред с пълната кръвна картина, показателите за оценка на бъбречната и чернодробната функция, въглехидратната обмяна, пълния мастен профил и серумните електролити, проследяването на биомаркерите за миокардна некроза е от решаващо значение както за диагнозата, така и за прогнозата при пациентите с ОКС.

**Тропонини (сTn).** Тропоновиот комплекс се състои от 3 единици (I, T и C). Заедно с тропомиозина е свързан с актиновите филаменти и е основен регулатор за калциево-медираната скелетна и сърдечна мускулна контракция. Съществуват екстракардиални форми на Tn T и C. Tn I се среща само в миокарда.

При пациенти с ОМИ началното повишение на сTn в периферната кръв започва след 3-4 часа. Тропоновиите нива могат да останат повишени до 2 седмици. При ОКС без ST-елевация минимално повишение на сTn може да бъде измерено само в рамките на 48-72 часа. Високата сензитивност на тропоновиия тест позволява диагностицирането на миокардно увреждане, което не може да бъде доловено чрез СРК-МВ в над една трета от пациентите с ОКС без ST-елевация. Изследването на тропоновиите нива при приемането, както и 6-12 часа по-късно води до по-точна **оценка на риска**. Повишение на сTn се открива и при много заболявания, различни от ОКС.

**Ехокардиография (ЕхоКГ).** Препоръчва се рутинното ѝ използване за установяване на сегментни нарушения в движението на левокамерната (ЛК) стена, оценка на ЛК функция и за диференциална диагноза.

Анамнезата, ЕКГ промени и сърдечните биомаркерите (Tn T или I) са съществени за поставяне на диагнозата и имат прогностично значение.

### **Диференциална диагноза**

Още в **първия час** от хоспитализацията при болния трябва да се уточни една от следните работни диагнози:

- *Остър коронарен синдром* - НАП; ОМИ със ST-елевация; ОМИ без ST-елевация; НАП трябва да се различа от хроничната САП (виж ДД на САП и ОМИ).
- *Остро сърдечно заболяване без ОКС* - аортна дисекация; остър перикардит.
- *Остра гръдна болка с екстракардиален характер* - БТЕ; пневмоторакс; плевропневмония; спазъм на хранопровода; интеркостална невралгия; болката при herpes zoster преди появата на кожните промени и др.

Бързото уточняване на диагнозата и определянето на риска при конкретния пациент с ОКС без ST-елевация е от съществено значение както за подхода при наблюдението и лечението му, така и за вземане на решение относно необходимостта от своевременна реваскуларизация.

### **Лечение**

Пациентите със суспектни данни за ОКС и продължителност на гръдната болка и/или гръден дискомфорт повече от 20 мин, хемодинамична нестабилност, синкопална

или пресинкопална симптоматика трябва незабавно да бъдат хоспитализирани в интензивно кардиологично отделение с възможност за мониторно наблюдение, режим на легло, подаване на кислород, чест ЕКГ контрол. За хемодинамично нестабилните най-подходяща е хоспитализация в център с възможности за спешни коронарни интервенции. При налична синкопална или пресинкопална симптоматика съществува риск от ВСС.

#### **Цели на лечението:**

- стабилизиране на острата коронарна лезия;
- овладяване на остатъчната исхемия;
- продължителна вторична профилактика.

#### **Овладяване на болката**

*Fentanyl* 1 ml разреден бавно i.v. за 3-5 min. При необходимост дозата може да се повтори през 10-15 min.

*Morphine* 5 mg разреден бавно i.v. за 3-5 min (или s.c.) в зависимост от силата на болката. Да се следи дишането и АН! При необходимост дозата може да се повтори след 10-15 min до обща доза 10-15 mg. Благоприятният му хемодинамичен ефект се изразява в намаление на преднатоварването. Противопоказан е при некардиогенен белодробен оток, бронхиална астма, дихателна недостатъчност, високо интракраниално налягане и интракраниални кръвоизливи, напреднала възраст. Може да забави интестиналната резорбция на оралните антиагреганти!

#### **Овладяване на исхемията**

*Целта* на фармакологичната антиисхемична терапия е да намали кислородните ( $O_2$ ) потребности на миокарда (посредством понижаването на СЧ, АН, преднатоварването или миокардния контрактилитет) или да увеличи притока на  $O_2$  към миокарда (чрез подаване на кислород или чрез дилатация на коронарните артерии). Ако в резултат от приложеното лечение проявите на миокардна исхемия продължават, се препоръчва осъществяването на СКАГ в спешен порядък независимо от промените в ЕКГ и нивата на cTn.

Показания за приложение на *кислород* са налице при пациенти с кислородна сатурация ( $SatO_2$ ) <90% или при наличие на респираторен дистрес. На настоящия етап липсват убедителни данни за ползата от приложението на  $O_2$  при всички останали пациенти с ОКС без елевация на ST-сегмента.

*Нитратите* са ефективни за облекчаване на ангинозната симптоматика в острата фаза. В доболичната фаза се назначават s.l. или под формата на шпрей в доза 0,3-0,6 mg. Венозно приложение на нитрати е показано при пациенти с персистираща или рецидивираща стенокардна симптоматика, неконтролирана АХ или прояви на СН. След хоспитализиране на болния се препоръчва включване на нитрат i.v. в средна доза 1-3 mg/h при контрол на АН и СЧ. Внимание при СААН < 90 mmHg! При необходимост от i.v. приложение на нитрат повече от 24-48 часа за постигане на желания терапевтичен ефект обикновено е наложително повишаване на дозата поради развитието на нитратен толеранс.

*Бета-блокери* са основата на антиисхемичната терапия. Те инхибират ефекта на циркулиращите катехоламини върху миокарда и така намаляват кислородната му консумация, понижавайки СЧ, АН и миокардния контрактилитет. Препоръчва се ранното включване (или продължаване приема) на бета-блокери при всички пациенти със стабилна хемодинамика и без противопоказания за приложението им, особено при наличие на

хипертония или тахикардия. Внимателно и постепенно увеличаване на дозата до постигане на хемодинамична бета-блокада! Не се препоръчва ранното включване на бета-блокери при пациенти, за които липсват данни относно състоянието на ЛК функция. Бета-блокери не трябва да се прилагат при симптоматика, предполагаща коронарен спазъм, както и при употреба на кокаин (могат да засилят спазъма на коронарните артерии посредством медираната от алфа-рецепторите вазоконстрикция).

*Блокерите на калциевите канали* осигуряват облекчаване на симптоматиката при пациенти, които вече приемат нитрати или  $\beta$ -блокери. Показани са при пациентите с противопоказания за  $\beta$ -блокери и при тези с вазоспастична ангина.

**Антитромботични средства.** Лечението с тях трябва да започне веднага, незабавно, по възможност с аспирин (намалява риска от неблагоприятни събития с около 35-50%).

*Антиагрегантната терапия* е необходима за остро настъпил инцидент и като част от последващата поддържаща терапия. Съществуват три стратегии, които се допълват и осигуряват ефективна антиагрегация: циклооксигеназни (COX)-1 инхибитори (aspirin), P2Y<sub>12</sub>-рецепторни антагонисти (clopidogrel, prasugrel, ticagrelor) и гликопротеинови (GP) IIb/IIIa инхибитори (tirofiban, eptifibatid, abciximab) (блокират активността на GP IIb/IIIa рецептори и свързването им с фибриногена и фактора на von Willebrand).

Преждевременното спиране на антиагрегантната терапия може да доведе до рецидив на събитията, особено скоро след имплантиране на стент. Прекъсването на двойната антиагрегантна терапия е наложително при някои ситуации, напр. спешна хирургическа интервенция или голямо кървене, което не може да бъде контролирано с локални средства.

*Aspirin* - препоръчва се при всички пациенти с ОКС без ST-елевация, при които няма противопоказания, в начална насищаща доза 150-300 mg неентеросолвентна форма (или 80-150 mg i.v.), последвана от 75-100 mg дневно поддържаща доза (за да се избегнат гастроинтестиналните усложнения), независимо от избраната стратегия.

#### *P2Y<sub>12</sub>-рецепторни антагонисти*

*Clopidogrel* е тиенопиридинов дериват, който инхибира индуцираната от АДФ тромбоцитна агрегация. Prodrug. Блокира необратимо тромбоцитните P2Y<sub>12</sub> рецептори. Превръща се в активни метаболити през двустепенна реакция чрез cytochrome P450 (CYP450) ензими. В сравнение с prasugrel и ticagrelor ефектът му настъпва по-бавно и има по-голяма вариабилност в биоаналичността. Насищаща доза 300 mg или 600 mg за достигане на по-бързо начало на действие, последвана от 75 mg дневно поддържаща доза. Пациентите с противопоказания за aspirin трябва да получават clopidogrel вместо него. При пациенти на предшестващо лечение с clopidogrel, при които е необходимо да се извърши аорто-коронарен байпас (АоКБ), хирургичната процедура трябва да бъде отложена за 5 дни, ако спирането на clopidogrel е възможно от клинична гледна точка. Clopidogrel се прилага при пациенти с невъзможност да получават prasugrel или ticagrelor, както и при необходимост от включването на поддържаща перорална антикоагулантна терапия (пациенти с механични клапни протези и/или предсърдно мъждене).

*Prasugrel* (тиенопиридин). Prodrug, Блокира необратимо тромбоцитните P2Y<sub>12</sub> рецептори. Има бързо начало (след около 30 мин) и по-силен антиагрегантен ефект в сравнение с clopidogrel. Насищаща доза 60 mg и поддържаща 10 mg дневно при известна коронарна анатомия и вероятна ПКИ. Не се препоръчва насищане с prasugrel при неизвестна коронарна анатомия. Противопоказан при пациенти с предшестващ инсулт или

преходна (транзиторна) исхемична атака (ТИА). Не се препоръчва при възраст  $\geq 75$  години (ако е наложително, както и при телесно тегло  $< 60$  kg - поддържащата доза трябва да се редуцира до 5 mg дневно!)

*Ticagrelor* (триазолопиримидин). Активна субстанция. Блокира обратимо тромбоцитните P2Y<sub>12</sub> рецептори. Полуживот 6-12 часа. Има бързо начало (30 мин) и посилен антиагрегантен ефект. Насищаща доза 180 mg и поддържаща от 2 x 90 mg дневно (при липса на контраиндикации) при пациенти с умерен или висок исхемичен риск, независимо от първоначалната стратегия на лечение, вкл. и при тези, които са получили вече натоварваща доза клопидогрел. Странични ефекти: задух, паузи в ЕКГ (камерни), безсимптомно повишаване на пикочната киселина.

При пациенти с перкутани коронарни интервенции (ПКИ) и стент двойната антиагрегантна терапия (Aspirin + P2Y<sub>12</sub>-рецепторен антагонист) трябва да продължи минимум 1 месец при обикновените (BMS) и до 12 месеца при медикамент-излъчващите (DES) стентове.

*Антикоагулантна терапия.* При ОКС без ST-елевация са изследвани няколко антикоагуланти, които действат на различни нива на каскадата на кръвосъсирването: нефракциониран хепарин (НФХ) като i.v. инфузия; нискомолекулни хепарини (НМХ) s.c.; fondaparinux s.c.; директни тромбинови инхибитори (bivalirudin) като i.v. инфузия.

#### **Дългосрочно лечение**

Включва мерки за промяна в начина на живот (вкл. спиране на тютюнопушенето, оптимални физически натоварвания и здравословна диета) и приложение на медикаменти за контрол на рисковите фактори с цел подобряване на дългосрочната прогноза при пациентите с ОКС без ST-елевация.

- Продължаване на *антиагрегантната и липидопонижаващата терапия*, при липса на противопоказания, с таргетни стойности на LDLc  $< 1,80$  mmol/l.
- Приложение на  *$\beta$ -блокери* при всички пациенти с ЛКФИ  $\leq 40\%$  при липса на противопоказания.
- Дългосрочно лечение с *АСЕ-инхибитори* (или *АРБ* при непоносимост към АСЕ-инхибиторите) при всички пациенти с ЛКФИ  $\leq 40\%$  и/или СН, и/или АХ, и/или захарен диабет при липса на противопоказания.
- Приложение на *алдостеронови антагонисти* (eplerenone, spironolactone) при всички пациенти след ОКС без ST-елевация с ЛКФИ  $\leq 35\%$  и/или СН и/или диабет при липса на съществено нарушение в бъбречната функция или хиперкалиемия.

*Препоръки за рехабилитация и възстановяване на физическата активност.* След ОКС без ST-елевация се препоръчва оценка на функционалния клас (ФК) посредством ЕКГ-мониторизиран тест с натоварване или еквивалентен неинвазивен тест за откриване на исхемия преди дехоспитализацията при пациентите с нисък риск. На базата на сърдечно-съдовия статус и резултатите от оценката на ФК пациентите трябва да бъдат информирани за времето на възстановяване и препоръчаното ниво на физическо натоварване, включително дейности в свободното време, работа и сексуална активност.

#### **Прогноза**

Дългосрочното проследяване на пациентите с ОКС показва, че смъртността е два пъти по-висока при тези с ОКС без ST-елевация, отколкото при ОКС със ST-елевация в рамките на 4 години.



Разликата може да се дължи на различния профил на пациентите, тъй като тези с ОКС без ST-елевация са обикновено по-възрастни, с по-голям брой съпътстващи заболявания, особено диабет и бъбречна недостатъчност, както и на по-тежкото ангажиране на коронарните артерии и другите съдове или персистиране на отключващи фактори като възпаление.

#### **4.4.2. Остър миокарден инфаркт с персистираща елевация на ST-сегмента**

Миокардният инфаркт е главната причина за смърт и инвалидизация в световен мащаб. Коронарната атеросклероза е хронично заболяване със стабилни и нестабилни периоди. През нестабилните периоди, в резултат на активиран възпалителен процес в стената на кръвоносния съд, пациентите могат да получат остър миокарден инфаркт (ОМИ), който да протече незабелязано, но може да бъде и катастрофално събитие, водещо до внезапна смърт (ВСС) или тежък хемодинамичен срив. ОМИ може да бъде първа изява на коронарната атеросклероза. Истинският естествен ход на миокардният инфаркт е трудно установим – налице са съществени проблеми при определяне честотата на “тихите” (протичащи незабелязано) инфаркти, както и на извънболничната внезапна коронарна смърт.

Смъртността при ОМИ е около 30%, като повече от половината летални инциденти са преди хоспитализацията на болните, през първите два часа от началото на инфаркта, причинени от камерно мъждене. За разлика от доболничната, болничната смъртност е значително намалена след създаването на интензивните коронарни отделения през 60-те години на миналия век и с внедряването на нови терапевтични възможности (фибринолитичната терапия и коронарните интервенции).

Болничната смъртност на неселекционирани пациенти с ОМИ с елевация на ST-сегмента в националните регистри на държавите от Европа варира между 6% и 14%.

Миокардният инфаркт може да бъде дефиниран посредством клинични, електрокардиографски (ЕКГ), биохимични и патоанатомични характеристики. Развитието на по-специфични и чувствителни биомаркери и точни образни техники позволява установяването и на най-малките участъци миокардна некроза. Заради големите промени, които настъпиха в използваните диагностични биомаркери, критериите за остър миокарден инфаркт (ОМИ) бяха ревизирани. През 2012 г. беше приета третата универсална дефиниция на миокардният инфаркт (МИ), основава на повишените нива на сърдечните тропонини при клинично изявена исхемия и данни за миокардна некроза. Терминът МИ не трябва да се използва без последващи определения, които да съпоставят размера на инфаркта към обстоятелствата, довели до инфаркт (спонтанно възникнал или перипроцедурен) и времето на миокардна некроза, отнесено към времето на наблюдение (развиващ се, заздравяващ или заздравял МИ).

**Универсална дефиниция на миокардният инфаркт** (изключвайки инфаркт в резултат от реваскуларизационни процедури) = смърт на миоцити като резултат от продължителна исхемия.

Понятието миокарден инфаркт трябва да се използва при данни за миокардна некроза и клинична картина, съответстваща на миокардна исхемия. При тези условия всеки един от изброените по-долу критерии може да служи като диагноза за миокарден инфаркт.

### Таблица 1. Критерии за остър миокарден инфаркт

<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Нарастване или понижаване на стойностите на сърдечните биомаркери (предимно на тропонина, сТn), при което поне една стойност е над 99-ия персентил на горната референтна граница (ГРГ), в съчетание с поне един от следните показатели:<ul style="list-style-type: none"><li>- симптоми на миокардна исхемия;</li><li>- нови или вероятно нови сигнификантни ST-T промени или нов ЛББ;</li><li>- поява на патологични Q-зъбци в ЕКГ;</li><li>- доказателства от изобразителни техники за нова загуба на витален миокард или нови сегментни нарушения;</li><li>- ангиографски или аутопсионни данни за интракоронарен тромб.</li></ul></li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Сърдечна смърт със симптоми, насочващи към миокардна исхемия и най-вече нови ЕКГ промени или нов ЛББ, ако смъртта е настъпила преди получаване на резултата за стойностите на сърдечните биомаркери в кръвта или преди очакваното им повишаване.</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Установяването на <i>стенцова тромбоза</i> със СКАГ или аутопсия при наличие на миокардна исхемия и повишаване или понижаване на стойностите на сърдечните биомаркери, при което поне една стойност е над 99-ия персентил на ГРГ.</li></ul>

Най-честата непосредствена причина за прекъсването на коронарния кръвоток и настъпването на миокарден инфаркт е формирането на *оклузивен тромб в зоната на усложнена (с нарушена цялост) атеросклеротична плака*. Усложнените плаки са предимно „меки“ плаки, съдържащи значително количество полутечна детритна материя. Руптурата се благоприятства от отслабване здравината на „фиброзната шапка“ на плаката под въздействието на отделени от макрофагите и мастните клетки metalloпротеинази. След руптурата се оголват тромбогенни структури на съдовата стена, които активират тромбоцитите с последваща адхезия и агрегация, образува се фибрин, който трайно свързва активираните тромбоцити и се формира тромб. Чрез включване и на други формени елементи тромбът нараства до оклузивен. При повече от половината случаи усложнените атеросклеротични плаки не са високостепенни.

#### Клинични белези на исхемия

Водещ симптом при 2/3 от болните е внезапната поява на силна ретростернална болка с типична ирадиация към шията, долната челюст или лявата ръка. За разлика от болката при стабилна стенокардия, тя е по-силна, на по-широка площ, значително по-продължителна и не се повлиява или слабо се повлиява от нитроглицерин. Съпроводена е от вегетативна симптоматика (изпотяване, гадене, повръщане), чувство на тревога или силен страх. Възможните симптоми на исхемия включват и различни комбинации от болка и/или дискомфорт в областта на гърдите, горните крайници, долната челюст или епигастриума (при инфаркт на долната стена) и могат да бъдат погрешно интерпретирани като гастроинтестинални, неврологични, белодробни или мускулно-скелетни.

Миокардният инфаркт може да започне с атипична симптоматика, дори и безсимптомно, безболково (по-често при диабетици с полиневропатия и нарушения във вегетативната регулация или при по-възрастни – при тях водещи симптоми могат да бъдат обща слабост, задух, внезапна и необяснима хипотония), и да бъде разпознат само на ЕКГ, от повишаването на биомаркерите за миокардна некроза или посредством образните техники. До 30% от пациентите с ОМИ с елевация на ST-сегмента имат атипична симптоматика.

## Електрокардиографско разпознаване на миокардния инфаркт

**ЕКГ** е чувствителен и специфичен метод, и има решаващо значение при поставяне на диагнозата при пациенти със съмнение за миокарден инфаркт. Острите или развиващи се ST-T промени или Q-зъбците (когато ги има) дават възможност да се отбележи събитието, да се предположи засегнатата артерия и да се оцени количеството на застрашения миокард. За ЕКГ- изявата на миокардния инфаркт значение имат още: доминирането на коронарната артерия, размерът и разпределението на артериалните сегменти, колатералното кръвоснабдяване и мястото на прекъсване на коронарния кръвоток. Често ЕКГ сама по себе си е недостатъчна за диагностициране на остра миокардна исхемия или инфаркт, тъй като ST-T промени се срещат и при други състояния (остър перикардит, ЛК хипертрофия (ЛКХ), ЛББ, синдром на Бругада и ранна деполаризация). Възможно е наличие на Q-зъбци при данни за миокардна фиброза без коронарна болест (например при КМП).

При миокардна исхемия или инфаркт могат да се наблюдават промени в PR-сегмента, QRS-комплекса, ST-сегмента и T-вълните.

**ЕКГ прояви на остра миокардна исхемия (при липса на ЛКХ и ЛББ).** Най-ранните прояви на миокардна исхемия са типичните промени в T-вълната и ST-сегмента. *Високи, островърхи и симетрични T-вълни* в най малко две съседни отвеждания са ранен белег на исхемията, който предхожда елевацията на ST-сегмента. След това се получава монофазна деформация на QRS-комплекса с *елевация на ST-сегмента*, която започва от низходящото рамо на R-зъбеца (новопоявила се ST-елевация на точката J в две съседни отвеждания над 0,2 mV при мъже и над 0,15 mV при жени във V<sub>1-3</sub> и/или над 0,1 mV в останалите отвеждания). По-късно със снижаването на ST-сегмента започва и *негативирането на T-вълните*. Формира се *патологичен Q-зъбец* (израз на миокардна некроза) или се появява в отвеждания, в които принципно липсва (напр. V<sub>1-3</sub>). Едновременно с това *намалява амплитудата на R-зъбеца* до пълната му липса и *формирането на QS-форма*. Формирането на Q-зъбец е израз на некроза на цялата дебелина на стената при т.нар. трансмурален инфаркт. Патологичен Q-зъбец липсва при нетрансмуралните инфаркти. Въз основа на тези промени се приемат и понятията миокарден инфаркт с Q- и без Q-зъбец. *Новопоявил се ЛББ* при съответна клиника се приема също за ЕКГ белег на ОМИ.

*Директният ЕКГ образ* на инфаркта често е съпроводен от т. нар. „*огледален*” образ в срещуположните отвеждания – на ST-елевацията огледалният образ е ST-депресия; на отрицателната T-вълна – висока положителна T-вълна; на Q-зъбеца – нарастващ R-зъбец. „Огледалният” образ може да бъде и израз на едновременна хипоперфузия (исхемия) в друга зона – *исхемия на разстояние*.

Същинската задна стена на ЛК дава по-особени промени в стандартната ЕКГ – висок R, снижение на ST-сегмента и висока T-вълна във V<sub>1-2</sub> (обратен ЕКГ образ на промените в базалните части на сърцето. При инфаркт на дясната камера характерните промени ще бъдат в десните гръдни отвеждания – V<sub>1R</sub>-V<sub>6R</sub>).

Всяка от трите основни артерии – ramus interventricularis anterior (RIVA), ramus circumflexus (RCx) и a. coronaria dextra (ДКА) кръвоснабдяват определени зони на ЛК. Електрическите явления в тези зони се регистрират в съответните отвеждания. Промените в миокарда след оклузията на дадена артерия дават ЕКГ образ съответно на преден, долен и/или латерален миокарден инфаркт.

**Таблица 2. Най-чести ЕКГ локализации на ОМИ според мястото на оклузията**

<b>Преден обширен</b> ▪ RIVA преди септален клон	V <sub>1</sub> -V <sub>5(6)</sub> , I, aVL, ЛББ
<b>Антеросептален и надвърхов</b> ▪ RIVA преди диагонален клон	V <sub>1</sub> -V <sub>4(5,6)</sub> , I, aVL
<b>Ограничен преден</b> Антеросептален <i>или</i> надвърхов ▪ средна <i>или</i> дистална RIVA след диагонален клон	V <sub>1,2</sub> / V <sub>3,4</sub> , I, aVL
<b>Латерален</b> ▪ диагонален клон или клон на RCx	V <sub>5</sub> -V <sub>6</sub> , I, aVL
<b>Долнолатерален (обширен)</b> ▪ проксимална ДКА или дистална доминантна RCx	II, III, aVF, V <sub>5,6</sub> , V <sub>3R</sub> -V <sub>4R</sub>
<b>Долен</b> ▪ дистална ДКА или клон на RCx	II, III, aVF

### Лечение на ОМИ със ST-елевация

Макар и *условно*, лечението на ОМИ може да бъде разделено на четири фази:

**1. Първи контакт** с медицинско лице и спешно лечение (ЕКГ, осигуряване на венозен път, обезболяване, аспирин, при необходимост КПП, бърз транспорт до интензивно кардиологично отделение, по възможност избягване на i.m. приложение на лекарства).

**2. Дობолничен или ранен болничен етап** (започване на реперфузионна терапия колкото е възможно по-бързо).

**3. Късен болничен етап** – когато трябва да се овладеят по-голямата част от настъпилите усложнения.

**4. Започване на вторична профилактика** преди дехоспитализацията.

Всички участващи в обслужването и лечението на пациенти с ОМИ със ST-елевация трябва да работят за постигане и поддържане на следните *качествени цели*:

- първи медицински контакт до първа ЕКГ ≤10 min;
- първи медицински контакт до започване на реперфузионна терапия:
  - за фибринолиза ≤30 min;
  - за първична ПКИ ≤90 min (≤60 min, ако пациентът е потърсил медицинска помощ до 120 min от началото на симптоматиката или е постъпил в болница с възможности за осъществяване на ПКИ).
- Овладяване на болката, задуха и седиране на болния

Fentanyl	0,05 mg (1ml) разреден бавно i.v. за 3-5 min. При необходимост дозата може да се повтори през 10-15 min
Morphine	2,5-5 mg разреден бавно i.v. за 3-5 min. Да се следи АН! При необходимост дозата може да се повтори през интервал от 10-15 min до обща доза 10-15 mg. Благоприятният му хемодинамичен ефект се изразява в намаление на преднатоварването. Противопоказан при некардиогенен белодробен оток, бронхиална астма, дихателна недостатъчност, високо интракраниално налягане и интракраниални кръвоизливи, напреднала възраст.
Кислород	При пациенти с хипоксия (SaO <sub>2</sub> <95%), наличие на задух или други признаци на СН
Седиране на болните	Необходимо поради предизвиканата от страха симпатикотония, която повишава O <sub>2</sub> консумация на миокарда.

### Бета-блокери

Включват се максимално рано при всички пациенти с ОМИ и стабилна хемодинамика, при липса на контраиндикации за лечение с тях. Подходящи са при хиперкинетични състояния – синусова тахикардия, хипертонични реакции, както и при рецидив на болката и тахиаритмии. Бета-блокери намаляват болката, ограничават исхемията и аритмиите. Необходимо е внимателно и постепенно повишаване на дозата до постигане на хемодинамична бета-блокада.

*Дозов режим при венозно приложение (следи се СЧ и АН):*

Propranolol – 0,1-0,15 mg/kg i.v. фракционирано, бавно.

Metoprolol – 2,5-5 mg i.v. със скорост 1-2 mg/min.

#### ***АСЕ-инхибитори***

След приема на Aspirin, започване на реперфузионните мероприятия и включването на бета-блокери, всички болни с ОМИ трябва да бъдат обсъдени за лечение с АСЕ-инхибитор, независимо от наличието или липсата на ЛК-дисфункция, за предотвратяване на ремоделирането на ЛК. АСЕ-инхибиторите подобряват преживяемостта при пациенти с ОМИ (намаляват коронарната смъртност) вероятно и във връзка с подобряване на ендотелната функция. При болни с ОМИ и данни за обширна трансмурална исхемия или новопоявил се ЛББ, и при липса на противопоказания за АСЕ-инхибитор лечението трябва да започне в първите 24 часа с ниска доза и постепенно титриране на дозата под контрол на АН.

#### ***Калциеви антагонисти***

Прилагането на калциеви антагонисти, дори от верапамилев тип, не се препоръчва рутинно при болни с ОМИ. Verapamil и Diltiazem могат да се използват за овладяване на персистиращата исхемия или забавяне на камерната честота при ПМ, ако бета-блокери са без ефект или са противопоказани, но трябва да се избягват при болни с ОСН ≥ II клас по Killip.

***Липидопонижаваща терапия.*** Лечението със статини трябва да започне максимално рано при всички пациенти с ОМИ независимо от изходните стойности на холестерола. Целта са стойности на LDL-холестерола <1,8 mmol/l. По-слабо интензивна статинова терапия трябва да се обсъди при пациенти с повишен риск от нежелани ефекти (възрастни, пациенти с чернодробна или бъбречна недостатъчност, с предшестващи нежелани реакции към статини или потенциално взаимодействие с друга основна терапия).

#### **Усложнения на миокардния инфаркт с елевация на ST-сегмента**

*Ранни усложнения на ОМИ:* ритъмни и проводни нарушения; камерна дисфункция със или без застойна СН; артериална хипотония, кардиогенен шок; разширение на миокардния инфаркт; епистенокарден перикардит; остра дисфункция на папиларен мускул; руптура на папиларен мускул; руптура на междукамерната преграда; руптура на свободната стена на ЛК и сърдечна тампонада.

*Късни усложнения:* късна слединфарктна стенокардия; късни слединфарктни аритмии; постинфарктна аневризма; синдром на Дреслер и др.

**Диференциална диагноза на острия миокарден инфаркт:** ОКС без елевация на ST-сегмента; остър перикардит; белодробна емболия; аортна дисекция; спонтанен пневмоторакс; хиатусова херния; остър хирургичен корем.

#### **Дългосрочно лечение на миокардния инфаркт със ST-елевация**

Коронарната болест е хронично състояние и пациентите след ОМИ със ST-елевация имат висок риск от нови събития и преждевременна смърт. С все по-кратката продължителност на болничния престой *вече няма ясна граница между остро и хронично лечение* при ОМИ със ST-елевация.

**Промените в начина на живот и контролът на рисковите фактори** включват прекратяване на тютюнопушенето и стриктен контрол на АН, съвети за диета, контрол на телесното тегло и поощряване на физическата активност. Тези намеси имат по-голям шанс да бъдат приложени, ако се започнат по време на болничния престой.

- *Прекратяване на тютюнопушенето* е потенциално най-ефективната мярка за вторична профилактика.
- *Диета и контрол на телесното тегло:* съобразяване на калорийния прием за избягване на затлъстяване; повишена консумация на плодове и зеленчуци, пълнозърнести храни и хляб, риба (особено мазни видове), месо без тлъстини и нискомаслени млечни продукти; заместване на наситените мазнини и трансмазнините с моно- и полиненаситени мазнини с растителен и морски произход, намаляване на общата консумация на мазнини (наситените трябва да са под една трета от общия калориен прием) и намален прием на готварска сол при повишено АН.

### **Прогноза**

Въпреки значителния напредък в лечението на ОМИ с елевация на ST-сегмента с прилагане на реперфузионна терапия, първична ПКИ, съвременна антитромботична терапия и средства за вторична профилактика, около 12% от пациентите умират в рамките на 6 месеца, като смъртността е по-висока при по-високорисковите пациенти.

## **4.4.3. АРТЕРИАЛНА ХИПЕРТОНИЯ**

### **Дефиниция и класификация на артериалната хипертония**

Връзката между артериалното налягане (АН) и сърдечно-съдовите и бъбречни увреждания не се основава на строго дефинирани граници. Непрекъснатата връзка между АН и сърдечно-съдовия риск превръща което и да е определение и класификация, базирани на числови стойности, в условни. За улеснение и унифициране на диагностичния и лечебния процес в практиката е прието да се използват дефиниции и класификации, които са базирани на строго дефинирани стойности на брахиалното налягане.

Определението, предложено от Rose преди десетилетия (“Хипертонията трябва да бъде дефинирана като такава стойност на АН, над която изследванията и лечението по-скоро помагат, отколкото вредят”), показва, че всяка дефиниция, основана на стойности, трябва да бъде вариабилна, произтичаща от данни за риска и наличието на ефективни и добре понасяни медикаменти. Изкуственото разделяне на пациентите на „хипертензивни“ и „нормотензивни“ може да отложи във времето започването на лечение, което да доведе до необратимо съдово увреждане.

Артериална хипертония при лица над 18 години е налице при стойности на систоличното артериално налягане (САН)  $\geq 140$  mmHg и/или диастолично артериално налягане (ДАН)  $\geq 90$  mmHg като средни стойности от многократни измервания при най-малко два или повече различни по време прегледа. Истинската прагова стойност за хипертонията трябва да се възприема като гъвкава, т.е. по-висока или по-ниска, според



степената на общия сърдечно-съдов риск на всеки индивид. Съществуват отделни нормални стойности на АН за деца и подрастващи.

**Таблица 1.** Дефиниции и класификация на артериалната хипертония според офисното АН (Ръководство за лечение на АХ на Европейското дружество по хипертония и Европейското дружество по кардиология, 2013 г.).

Категория	Систолично (mmHg)		Диастолично (mmHg)
<i>Оптимално АН</i>	< 120	и/или	< 80
<i>Нормално АН</i>	120-129	и/или	80-84
<i>Високо нормално АН</i>	130-139	и/или	85-89
<i>АХ I степен</i>	140-159	и/или	90-99
<i>АХ II степен</i>	160-179	и/или	100-109
<i>АХ III степен</i>	≥ 180	и/или	≥ 110
<i>Изолирана систолна хипертония</i>	≥ 140	и/или	< 90

Класификацията на Световната здравна организация (СЗО) и Международното дружество по хипертония (МДХ) е сходна.

**Таблица 2.** Класификация на СЗО/МДХ (2004 г.)

Категория	Систолично (mmHg)	Диастолично (mmHg)
<i>АХ I степен</i>	140-159	90-99
<i>АХ II степен</i>	160-179	100-109
<i>АХ III степен</i>	≥ 180	≥ 110

Когато стойностите на САН и ДАН са в различни категории, се приема по-високата категория. Изолираната систолна хипертония също може да се раздели на три степени съобразно стойностите на САН при ДАН < 90 mmHg.

**Таблица 3.** Класификация на СЗО на АХ според тежестта на органните увреди

<i>I стадий</i>	АХ без белези на органни промени
<i>II стадий</i>	АХ + поне един от следните белези за органно увреждане: ЛК хипертрофия; структурни съдови промени.
<i>III стадий</i>	АХ с органни увреждания като: <ul style="list-style-type: none"> <li>- стенокардия, миокарден инфаркт, ЛК недостатъчност;</li> <li>- ПНМК, мозъчен инсулт, хипертонична енцефалопатия;</li> <li>- промени в очните дъна (хеморагии и ексудати със или без оток на папилата);</li> <li>- бъбречна недостатъчност;</li> <li>- съдови усложнения (дисекираща аневризма, симптоматично оклузивно артериално съдово заболяване).</li> </ul>

В зависимост от етиологията АХ се разделя на първична или *есенциална* (хипертонична болест) и вторична или *симптоматична* хипертония, при която повишаването на АН се дължи на друго съществуващо заболяване (бъбречно, ендокрино,

неврологично и др.). При около 95% от случаите с АХ се касае за есенциална, а при около 5% има данни за симптоматична хипертония.

**Таблица 4. Видове хипертонии**

<i>Първична, есенциална хипертония</i>	<b>93-95%</b>
<p><b>Хипертонии с установена причина (вторични, симптоматични)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Бъбречни</b>  <i>При паренхимни болести:</i> гломерулонефрити (остри и хронични), бъбречна поликистоза, диабетна нефропатия, хидронефроза  <i>При съдови заболявания:</i> стеноза на бъбречна артерия, васкулити, ренин-продуциращи тумори, първична натриева задръжка</li> <li>- <b>Ендокринни:</b> акромегалия, хипотиреоидизъм, хипертиреоидизъм, хиперпаратиреоидизъм, Синдром на Cushing, феохромоцитом, първичен хипералдостеронизъм, в резултат на екзогенни хормони</li> <li>- <b>Съдови и обемни:</b> коарктация на аортата, хипертония при бременност</li> <li>- Причинени от <b>неврологични нарушения</b></li> <li>- В резултат на <b>остър стрес</b></li> <li>- <b>Увеличен вътресъдов обем</b></li> <li>- <b>Причинени от медикаменти</b></li> </ul>	<b>5-7%</b>

#### **Епидемиология**

Артериалната хипертония е най-честото хронично заболяване - около 30-45% в общата популация или повече от 500 милиона са хипертониците по света. По данни на СЗО честотата на АХ в развиващите се страни варира от 1% в някои държави в Африка до над 30% в Бразилия. Около 33% от възрастното и над 20% от цялото население в България е с АХ. Тя е рисков фактор (РФ) за ИБС, мозъчен инсулт, периферна съдова болест, сърдечна и бъбречна недостатъчност, ранни когнитивни нарушения. Хипертонията е най-важният предотвратим РФ за преждевременна смърт в света.

САН се повишава с напредване на възрастта в европейските (както и в много неевропейски) народи, докато ДАН достига най-високи стойности около 60<sup>-те</sup> години при мъжете и около 70<sup>-те</sup> при жените, след което бавно спада. Събирането на множество данни от проучвания преди и от 90<sup>-те</sup> години на миналия век насам потвърждават, че и САН, и ДАН, както и пулсовото налягане (ПН) показват непрекъсната независима връзка с риска от инсулт и коронарен инцидент. Налице е по-тясна етиологична връзка на САН с честотата на инсултите, както и на повишеното АН с коронарните инциденти. Само малка част от хората са с изолирана АХ. По-голямата част от тях са с повече от един сърдечно-съдов РФ - захарен диабет (ЗД), затлъстяване, тютюнопушене, фамилна обремененост, които са с кумулативен отрицателен ефект. Около 60% от хипертониците имат повече от два допълнителни РФ за сърдечно-съдови заболявания (ССЗ), а почти 90% от хората с клинично изяви атеросклеротични заболявания имат и АХ. Определянето на общия сърдечно-съдов риск е важно с оглед прецизиране на терапията, която е различна в различните рискови групи и особено при възникване на увреждане на прицелните органи (УПО).

Всички пациенти с установена ИБС, ЗД, ССЗ, хронично бъбречно заболяване (ХБЗ) или екстремно повишен единствен РФ са с висок или много висок сърдечно-съдов риск (>10%). За всички останали се използва системата SCORE за определяне на 10-годишния

риск от сърдечно-съдов инцидент. Съществува в компютърен вариант, като са разработени отделни таблици за държави с нисък и висок риск. България е сред Европейските страни с висок сърдечно-съдов риск от болестност и смъртност.

**Фактори, които са от значение при определяне на общия сърдечно-съдов риск:**

- мъжки пол;
- възраст ( $\geq 55$  г. за мъже и  $\geq 65$  г. за жени);
- тютюнопушене;
- дислипидемия:
  - общ холестерол  $>4,9$  mmol/l и/или
  - LDL  $>3,0$  mmol/l и/или
  - HDL  $<1,0$  mmol/l при мъже и  $<1,2$  mmol/l при жени
  - триглицериди  $>1,7$  mmol/l;
- плазмена глюкоза на гладно 5,6-6,9 mmol/l;
- абнормен орален глюкозо-толерантен тест;
- затлъстяване с BMI  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>;
- абдоминално затлъстяване (обиколка на талията  $\geq 102$  cm за мъже и  $\geq 88$  cm за жени);
- фамилна анамнеза за ранна поява на сърдечно-съдово заболяване ( $< 55$  г. за мъже и  $< 65$  г. за жени).

**Асимптомна увреда на прицелните органи:**

- пулсово налягане (при възрастни)  $\geq 60$  mmHg;
- ЕКГ данни за левокамерна хипертрофия (индекс на Sokolow-Lyon  $>35$  mm; R в aVL  $>11$  mm);
- ЕхоКГ данни за левокамерна хипертрофия (индекс на ЛК маса  $>115$  g/m<sup>2</sup> за мъже и  $>95$  g/m<sup>2</sup> за жени);
- дебелина интима-медия на общата каротидна артерия (IMT)  $\geq 0,9$  mm или наличие на атеросклеротична плака;
- каротидо-феморална скорост на пулсовата вълна (PWV)  $> 10$  m/s;
- индекс глезен – мишница на АН (ABI)  $<0,9$ ;
- хронично бъбречно заболяване с eGFR 30-60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>;
- микроалбуминурия (30-300 mg/24 h) или отношение албумин-креатинин  $\geq 22$  (мъже) и  $\geq 31$  (жени) mg/g (препоръчва се сутрешна урина).

**Захарен диабет:**

- плазмена глюкоза на гладно  $\geq 7,0$  mmol/l при две измервания;
- гликиран хемоглобин (HbA1c)  $>7\%$  и/или
- плазмена глюкоза след обременяване  $>11$  mmol/l.

**Установено сърдечно-съдово или бъбречно заболяване**

- Мозъчно-съдово заболяване: исхемичен мозъчен инсулт; мозъчна хеморагия; преходно нарушение на мозъчното кръвообръщение.
- Исхемична болест на сърцето (ИБС): миокарден инфаркт, стенокардия; състояние след реваскуларизация (перкутанна или аорто-коронарен байпас).
- Сърдечна недостатъчност, включително и при запазена фракция на изтласкване.
- Симптомна хронична артериална недостатъчност на долните крайници.

- Хронично бъбречно заболяване: диабетна нефропатия; нарушена бъбречна функция (eGFR <30 ml/min/1,73m<sup>2</sup>; протеинурия > 300 mg/24 h).
- Напреднала ретинопатия: хеморагии или ексудати, оток на папилата.

### Диагноза

Основните диагностични процедури имат за цел да установят стойностите на АН; да определят вторичните причини за АХ; да се оцени цялостният сърдечно-съдов риск, като се потърсят съпътстващи сърдечно-съдови РФ, увреждане на прицелните органи и придружаващи заболявания или клинични състояния.

#### *Измерване на артериалното налягане*

*Офисно АН.* Използват се аускултаторни или полуавтоматични сфигмоманометри.

Спазва се определен протокол:

- Пациентът да остане спокойно в седнало положение за 3-5 мин преди измерването.
- Правят се поне 2 измервания в седнало положение през 1-2 мин, като при голяма разлика между тях се измерва трети път. Взима се средната аритметична стойност. При аритмия е необходимо повторение с оглед по-прецизно измерване.

- Да се използва подходящ размер маншета (стандартната е широка 12-13 cm и дълга 35 cm; при необходимост – по-малка или по-голяма според обиколката на мишницата).

- Маншетата се поставя на нивото на сърцето независимо от положението на пациента.

- Изпускането на въздуха от маншетата да става със скорост от 2 mmHg/сек.

- Използва се методът на Korotkoff - фаза I (поява на тонове) маркира САА, а фаза V (изчезване) за определяне на ДАН.

- Необходимо е измерване на СЧ чрез палпация на пулса за 30 сек, най-добре след второто измерване на АН.

- При първото посещение при лекар се измерват стойностите и на двете ръце, като за референтна се приема по-високата. *Нормално допустимата разлика в САА между двете ръце е <10 mmHg.*

- При възрастни и при пациенти със ЗД съществува риск от ортостатична хипотония. В тези случаи е необходимо измерване на АН на 1<sup>-ва</sup> и 3<sup>-та</sup> мин след изправяне от седнало положение. *Ортостатична хипотония* е налице при спад на САА с >20 mmHg или на ДАН с >10 mmHg в рамките на 3 мин след изправяне.

*Измерване на АН в домашни условия.* Основните предимства са възможност за измерване при различни обстоятелства и в различни часове от денонощието, което допринася за по-точна оценка на ефекта от лечението върху денонощния ритъм на АН; добра възпроизводимост и висока прогностична стойност; осъществява се в обичайната за пациента среда, което намалява възможността за „ефект на бялата престилка“. Налице са данни за по-добра корелация на измереното в домашни условия АН с УПО в сравнение с офисното. За самостоятелно измерване на АН пациентът или неговите близки трябва да бъдат предварително обучени. Води се дневник в продължение на поне 3-4 (най-добре 7) последователни дни. АН се измерва сутрин след събуждане и вечер, като се спазват сходни препоръки с условията за измерване в кабинета на лекаря.

*Амбулаторно мониториране на АН (АМАН).* Провежда се за период от 24-48 часа. Дава информация за стойностите в различни периоди на денонощието и при различна активност на пациента. Пациентът води дневник с дейностите през деня, часовете на лягане и ставане, прием на медикаменти и т.н. Маншетата се поставя на недоминантната

ръка. Интервалите на измерване са през 15 мин, като често се използва фиксиран интервал от 20 мин през деня и от 30 мин през нощта. Поне 70% от измерените стойности трябва да са с добро качество. Използват се средните стойности на АН за 24 часа, за дневния и за нощния период. Определя се т. нар. дипинг статус – процент спадане на САН през нощта в сравнение със средните дневни стойности. При спад с 10-20% пациентът е дипер (“dipper”), което показва нормален циркаден ритъм. Когато спадът на АН през нощта е с 0-10% - пациентът е нон-дипер и е нарушен циркадният ритъм на АН. Аналогичен е случаят и с понижаване на стойностите на САН с >20% - екстремн дипер или с повишаване на нощните стойности в сравнение с дневните. Нарушената денонощна регулация на АН може да е резултат от автономната дисфункция, която съпътства АХ, или резултат от прилаганото лечение, от нарушения в съня, затлъстяване, обемно обременяване, ортостатична хипотония, ХБН, напреднала възраст. Пациентите с нарушен денонощен ритъм са рискова група за „тиха“ УПО. Познаването на денонощния ритъм е важно за правилното разпределение на антихипертензивните медикаменти във времето. Измереното в лекарския кабинет (офисно) АН е по-високо от измереното в домашни условия и от амбулаторно-мониторираното.

**Таблица 6.** Дефиниция на АХ съобразно използвания метод за измерване на АН

<i>Категория</i>	<i>САН (mmHg)</i>		<i>ДАН (mmHg)</i>
Офисно АН	≥ 140	и/или	≥ 90
Амбулаторно АН			
Дневно (при будно състояние)	≥ 135	и/или	≥ 85
Нощно (по време на сън)	≥ 120	и/или	≥ 70
За 24-часа	≥ 130	и/или	≥ 80
Измерено в дома АН	≥ 135	и/или	≥ 85

#### **Анамнеза и обективно изследване**

Важни опорни точки в *анамнезата* са: давност на АХ, максимални и обичайно измервани от пациента стойности на АН, провеждано лечение, потенциални причини за вторична хипертония -чести уроинфекции, хематурия, употреба на НСПВС, глюкокортикоиди, перорални контрацептиви, кокаин, амфетамини, еритропоедин, циклоспорин; периоди на изпотпяване, сърцебиене (свързани с феохромоцитом); епизоди на мускулна слабост (хипералдостеронизъм, заболявания на щитовидната жлеза); съпътстващи РФ или УПО; при жените – хипертония по време на бременност; фамилен обремененост за АХ или други сърдечно-съдови заболявания; резки промени в теллото; проблеми със съня и хъркане (сънна апнея); ниско телло при раждане. Насочване към наличие на УПО:

- *Мозък и очи:* главоболие, световъртеж, нарушения в зрението, ПНМК, сензорен или моторен дефицит, инсулт, състояние след ревакуларизация на каротидни артерии.

- *Сърце:* гръдна болка, преживян миокарден инфаркт, ревакуларизация, синкопална симптоматика, недостиг на въздух, сърцебиене, аритмии (най-вече предсърдно мъждене), периферни отоци.

- *Бъбреци:* жажда, полиурия, хематурия.

- *Периферни артерии:* студени крайници, клаудикацио, разстояние без болка, периферна ревакуларизация.

- *Когнитивни нарушения.*

**Обективно изследване.** Измерване на АН, като при първо посещение – на двете ръце. Разлика от  $>20$  mmHg за САН или  $>10$  mmHg за ДАН може да се дължи на съдови промени. Аускултацията на сърцето, каротидните и реналните артерии е важна за скрининг за съпътстващи сърдечно-съдови заболявания. Измерване на ръст, тегло и обиколка на талията, определяне на ВМІ. Скрининг за вторични причини за хипертония.

### **Изследвания**

*Рутинни*, които са от значение при поставянето на диагнозата, търсене на причини за повишеното АН и оценка на сърдечно-съдовия риск: хемоглобин, хематокрит, плазмена глюкоза на гладно, липиден профил, електролити (калий и натрий), пикочна киселина, креатинин (изчисляване на eGFR), изследване на урина – микроалбуминурия; ЕКГ (наличие на ЛК хипертрофия, обременяване на ЛП, ритъмни и проводни нарушения, белези на исхемия).

*Допълнителни изследвания:* HbA1c (при плазмена глюкоза на гладно  $>5,6$  mmol/l или поставена диагноза ЗД); количествена оценка на протеинурията, концентрация на К и Na в урината и тяхното отношение; измерване на АН в домашни условия и АМАН; ЕхоКГ (увеличена ЛК мускулна маса, данни за концентрична ЛК хипертрофия и/или диастолна дисфункция); Холтер ЕКГ (при аритмии); ултразвуково изследване на каротидни и периферни артерии; оценка на скоростта на пулсовата вълна и индекс глезен-мишница; абдоминална ехография; фундоскопия.

Традиционната класификация на *хипертензивната ретинопатия* е представена от Keith, Wagner и Barker и има доказано прогностично значение: I степен (ст.) – огнищно или дифузно стесняване на артериолите; II ст. – нагъване на артериите и вените; III ст. – оток на папилата или оток на макулата; IV ст. – ретинални хеморагии, микроаневризми, твърди ексудати, памукообразни лезии. III и IV ст. представляват тежка ретинопатия и са предсказващи фактори за висока смъртност.

### **Лечение на артериалната хипертония**

**Основната цел** при лечението на АХ е да се постигне максимално намаляване на дългосрочния общ риск за сърдечно-съдова заболеваемост и смъртност. Това изисква контрол на всички установени РФ, включително на тютюнопушенето, дислипидемията и диабета, и подходящо лечение на придружаващите клинични състояния, както и лечение на повишеното АН *per se*. За понижаване на честотата на сърдечно- и мозъчно-съдовите инциденти значение има самото понижаване на АН, а не толкова медикаментите, чрез които се постига. Едновременно с това съществуват достатъчно доказателства за протективен ефект на определени медикаменти при отделни групи пациенти.

#### **Немедикаментозно лечение**

Приложимо при всички пациенти с АХ, независимо от стойности на АН и сърдечно-съдовия риск. Състои се в ограничаване на консумацията на сол до 5-6 г дневно, умерена алкохолна консумация до 20-30 г дневно за мъже и 10-20 г дневно за жени, спазване на богата на фибри и зеленчуци и бедна на мазнини диета, редукция на телесното тегло до ВМІ  $<25$  kg/m<sup>2</sup> и обиколка на талията  $<102$  cm за мъже и  $<88$  cm за жени, ежедневна физическа активност (умерено по тежест динамично натоварване)  $\geq 30$  min дневно поне 5, а най-добре 7 дни от седмицата, спиране на тютюнопушенето. Ограничаването на дневния прием на сол до 5 г води до понижаване на САН с 4-5 mmHg. С всеки 5 kg понижаване на телесното тегло САН се понижава с 4 mmHg, а аеробните



упражнения водят до понижаване на САН с около 7 mmHg. Всяко от тези мероприятия е свързано с малко (като числена стойност) понижаване на АН, но цялостната промяна в начина на живот има общо положително влияние за редуцията на сърдечно-съдовия риск.

### **Медикаментозно лечение**

#### ***Общи принципи***

На базата на съвременните доказателства от проведените проучвания може да се препоръча САН и ДАН да бъдат интензивно понижавани до стойности поне под 140/90 mmHg при всички хипертоници, и до по-ниски - ако се понасят добре. При високорисковите пациенти (със ЗД или с ХБЗ) постигането на стойности под 130/80 mmHg е логично, но не е основано на резултати от големи клинични проучвания за настоящия етап. При тези пациенти е *нарушена авторегулацията на прицелните органи*, което е свързано с повишаване на прага на стойностите на АН, необходими за оптимална органна перфузия. За тях стойности на АН в границите 130-139/80-85 mmHg изглеждат приемливи. Постигането на САН под 140 mmHg може да се окаже особено трудно при по-възрастните пациенти. При лица над 80 г. подходът е индивидуален, както и прицелните стойности, т.к. в тази възрастова група няма до момента достатъчно убедителни доказателства, на база на които да се препоръча агресивно понижаване на АН.

Диуретици (тиазидни, хлорталидон, индапамид), бета-блокери, калциеви антагонисти, АСЕ инхибитори и АРБ са основните класове медикаменти, които могат да се използват като първи избор при монотерапия или в комбинации помежду си при лечението на АХ.

Независимо от приложеното лекарство, монотерапията позволява достигане на прицелните стойности на АН само при ограничен брой хипертоници. При по-голямата част е необходимо да се използват два и повече медикаменти (АХ е хетерогенно заболяване, причинено от сложни взаимодействия между генетични фактори и фактори на околната среда). За начално лечение може да се използва монотерапия или комбинация от две лекарства в ниски дози с последващо увеличаване на дозата или броя на лекарствата, ако е необходимо. Изборът на конкретен медикамент или медикаменти се определя от редица фактори като:

- сърдечно-съдовия рисков профил на пациента;
- наличието на УПО, на клинично изявено сърдечно-, мозъчно-съдово или бъбречно заболяване и захарен диабет;
- наличие на други съпътстващи заболявания, които могат да благоприятстват или да ограничат използването на определени класове антихипертензивни медикаменти;
- възможността за взаимодействие с медикаменти, използвани за лечение на други, налични в момента заболявания на пациента.

Започване с комбинирана терапия от два медикамента се налага в случаите, в които пациентът е със значимо повишени стойности на АН или с висок сърдечно-съдов риск. Фиксираните комбинации от две лекарства могат да повлияят благоприятно придържането към терапевтичната схема от страна на пациента. Предпочитат се медикаменти с удължено освобождаване и потенциален 24-часов ефект. Времето на прием се определя от денонощните вариации в стойностите на АН, като се има предвид, че най-голяма е честотата на сърдечно-съдовите инциденти в ранните сутрешни часове. Високите дози е препоръчително да се избягват с цел намаляване на нежеланите странични ефекти.

Основание за комбинации от антихипертензивни медикаменти с различен механизъм на действие е очакваното засилване на антихипертензивната ефективност. Възможно е и настъпване на допълнителен, понижаващ АН ефект, дължащ се на потискане на контрарегулаторните механизми, които се включват при всяка фармакологична намеса и които намаляват лекарствения спад на АН.

Загубата на натрий, предизвикана от диуретиците, активира РАС, която от своя страна ограничава антихипертензивния ефект. Последствията за АН от тази реактивна хиперрениемия могат да бъдат предотвратени чрез едновременна блокада на РАС с АСЕ инхибитор или АРБ.

Понижаването на АН с дихидропиридинов калциев антагонист (КА) може да предизвика рефлекторно активиране на симпатиковия тонус, което се изразява с увеличаване на СЧ и стимулация на рениновата секреция. Приемливо е към дихидропиридиновия КА да се добави медикамент, противодействащ на симпатикуса (бета-блокер) и РАС (АСЕ инхибитор или АРБ).

Основно предимство на едновременното прилагане на лекарства с различен механизъм на действие е фактът, че ниските дози на двете съставки са обикновено с достатъчна ефективност и същевременно с отлична поносимост. Диуретиците не предизвикват сериозни метаболитни странични ефекти при комбинация с блокер на РАС.

При хипертоници без усложнения и при възрастни пациенти антихипертензивната терапия се започва постепенно. При високорискови хипертоници прицелните стойности на АН трябва да бъдат постигнати по-бързо, за което е необходима начална комбинирана терапия и по-бързо уточняване на дозите.

#### Препоръки за начало и вид на антихипертензивната терапия според стойностите на АН, съпътстващите РФ и увредата на прицелните органи

Други РФ, асимптомна УПО или ПЗ	Високо нормално САН 130-139 или ДАН 85-89 mmHg	АХ I ст. САН 140-159 или ДАН 90-99 mmHg	АХ II ст. САН 160-179 или ДАН 100-109 mmHg	АХ III ст. САН $\geq 180$ или ДАН $\geq 110$ mmHg
Без други РФ	Без лечение	Промяна в начина на живот за няколко месеца, след което медикаментозно лечение с прицелно АН < 140/90 mmHg	Промяна в начина на живот за няколко седмици, след което медикаментозно лечение с прицелно АН < 140/90 mmHg	Промяна в начина на живот. Незабавно медикаментозно лечение с прицелно АН < 140/90 mmHg
1-2 РФ	Промяна в начина на живот Без медикаменти	Промяна в начина на живот за няколко седмици, след което медикаментозно	Промяна в начина на живот за няколко седмици, след което медикаментозно	Промяна в начина на живот Незабавно медикаментозно лечение с прицелно АН

		лечение с прицелно АН < 140/90 mmHg	лечение с прицелно АН < 140/90 mmHg	< 140/90 mmHg
≥ 3 РФ	Промяна в начина на живот Без медикаменти	Промяна в начина на живот за няколко седмици, след което медикаментозно лечение с прицелно АН < 140/90 mmHg	Промяна в начина на живот и медикаментозно лечение с прицелно АН < 140/90 mmHg	Промяна в начина на живот Незабавно медикаментозно лечение с прицелно АН < 140/90 mmHg
УПО, ХБЗ III ст. или диабет	Промяна в начина на живот Без медикаменти	Промяна в начина на живот за няколко седмици, след което медикаментозно лечение с прицелно АН < 140/90 mmHg	Промяна в начина на живот и медикаментозно лечение с прицелно АН < 140/90 mmHg	Промяна в начина на живот Незабавно медикаментозно лечение с прицелно АН < 140/90 mmHg
Симптомна ИБС, ХБЗ ≥IV ст. или диабет с УПО/РФ	Промяна в начина на живот Без медикаменти	Промяна в начина на живот и медикаментозно лечение с прицелно АН < 140/90 mmHg	Промяна в начина на живот и медикаментозно лечение с прицелно АН < 140/90 mmHg	Промяна в начина на живот Незабавно медикаментозно лечение с прицелно АН < 140/90 mmHg

### **АСЕ инхибитори**

*Механизъм на действие.* Ангиотензин конвертирацията ензим (АСЕ) регулира баланса между две противоположни системи: ренин-ангиотензиновата (РАС) и каликреин-кининовата. Повишената активност на РАС води до задържане на сол и вода в организма, и до повишаване на съдовия тонус, което обуславя повишаването на АН. Активирането на каликреин-кининовата система води до синтез на брадикинин, който спомага за вазодилатацията и натриурезата. АСЕ превръща неактивния ангиотензин I в активен ангиотензин II и инактивира брадикинина. АСЕ-инхибиторите блокират превръщането на ангиотензин I в ангиотензин II, предизвиквайки вазодилатация, а така също намаляват задръжката на Na<sup>+</sup> чрез потискане на алдостероновата секреция. Тъй като АСЕ е включен и в разграждането на брадикинин, прилагането на АСЕ-инхибитори води до по-високи серумни нива на брадикинин, който стимулира синтеза на арахидонова киселина, респ. на простагландини и на азотен окис от съдовия ендотел. В бъбреците брадикининът стимулира натриурезата чрез директен ефект върху бъбречните тубули. През 1977 г. е синтезиран Captopril - първият АСЕ-инхибитор за перорална употреба. През следващите години са създадени редица нови АСЕ-инхибитори с различна химическа структура и кардиопротективно действие. Повечето АСЕ-инхибитори се екскретират през бъбреците, което налага намаляване на дозите им при пациенти с нарушена бъбречна

функция. Изключение правят Trandolapril и Fosinopril, чиято екскреция се осъществява и през черния дроб.

*Клинично приложение.* АСЕ-инхибиторите промениха съществено лечението на АХ и СН. Антихипертензивният им ефект корелира с плазмената ренинова активност (ПРА) и ангиотензиновите нива. Най-значимо понижаване на АН е установено при пациентите с най- висока ПРА. При продължително лечение се установява допълнително понижаване на АН, независимо от ПРА. Дължи се вероятно на повишения синтез на вазодилатиращите простагландини от активирането на каликреин-кининовата система. АСЕ-инхибиторите са по-малко ефективни при тъмнокожите (при тях ПРА е по-ниска) в сравнение с бялото население. С доказан ефект са при лечение на АХ с придружаваща: СН, документирана ЛК систолна дисфункция, протеинурия при ЗД тип 1 и 2, ИБС. Удължават преживяемостта при болните със застойна СН и с преживян миокарден инфаркт; подобряват бъбречната функция (ренопротективен ефект) при диабетната нефропатия и имат благоприятен ефект върху ендотелната функция.

АСЕ-инхибиторите са неутрални по отношение на мастната обмяна, не променят инсулиновата чувствителност; имат благоприятен ефект върху структурните сърдечно-съдови изменения.

*Странични ефекти:* артериална хипотония, синкоп; бъбречна недостатъчност; хиперкалиемия; ангиоедем и суха дразнеща кашлица (едновременно блокиране разграждането на брадикинин в белия дроб и дразнене на съответните рецептори); екзантем. Нарушението в брадикининовата деградация може да е причина и за ангионевротичния оток.

*Противопоказания:* серумен калий  $>5,5$  mmol/l; стеноза на двете бъбречни артерии или на бъбречната артерия при единствен бъбрек; развитие на ангиоедем по време на предшестващо лечение с АСЕ-инхибитор; бременност; фиксирана или динамична обструкция в изходния тракт на ЛК.

### **Ангиотензин рецепторни блокери (АРБ)**

*Механизъм на действие.* АТ1-рецепторът медира повечето от известните ефекти на ангиотензин II, които водят до развитие на хипертония и нарушения в обемната хомеостаза (контракция на съдовата гладка мускулатура, секреция на алдостерон, бъбречна натриева реабсорбция, пресорен и тахикарден отговор), а така също до клетъчна хипертрофия или пролиферация, протромботични и проинфламаторни ефекти, образуване на кислородни радикали. Разработването на перорални непептидни селективни АТ1-рецепторни блокери започва със синтеза на лосартан през 1990 г.

Тъй като АРБ блокират действието на ангиотензин II на рецепторно ниво, а не чрез инхибиране на синтеза му, те антагонизират АТ1-медираните ефекти на ангиотензин II независимо от синтезираното му количество.

Подобно на АСЕ-инхибиторите, АРБ понижават АН чрез намаляване на системната съдова резистентност. Не повлияват СЧ и оказват минимален ефект върху сърдечния дебит. Понижената системна съдова резистентност се дължи на комбинирания ефект от инхибиция на ангиотензин II-медираната вазоконстрикция, понижената симпатикусова активност и понижения екстрацелуларен обем (чрез директна инхибиция на натриевата реабсорбция в проксималните тубули и чрез инхибиция на алдостероновата секреция).

*Клинично приложение.* АРБ се понасят добре, дори от пациенти, прекъснали лечението си с АСЕ-инхибитори поради появата на нежелани странични ефекти. АРБ са неутрални по отношение на мастната обмяна; не повлияват инсулиновата чувствителност; имат благоприятен ефект върху сърдечно-съдовите структурни промени.

Повечето от *страничните ефекти* са сходни с тези на АСЕ-инхибиторите: артериална хипотония, влошаване на бъбречната функция; хиперкалиемия.

*Противопоказания:* серумен калий >5,5 mmol/l; стеноза на двете бъбречни артерии или на бъбречната артерия при единствен бъбрек; бременност.

#### **Директни ренинови инхибитори**

*Механизъм на действие.* Aliskirene е директен ренинов инхибитор - блокира превръщането на проренин в ренин, блокирайки по този начин РАС още в самото й начало.

*Клинично приложение.* Удобрен за моно- и в комбинирана терапия.

*Предупреждение.* Двойната РАС блокада (АСЕ инхибитор + АРБ или Aliskiren + АСЕ инхибитор или АРБ) е *противопоказана* поради възможността да предизвика тежка хипотония, да задълбочи нарушената бъбречна функция и да причини по-тежка хиперкалиемия.

*Странични ефекти.* Инхибиторите на РАС са противопоказани при бременност, защото предизвикват недоразвитие на бъбреците или други малформации в плода.

#### **Калциеви антагонисти**

Основният *механизъм на действие* е блокиране на волтаж-зависимите L-тип  $Ca^{2+}$  канали в сърдечните миоцити и гладкомускулните клетки на съдовете. Понижават АН като предизвикват периферна вазодилатация. Най-мошен вазодилаторен ефект имат дихидропиридовите КА > Diltiazem > Verapamil. Формите с кратко действие предизвикват бърза вазодилатация с компенсаторно активиране на симпатиковата нервна система (СНС) и рефлехторна тахикардия.

*Клинично приложение.* КА са ефективни, метаболитно-неутрални антихипертензивни медикаменти, вкл. при възрастни пациенти и при тъмнокожи. Формите с постепенно освобождаване и ретардните форми имат по-плавно начало на действие и по-продължителен ефект върху АН, предизвикват в по-слаба степен компенсаторно активиране на СНС с по-малка вероятност за провокиране на рефлехторна тахикардия. КА могат да се прилагат при пациенти с АХ и придружаващи заболявания като синдром на Raynaud, надкамерни тахикардии, ХОББ с пулмонална хипертония и др. Имат известен диуретичен ефект, дължащ се на дилатация на аферентните бъбречни артериоли. Дихидропиридиновите КА имат по-слаб ренопротективен ефект в сравнение с АСЕ-инхибиторите и АРБ при пациенти с ХБЗ с протеинурия, поради което не трябва да бъдат лекарства на първи избор при тях, но комбинацията на КА с АСЕ-инхибитор е една от най-ефективните за превенция на сърдечно-съдовите усложнения на АХ. НСПВС не компрометират антихипертензивния ефект на дихидропиридиновите КА. Приложението на Verapamil е в известна степен ограничено поради появата на дозо-зависима констипация. Diltiazem има междинно място между дихидропиридините и Verapamil, и обикновено е с добра поносимост.

*Странични ефекти:* артериална хипотония; главоболие, флъш, хиперплазия на гингивата, поява на дозо-зависими отоци по долните крайници, предимно при дихидропиридините (поради селективната дилатация на артериалните съдове). Този ефект може в значителна степен да се балансира от комбинацията с АСЕ-инхибитор или АРБ,

които предизвикват балансирана артериална и венозна дилатация. Поява на брадикардия и проводни нарушения при недихидропиридините, констипация при верапамил. Страничните ефекти са обратими след спиране на лечението с КА.

### ***Бета-блокери***

*Механизъм на действие.* Всички  $\beta$ -блокери конкуритивно инхибират катехоламиновия ефект на ниво  $\beta$ -адренергични рецептори. Този конкурентен механизъм намалява взаимодействието между катехоламини и рецептори, прекъсва продукцията на cAMP и инхибира потока на  $\text{Ca}^{2+}$  през сарколемата и освобождаването на  $\text{Ca}^{2+}$  от саркоплазматичния ретикулум. Активна  $\beta$ -блокираща активност притежават L-изомерите. С изключение на Sotalol и Propranolol, при всички останали D-изомерите са инертни субстанции. За D-Sotalol е доказано, че има антиаритмични свойства, сходни с тези на Amiodarone, докато D-Propranolol във високи дози има хинидиноподобен мембраностабилизиращ ефект.

*Клинично приложение.* При продължително поддържащо лечение  $\beta$ -блокери понижават АН чрез ефектите си върху сърцето, кръвоносните съдове, РАС, ЦНС и автономната нервна система. Те, подобно на останалите групи медикаменти на първи избор, предотвратяват появата на сърдечно-съдови инциденти при хипертоници. Техният положителен ефект извън изолираното понижаване на АН е при пациенти с преживян инфаркт на миокарда и/или със СН. Малко по-ниска е вероятно ефективността им по отношение профилактиката на инсулта - понижават централното САН и ПН в по-ниска степен. Венозното приложение на Labetalol се препоръчва за овладяване на спешни състояния с хипертонични кризи. Понася се добре и по време на бременност.

Внезапното спиране на  $\beta$ -блокера може да доведе до rebound феномен и да провокира екзацербация на стенокардната симптоматика, хипертонична реакция, миокарден инфаркт или камерни аритмии, поради което спирането му трябва да стане постепенно.

*Противопоказания:* тежки проводни нарушения (дисфункция на синусовия възел, високостепенен AV блок); тежка застойна и хиподебитна СН; тежка бронхиална астма или бронхоспазъм; тежка периферно-съдова болест с исхемия при покой; тежка депресия.

*Странични ефекти:* провокиране на бронхоспазъм; депресия; влошаване на синдрома на Raynaud; claudicatio intermittens; намален толеранс към физически натоварвания; маскират клиничните прояви на хипогликемия; повишават нивата на общия холестерол и ТГ, по-слабо изразени при кардиоселективните и при тези с ВСА.

Потенциален отрицателен ефект е увеличаване на телесната маса; при комбиниране с диуретици – повишена честота на нововъзникнал захарен диабет.

***Диуретиците*** са най-старите и много ефективни медикаменти в лечението на АХ с решаваща роля още в първите препоръки от 1977 г. Най-често използвани в ежедневната практика са тиазидните диуретици. Спиринолактон е особено ефективен за понижаване на АН при пациенти с първични и вторичен хипералдостеронизъм, както и при резистентна хипертония.

Основният *механизъм на действие* на диуретиците е намаляване на плазмения обем. При продължителна употреба втресъдовият обем отчасти се възстановява и вазодилаторни механизми (отваряне на АТР-чувствителни  $\text{K}^+$  канали) поддържат антихипертензивния им ефект. Бримковите диуретици блокират  $\text{Na}^+ - \text{K}^+ - 2\text{Cl}^-$  транспорт



във възходящата част на бримката на Хенле. Тиазидните и сходните с тях (хлорталидон, индапамид) инхибират реабсорбцията на натрий и хлориди в дисталните каналчета; триамтерен и амилорид блокират директно епителния натриев канал, а спиронолактон и еплеренон инхибират свързването на алдостерон с него.

#### *Тиазидни и сходни с тях диуретици*

Като антихипертензивни средства се използват в ниски дози: Hydrochlorthiazide 12,5 mg, Chlorthalidone 25 mg, Indapamide 1,5 mg, Torasemide 2,5 mg. Тиазидните диуретици понижават АН чрез намаляване на плазмения обем и посредством периферна вазодилатация.

*Странични ефекти:* хипокалиемия, хипомагнезиемия, хиперкалциемия, хиперурикемия, преренална азотемия, повишават инсулиновата резистентност, хипергликемия, повишават серумните липиди, екзантем, нарушения в чернодробната функция, неутропения, тромбоцитопения.

**Алфа блокерите** се използват при труден контрол на АН на фона на комбинирана терапия с медикаменти на първи избор.

#### **Централно действащи симпатиколитици**

*Механизъм на действие:* активират  $\alpha_2$ -адренергични и/или и имидазолиновите рецептори или изчерпват норадреналина в синаптичните депа. Това води до понижаване на еферентната симпатикусова стимулация. Потенциален проблем при тези медикаменти е rebound ефект при рязкото им спиране.

*Reserpine* - изместен от другите медикаменти.

*Clonidine* - табл. 0,15 mg, до дневна доза 3 x 0,3 mg. Има еднакъв афинитет и към двата вида рецептори.

*Alpha methyl dopa (Methyldopa, Dopegyt)* - табл. 250 mg, до дневна доза 1500 mg на 3 приема.

*Moxonidine* табл. 0,2 mg, 0,3 mg и 0,4 mg. Започва се с 0,2 mg дневно и постепенно дозата се увеличава до максимална дневна доза 0,6 mg, обикновено на два приема. Може да се комбинира с други антихипертензивни медикаменти.

*Rilmenidine* - табл. 1 mg. Максимална дневна доза 2 табл. през 12 часа. При креатинов клирънс  $>15$  ml/min не се изисква промяна в дозировката. Значим антихипертензивен ефект се поддържа до 24 часа след приема на 1 mg дневно. Мохонидин, както и *Rilmenidine* се свързват с по-голям афинитет с имидазолиновите рецептори.

**Директните вазодилататори** Minoxidil и Hydralazine предизвикват хиперполяризация на клетъчните мембрани като отварят съдовите АТР-зависими  $K^+$  канали. Причинявайки селективна и бърза артериална дилатация те предизвикват рефлекторно активиране на симпатикуса и тахикардия.

*Hydralazine* е показан при лечението на прееклампсия. Комбинацията от Hydralazine и нитрати е от полза при лечението на причинената най-често от хипертония СН при чернокожи.

Основно показание за приложение на *Minoxidil* е тежката АХ при напреднали хронични бъбречни заболявания. Може да се комбинира с бета-блокери за предотвратяване на ексцесивна рефлекторна тахикардия и с бримков диуретик – на задръжката на течности.

#### **Индивидуализирано антихипертензивно лечение**

#### **Пациенти в напреднала възраст**

*Начало на терапията.* При възрастни с АХ се препоръчва започване на медикаментозна терапия при стойности на САН  $\geq 160$  mmHg. Медикаментозно лечение могат да получат и възрастни (по-млади от 80 г.), когато САН е между 140-159 mmHg, при условие, че терапията се понася добре и те са в добро физическо и психическо здраве.

*Избор на медикаменти.* При възрастни пациенти със здравословни проблеми изборът на антихипертензивна терапия се оставя на наблюдаващия ги лекар при стриктно проследяване на резултата. Трябва да се обсъди продължаването на добре понасяна антихипертензивна терапия, когато пациентът навлезе в 80<sup>-те</sup> си години. Всички антихипертензивни медикаменти могат да се използват, но диуретиците и КА се предпочитат при лечение на изолирана систолна хипертония.

*Прицелни стойности.* При възрастни пациенти над 80 г. с изходно САН  $\geq 160$  mmHg се препоръчва понижаване на стойностите му до 150-140 mmHg при условие, че са в добро физическо и психическо здраве. Препоръчват се прицелни стойности на ДАН  $< 90$  mmHg.

#### **Пациенти със захарен диабет**

*Прицелни стойности на САН  $< 140$  mmHg. Прицелни стойности на ДАН  $< 85$  mmHg.*

Могат да се използват всички класове антихипертензивни медикаменти, като блокерите на РАС са предпочитани, особено при наличие на протеинурия и микроалбуминурия.

#### **Пациенти с метаболитен синдром (МС)**

*Начало на терапията.* При пациенти с МС лечението трябва да започне при стойности на АН  $\geq 140/90$  mmHg след подходящ период на промяна в начина на живот. Не се препоръчва антихипертензивна терапия за пациенти с МС и високо нормално АН. При всички пациенти с МС е необходима промяна в начина на живот, нормализиране или намаляване на телесното тегло и физически упражнения. Това подобрява АН, метаболитните компоненти и отлага развитието на диабет.

*Избор на медикаменти.* МС се приема за “пре-диабетно” състояние и могат да се използват антихипертензивни медикаменти, които подобряват или поне не влошават инсулиновата чувствителност (РАС блокери и КА). Бета-блокери (с изключение на вазодилатиращите) и диуретиците се прилагат като допълнителни медикаменти поради потенциалните им отрицателни ефекти върху въглехидратния и липидния метаболизъм.

*Прицелни стойности  $< 140/90$  mmHg.*

#### **Пациенти с бъбречно заболяване**

*Избор на медикаменти.* РАС блокерите са по-ефективни от останалите медикаменти за понижаване на албуминурията. Не се препоръчва комбиниране на два РАС блокера, независимо от по-ефективното понижаване на протеинурията. Алдостероновите антагонисти трябва да се прилагат с повишено внимание при ХБН, особено в комбинация с блокери на РАС, поради риск от ексцесивно понижаване на бъбречната функция или хиперкалиемия.

*Прицелни стойности на САН  $< 140$  mmHg.* При наличие на явна протеинурия може да се обмисли САН  $< 130$  mmHg при условие, че не се наблюдават промени в eGFR.

#### **Пациенти с мозъчно-съдова болест**

*Начало на терапията.* Не се препоръчва започване на антихипертензивна терапия през първата седмица след остър инсулт независимо от стойностите на АН. При много

високи стойности на САН трябва да се направи оценка на клиничното състояние при конкретния пациент с оглед започване на антихипертензивна терапия. При пациенти с преживян инсулт или ТИА антихипертензивна терапия се започва при изходно САН 140-159 mmHg. При пациенти в напреднала възраст с преживян инсулт или ТИА стойностите на САН, при които се започва лечение и прицелните стойности могат да бъдат малко по-високи.

*Избор на медикаменти.* Всички антихипертензивни медикаменти могат да бъдат използвани при условие, че АН е ефективно понижено.

*Прицелни стойности на САН <140 mmHg за пациенти извън острата фаза.*

#### ***Пациенти със съпътстваща ИБС***

При преживян наскоро миокарден инфаркт се препоръчват бета-блокери. При други случаи на ИБС могат да се използват всички антихипертензивни медикаменти, но бета-блокери и калциеви антагонисти се предпочитат поради подобряване на стенокардната симптоматика. При налична СН или тежка ЛК дисфункция се препоръчват диуретици, бета-блокери, АСЕ инхибитори, АРБ и/или минералкортикоидни рецепторни антагонисти. При пациенти с ЛК хипертрофия лечението се започва с медикамент, който води до по-голяма редукция на ЛК маса: АСЕ инхибитор, АРБ, КА.

*Прицелни стойности на САН <140 mmHg.*

#### ***Атеросклеротично засягане на други артерии***

При наличие на каротидна атеросклероза АСЕ инхибитор или КА са предпочитани пред бета-блокери и диуретици поради доказан ефект при забавяне прогресията на атеросклерозата.

*Прицелни стойности на АН <140/90 mmHg поради висок риск от миокарден инфаркт, инсулт, СН и сърдечно-съдова смърт.* Употребата на селективни  $\beta_1$ -блокери в ниски дози (бизопролол, метопролол сукцинат) или с вазодилатиращ ефект (небиволол) за лечение на АХ при пациенти с периферно-съдова болест не се свързва с екзацербация на симптоматиката.

Медикаментозно лечение се налага само ***при млади пациенти*** с изолирана диастолна или систолно-диастолна хипертония. Те са с повишен сърдечно-съдов риск от развитие на сърдечно-съдови инциденти в бъдеще. Млади хора, предимно мъже, с изолирана систолна хипертония най-често имат нормални стойности на централното аортно налягане и при тях са достатъчни само промени в начина на живот. В тази група винаги трябва да се търсят вторични причини за АХ (коарктация на аортата, фибромускулна дисплазия на а. renalis, злоупотреба с медикаменти).

#### ***Лечение на хипертония при бременни***

Антихипертензивна терапия при бременни се включва при стойности на САН >160 mmHg или ДАН >110 mmHg. Медикаментозно лечение може да се включи при задържане на стойностите на АН  $\geq 150/95$  mmHg, както и при бременни с АН  $\geq 140/90$  mmHg и налична гестационна хипертония (с или без протеинурия); предшестваща хипертония с насложена гестационна хипертония, или при хипертония с асимптомна УПО или симптоматика независимо от периода на бременността.

Терапевтичните възможности са ограничени до метилдопа, лабеталол и нифедипин (единственият КА, реално изпитван при бременни). КА не трябва да се прилагат едновременно с Mg sulfate поради опасност от хипотония в резултат на възможен синергизъм. Бета-блокерите могат да доведат до забавен растеж на плода в ранните етапи

на бременността, а диуретиците – до рязко понижаване на плазмения обем, поради което приложението им изисква повишено внимание. При спешни състояния (пре-еклампсия) медикамент на избор е лабеталол с натриев нитропрусид или нитроглицерин за ограничено време (опасност от цианидна интоксикация на плода). Всички медикаменти, влияещи върху РАС (АСЕ-инхибитори, АРБ и ренинови инхибитори) са с доказана фетотоксичност и не трябва да се използват по време на бременност. Кърменето не води до повишаване на АН. Приеманите от майката антихипертензивни медикаменти се отделят в кърмата.

#### Лечение на спешни хипертензивни състояния

Да се лекува едно спешно състояние и да не се лекуват неспешните може да има сериозни последици за пациента. Само стойностите на АН не са добър прогностичен белег за спешност. Лечението при различните спешни състояния при АХ има до голяма степен различни цели, респ. различни таргетни стойности при понижаването на АН. Средството на избор при една спешна ситуация може да бъде противопоказано при друга.

При рязко повишаване на АН, което води до влошаване функциите на жизнено важен орган, се налага понижаване на стойностите с до 25% в рамките на 1-2 часа. Това цели съхраняване на функцията на прицелния орган. Понижаването на АН в тези първи часове става бързо с венозни медикаменти, а след това на по-малки стъпки и с повишено внимание, за да се избегне относителна органна хипоперфузия. Примери за такива състояния са: хипертензивна енцефалопатия, остър миокарден инфаркт, остра бъбречна недостатъчност (ОБН), еклампсия, остра СН, исхемичен или хеморагичен мозъчен инсулт (в последните 2 случая се започва лечение само при стойностите над 220/120 mmHg). Изключение от това правило са аортната дисекция и белодробният оток, при които се налага агресивно лечение до постигане на СААН <120 mmHg.

Когато се регистрира потенциално опасно повишаване на АН, но без данни за животозастрашаваща органна увреда, понижаването на АН става по-плавно с до 25% за 24 часа, като се използват предимно перорални медикаменти.

#### Венозни медикаменти за лечение на спешни хипертензивни състояния

Медикамент	Начало на ефекта	Полуживото	Доза	Противопоказания и странични ефекти
<i>Labetalol</i>	5-10 min	3-6 часа	0,25-0,5 mg/kg; 2-4 mg/min до достигане на прицелното АН, след това 5-20 mg/h	AV блок II и III ст.; систолна СН; ХОББ (относително); брадикардия
<i>Nicardipine</i>	5-15 min	30-40 min	5-15 mg/h като непрекъснатата инфузия при начална доза от 5 mg/h и постепенно увеличаване през 15-30 min с 2,5 mg до достигане на прицелното АН, след това 3 mg/h	Чернодробна недостатъчност
<i>Nitroprusside</i>	веднага	1-2 min	0,3-10 µg/kg/min, увеличаване с 0,5	Чернодробна/

			µg/kg/min през 5 min до достигане на прицелното АН	бъбречна недостатъчност (относително); цианидна токсичност
<i>Nitroglycerin</i>	1-5 min	3-5 min	5-200 µg/min, увеличаване с 5 µg/min през 5 min	
<i>Urapidil</i>	3-5 min	4-6 часа	12,5-25 mg болус, след това 5-40 mg/h като непрекъснатата инфузия	
<i>Esmolol</i>	1-2 min	10-30 min	0,5-1,0 mg/kg болус, след това 50-300 µg/kg/min като непрекъснатата инфузия	AV блок II и III ст.; систолна СН; ХОББ (относително); брадикардия
<i>Phentolamine</i>	1-2 min	3-5 min	1-5 mg, дозата може да се повтори след 5-15 min до достигане на прицелното АН; 0,5-1 mg/h като непрекъснатата инфузия	Тахикардия, angina pectoris

#### Проследяване на пациентите с АХ

Титрирането на медикаментите за контрол на АН изисква чести визити, за да се уточни терапевтичната схема във връзка с промените на АН и появата на странични ефекти. Не се препоръчват много дълги интервали между визитите, тъй като прегледите са важни за доброто взаимоотношение лекар-пациент, което е от изключително значение за комплайанса на пациента. Визитите за проследяване трябва да са насочени към поддържане контрола на всички коригиреми РФ, както и да се проверява нивото на увреждане на прицелните органи. Антихипертензивната терапия трябва да продължи през целия живот, защото при коректно диагностицираните хипертоници спирането на лечението обикновено се последва от възобновяване на хипертензивното състояние. Лекарят трябва да се опита да индивидуализира антихипертензивното лечение и да намери за всеки пациент най-простия медикаментозен режим, който същевременно е най-ефикасен и се понася най-добре.

#### 4.4.4. СТАБИЛНА АНГИНА ПЕКТОРИС

Стабилната коронарна артериална болест обхваща няколко групи:

- пациенти със стабилна ангина пекторис (САП) или други симптоми (напр. диспнея), свързани с коронарната артериална болест (КАБ);
- симптомни пациенти при известна обструктивна или необструктивна КАБ, които след приложено лечение са без симптоматика, но се нуждаят от редовно проследяване;
- пациенти, които за първи път съобщават за симптоматика, но се установява (данни от анамнезата показват), че подобни симптоми имат от месеци (т.е. са в хронично стабилно състояние).

Традиционното разбиране за стабилната коронарна болест е, че причината за стенокардната симптоматика, свързана с физическо натоварване и стрес, са сигнификантни стенози на ствола на ЛКА  $\geq 50\%$  и на една или няколко от главните

коронарни артерии  $\geq 70\%$ . Симптоматиката обаче може да се дължи и на малкосъдова дисфункция и/или коронарен спазъм.

**Стабилната ангина (САП)** е клиничен синдром, характеризиращ се с дискомфорт в гърдите, челюстта, рамото, гърба или ръцете, обикновено провокиран от усилие или емоционален стрес и преминаващ при покой или след прием на нитроглицерин. По-малко типична е появата на епигастрален дискомфорт. Обикновено понятието САП се използва само за онези случаи, в които синдромът се дължи на миокардна исхемия.

### Основни характеристики на стабилната коронарна артериална болест

<b>Патогенеза</b> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Стабилни анатомични атеросклеротични и/или функционални промени в епикардните съдове и/или микроциркулацията</li></ul>
<b>Естествена еволюция</b> <ul style="list-style-type: none"><li>▪ Стабилна симптоматика или асимптомни периоди, които могат да бъдат прекъснати от ОКС</li></ul>
<b>Механизми на миокардната исхемия</b> <ul style="list-style-type: none"><li>· фиксирани или динамични стенози на епикардните коронарни артерии;</li><li>· малкосъдова дисфункция;</li><li>· ограничен или дифузен спазъм на епикардна коронарна артерия;</li><li>· възможна е комбинация, както и промяна във времето на горните механизми при един и същи пациент</li></ul>
<b>Клинични прояви</b> <p><b>Индуцирана от усилие ангина</b>, причинена от:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>· епикардни стенози;</li><li>· малкосъдова дисфункция;</li><li>· съдов спазъм в участъка на динамична стеноза;</li><li>· комбинация от горните.</li></ul> <p><b>Ангина при покой</b>, причинена от:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>· Коронарен спазъм (локализиран или дифузен)<ul style="list-style-type: none"><li>- епикарден, локализиран;</li><li>- епикарден, дифузен;</li><li>- на малките съдове;</li><li>- комбинация от горните.</li></ul></li></ul> <p><b>Безсимптомни периоди</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>· поради отсъствие на исхемия и/или на ЛК дисфункция;</li><li>· независимо от наличието на исхемия и/или на ЛК дисфункция.</li></ul> <p><b>Исхемична кардиомиопатия</b></p>

### Епидемиология

Честотата на ангина се увеличава с възрастта и при двата пола - от 5-7% при жените и от 4-7% при мъжете на възраст 45-64 години, до 10-12% при жените и до 12-14% при мъжете на възраст 65-84 години. По-честа е при жените в средна възраст, вероятно поради по-високата честота на малкосъдовата ангина при тях, и по-честа при мъжете в напреднала. Липсват епидемиологични данни за малкосъдовата и вазоспастичната ангина. Последните клинични данни показват, че коронарни вазомоторни нарушения са налице при две трети от пациентите, които имат стабилна ангина, но нямат коронарни стенози на ангиография.

### Естествена еволюция и прогноза

При много пациенти първите прояви на КАБ са ендотелна дисфункция и малкосъдово заболяване. И двете са свързани с повишен риск от усложнения. Индивидуалната прогноза при пациентите със САП варира значително в зависимост от изходните клинични, функционални и анатомични характеристики. Сред пациентите с много висок риск (с периферно артериално заболяване, преживян инфаркт на миокарда, придружаващ ЗД) годишната смъртност достига 3,8%, докато пациентите с необструктивни плаки в коронарните артерии имат годишна смъртност от едва 0,63%.

Прогностичната оценка е важна за определяне вида на лечението на пациентите със стабилна КАБ - по-агресивни изследвания и интервенции при високорисковите (с по-тежки форми на заболяването), и обратно - без ненужни инвазивни и неинвазивни тестове и реваскуларизационни процедури при пациентите с по-лека форма на болестта и по-добра прогноза,

Обичайните рискови фактори (РФ) за развитие на коронарна болест (АХ, хиперхолестеролемия, диабет, заседнал начин на живот, затлъстяване, тютюнопушене и фамилна обремененост) оказват неблагоприятно влияние върху прогнозата при пациенти с установено заболяване чрез ефектите си върху прогресията на атеросклеротичния процес. Прогнозата е по-лоша при пациенти с по-висока СЧ в покой, с намалена ЛКФИ и прояви на СН, с по-голям брой засегнати съдове, по-проксимална локализация на коронарните стенози, по-голяма тежест на лезиите, по-обширна исхемия, по-изразено понижаване на ФК, в напреднала възраст, при сигнификантна депресия на ST-сегмента и по-тежка ангина.

#### **Диагноза**

Диагнозата на стабилната коронарна болест включва клинично изследване, установяване на всички налични РФ и специфични изследвания (стрес-тестове и коронарни изобразителни техники). Изследванията са необходими за доказване на исхемия при пациенти със съмнение за коронарна болест, за оценка на риска и ефикасността на лечението. Много от използваните за диагнозата изследванията имат и прогностична стойност.

#### **Лечение**

*Целта* на лечението е да облекчи симптомите и да подобри прогнозата. Поведението при пациентите с коронарна болест включва: промяна в начина на живот, контрол на РФ, медикаментозна терапия и обучение на пациентите.

#### ***Промени в начина на живот и контрол на рисковите фактори***

*Тютюнопушенето* е силен и независим РФ за ССЗ и трябва да се избягва при всички пациенти със ССЗ. Отказът от тютюнопушене е потенциално най-ефективната от всички превантивни мерки, свързана с намаляване на смъртността след МИ с 36%.

*Хранителен режим.* Здравословната диета намалява риска от ССЗ. Енергийният прием трябва да бъде ограничен за поддържане или постигане на здравословно тегло (BMI <25 kg/m<sup>2</sup>). Консумацията на N-3 полиненаситени мастни киселини (PUFA), главно от мазна риба, е свързана с благоприятни ефекти върху сърдечните РФ, по-специално намаляване на ТГ.

*Препоръчителен хранителен прием:*

- наситените мастни киселини да съставляват <10% от общия енергиен прием, чрез заместване с полиненаситени мастни киселини;
- транс-ненаситените мастни киселини да съставляват <1% от общия енергиен прием;



- <5 g сол на ден;
- 30-45 g фибри дневно от пълнозърнести продукти (плодове и зеленчуци);
- 200 g плодове на ден (в 2–3 приема);
- 200 g зеленчуци на ден (в 2–3 приема);
- риба поне два пъти седмично, като единият прием включва мазна риба;
- дневната консумацията на алкохолни напитки трябва да се ограничи до 2 чаши (20 g алкохол) за мъжете и 1 чаша (10 g алкохол) за небременните жени.

*Физическата активност* е свързана с намаляване на сърдечно-съдовата заболеваемост и смъртност при пациенти с установена коронарна болест, поради което трябва да намери място в ежедневието. При пациентите с преживян миокарден инфаркт, АоКБ, ПКИ, САП или стабилна ХСН са показани аеробни упражнения в продължение на 30 мин поне 3-4 пъти седмично.

*Сексуалната активност* е свързана обикновено с физическо натоварване, достигащо до 6 METS (1 MET = приблизително 3,5 ml O<sub>2</sub> консумация/кг/мин). Симпатиковата активация е присъща за сексуалната възбуда, а отговорът на СЧ и АН може да бъде по-висок от очакваното за нивото на физическа активност. Сексуалната активност може да доведе до исхемия и приемът на нитроглицерин преди полов акт може да се окаже полезен, така както и при друга физическа активност. Общият знаменател между еректилната дисфункция и коронарната болест е ендотелната дисфункция. Бета-блокериите и тиазидните диуретици увеличават риска от еректилна дисфункция. Употребата на лекарства, донори на азотен окис (нитроглицерин, изосорбид моно- и динитрат) са абсолютно противопоказани при прием на фосфодиестераза-тип 5- (PDE-5) инхибитори поради риск от синергични ефекти върху вазодилатацията, водещи до хипотония и хемодинамичен колапс. Инхибиторите на PDE-5 не се препоръчват при пациенти с ниско АН, тежка СН (III-IV ФК по NYHA), рефрактерна ангина или неотдавнашни сърдечно-съдови събития. Ако пациент на лечение с инхибитор на PDE-5 получи болка в гърдите, нитрати не трябва да се прилагат в първите 24 (при силденафил и варденафил) до 48 часа (при тадалафил).

*Контрол на телесното тегло* се препоръчва за постигане на благоприятни ефекти върху АН, дислипидемията и глюкозния метаболизъм. Наднорменото тегло, затлъстяването и сънната апнея са свързани с нарастване на сърдечно-съдовата заболеваемост и смъртност.

*Контрол на липидите.* Дислипидемията трябва да се лекува медикаментозно и чрез промяна в начина на живот. При пациентите с установена коронарна болест лечение със статини трябва да се започне независимо от стойностите на LDL-C. Целите са LDL-C под 1,8 mmol/l или намаляване с >50%, когато не може да бъде постигната прицелната стойност. При повечето пациенти това е постижимо чрез монотерапия със статини.

*Артериалната хипертония* е основен РФ за коронарна болест, СН, мозъчно-съдово заболяване и бъбречна недостатъчност. Препоръчва се намаляване на САН <140 (в границите 130-139) mmHg и на ДАН <90 (в границите 80-89) mmHg при хипертониците със стабилна КАБ. При диабетици се препоръчват прицелни стойности на АН <140/85 mmHg.

*Захарният диабет* е значим РФ за сърдечно-съдови усложнения и увеличава риска от прогресия на коронарната болест. Необходим е добър контрол на HbA1c <7,0% (в границите 6,5-6,9%). Гликемичният контрол трябва да бъде съобразен с индивидуалните

характеристиките на пациента, продължителността на диабета и наличие на усложнения. За контрол на АН при диабетичите с коронарна болест се препоръчва включването на АСЕ инхибитор или АРБ поради ренопротективните им ефекти.

Пациентите с *хронично бъбречно заболяване (ХБЗ)* са с висок риск и е необходимо особено внимание за корекция на РФ и постигане на прицелните стойности за АН и липидите. Статините обикновено се понасят добре при  $GFR > 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$ . При ХБЗ III-V стадий трябва да бъдат избрани статини с минимална бъбречна екскреция (аторвастатин, питавастатин, розувастатин, флувастатин).

*Психосоциални фактори.* Депресията, безпокойството и стресът са чести при пациенти с КАБ, и трябва да им се предложат подходящи грижи.

*Сърдечна рехабилитация* се предлага често след миокарден инфаркт или скорошна коронарна интервенция, но трябва да се има предвид при всички пациенти с КАБ, включително тези с хронична ангина. Съществуват данни за благоприятен ефект на сърдечната рехабилитация върху качеството на живот.

*Хормонална заместителна терапия (ХЗТ)* не се препоръчва за първична или вторична профилактика на ССЗ. При жени на възраст над 60 години ХЗТ увеличава риска от ССЗ.

## 5. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализът на честотата на рисковите фактори, асоциирани с Хипертоничната болест, Ишемичната болест на сърцето, Мозъчно-съдовата болест показва, че профилактиката им не е достатъчно ефективна:

- ✓ Относителният дял на хипертониците остава трайно висок;
- ✓ Тютюнопушенето продължава ;
- ✓ Злоупотребата с алкохол продължава;
- ✓ Ниска физическа активност;
- ✓ Нараства делът на населението, в чийто ежедневен режим на хранене са слабо

застъпени протективните хранителни фактори.

Малък е делът, обусловен от недостатъците в здравеопазването от:

- ✓ Неефективност на промоцията и профилактиката на здравето;
- ✓ Ниско качество на диагностиката, лечението и рехабилитацията.

Влиянието на здравеопазването е особено голямо в две направления:

1. Чрез здравните структури и дейности се овладяват състояния, често пъти съдбовни за отделния индивид и неговото семейство, и за цялата нация (епидемии, катастрофи и др.);

2. Здравните институции и техният персонал са генератор на идеи, цели и програми за решаване на здравните проблеми и стимулиране на отговорността на хората за собственото им здраве и здравето на околните.

Основни тенденции в здравно-демографската характеристика на област Смолян са:

✓ Продължава да намалява населението на област Смолян включително във всички общини;

✓ - преобладава женското население;

✓ - преобладава градското население;

✓ Продължава демографското остаряване на населението, като расте относителният дял на възрастното население;

- ✓ Общата смъртност в област Смолян е по-висока от тази за страната;
- ✓ Причините за умираанията в 85 % се дължат на три групи заболявания – болести на органите на кръвообръщението, онкологичните заболявания и болестите на дихателната система;

- ✓ Детската смъртност е по-ниска от средната стойност за Република ;

- ✓ Коефициентът на раждаемост за област Смолян е по-нисък от този за страната.

Само две области са с по-лош показател. Върху раждаемостта съществено влияние оказват недостатъчната материална и жилищна осигуреност на семействата, снижаването на жизнения стандарт, високото ниво на безработица сред младите възрастови групи, намаляването и застаряването на фертилния контингент, измененията във фертилното поведение и психологическата нагласа за малко деца в семейството.

Структурата на болестността и заболяемостта по причини показва, че с най-висока честота и относителен дял сред всички заболявания са болестите на органите на кръвообращението, болестите на дихателната система, болестите на пикочо-половата система, травми, отравяния и някои други последици от въздействието на външни причини и болести на кожата и подкожието.



## Протокол за клиничен преглед по кардиология

N: .....

Име / Презиме:	
Дата:	
Анамнеза:	
1) Артериална Хипертония <input type="checkbox"/>	5) Бронхиална астма <input type="checkbox"/>
2) Захарен Диабет <input type="checkbox"/>	6) ХОББ <input type="checkbox"/>
3) Заболяване на коронарните артерии <input type="checkbox"/>	7) Хиперлипидемия <input type="checkbox"/>
4) Аритмия <input type="checkbox"/>	8) Други <input type="checkbox"/>
Лекарства:	
1) Антихипертензивни <input type="checkbox"/>	5) Белодробни <input type="checkbox"/>
2) Антидиабетични <input type="checkbox"/>	6) Антидепресанти <input type="checkbox"/>
3) Антиагреганти <input type="checkbox"/>	7) Антилипидни <input type="checkbox"/>
4) Антиаритмични <input type="checkbox"/>	
Фамилна анамнеза:	
1) Заболяване на коронарните артерии <input type="checkbox"/>	5) Мозъчни инциденти <input type="checkbox"/>
2) Внезапна смърт <input type="checkbox"/>	6) Хиперлипидемия <input type="checkbox"/>
3) Аритмия <input type="checkbox"/>	7) Захарен диабет <input type="checkbox"/>
4) Клапни заболявания <input type="checkbox"/>	8) Други <input type="checkbox"/>
Диета:	

1) Сол <input type="checkbox"/>	4) Кофеин <input type="checkbox"/>
2) Захар <input type="checkbox"/>	5) Пържени храни <input type="checkbox"/>
3) Мазнини <input type="checkbox"/>	6) Друго <input type="checkbox"/>
Алкохол:	
1) Само в компания <input type="checkbox"/>	3) Средна консумация <input type="checkbox"/>
2) Лека консумация <input type="checkbox"/>	4) Висока консумация <input type="checkbox"/>
Пушене:	Не Да Кутии на ден/Години- /
Сегашно състояние:	
** Вярното се отбелязва с „X“	

Лекар : .....  
Подпис : .....

Представител на РЗОК – Смолян.....  
Подпис: .....

## Източници:

1. Braunwald's Heart Disease. A textbook of Cardiovascular medicine, 10<sup>th</sup> edition;
2. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation;
3. ACC/AHA/HRS Guidelines for the management of adult patients with supraventricular tachycardia;
4. Вътрешна медицина, второ преработено и допълнено издание, раздел „Кардиология“. Под редакцията на проф. д-р Захарий Кръстев;
5. Национален статистически институт – Демографска и социална политика;
6. Национален статистически институт - Население и демографски процеси през 2016 година;

Този документ е направен с подкрепата на Европейския съюз, чрез Програмата за трансгранично сътрудничество ИНТЕРРЕГ V-A Гърция-България 2014-2020. Съдържанието на документа е отговорност единствено на Районна здравноосигурителна каса - гр. Смолян и по никакъв начин не трябва да се възприема като израз на становището на Европейския съюз, на страните-участници в Програмата, на Управляващия орган или на Съвместния технически секретариат.

This document has been produced with the financial assistance of the European Union. The contents of the document are sole responsibility of the Regional Health Insurance Fund – Smolyan and can in no way be taken to reflect the views of the European Union, the participating countries the Managing Authority and the Joint Secretariat.