

**Министерство здравоохранения Украины
Харьковский национальный медицинский университет**

**ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ОСНОВ-
НЫХ КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

Учебное пособие для студентов V курса медицинских вузов IV уровня аккредитации

Харьков
ХНМУ 2009

УДК 616.12 – 07 – 08 – 084 (075)
ББК 54.10
Осн 75

Рекомендовано к изданию Ученым Советом Харьковского национального медицинского университета.
Протокол 34 от 16.05.2008.

Рецензенты: Заведующий кафедрой общей практики - семейной медицины Харьковской медицинской академии постдипломного обучения, доктор медицинских наук, профессор А. Н. Корж.

Заведующий кафедрой терапии и нефрологии Харьковской медицинской академии постдипломного обучения, Заслуженный деятель науки и техники Украины, доктор медицинских наук, профессор Михаил Антонович Власенко.

Авторский коллектив Беловол А.Н., Кравчун П.Г., Лапшина Л.А., Шелест О.М., Кожин М.И., Бабаджан В.Д., Сидоров А.П., Борзова Е.Ю., Шевченко О.С., Ломакина О.В., Тучинская М.А., Титова Г.Ю., Кононенко Л.Г., Роханска Е.С., Лепеева Е.А., Шушляпин О.И., Шумова Н.В., Байбакова Ю.А.

Основы диагностики, лечения и профилактики основных кардиологических заболеваний: Учеб. пособие / А.Н Беловол, П.Г. Кравчун, Л.А.Лапшина и др.– Харьков: ХНМУ, 2009.

Аннотация. Пособие создано по кредитно-модульной системе с учетом требований Болонского процесса. В пособии сформулированы конкретные цели, которые могут быть достигнуты студентами при условии выполнения целевых заданий и овладении определенными практическими навыками. К каждой теме составлен детальный план освоения учебного материала, алгоритмы (протоколы) обследования, постановки диагноза, лечения, профилактики соответственно стандартам доказательной медицины.

Пособие содержит клинические задания, составленные в форме тестовых вопросов. Их назначение оценить исходный уровень знаний и -закрепить полученные знания в изучаемых разделах кардиологии.

Учебное пособие составлено с учетом требований МКБ-10 и в соответствии с учебной программой для студентов 5 курса медицинских вузов IV уровня аккредитации.

ISBN 978-966-2094-30-5

© Харьковский
национальный
медицинский
университет, 2009

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение.....с.4
Раздел 1 Эссенциальная артериальная гипертензия.....с. 6
Раздел 2. Вторичные артериальные гипертензии.....с. 23
Раздел 3. Атеросклероз..	..с. 44
Раздел 4. Острый инфаркт миокарда	.с. 59
Раздел 5. ИБС.Стабильная стенокардия .	с 92
Раздел 6. Врожденные пороки сердца	с.111
Раздел 7. Приобретенные пороки сердца..	с. 141
Раздел 8. Инфекционный эндокардит	с. 158
Раздел 9. Миокардиты и кардиомиопатия. (Тучинская М.А.,Кожин М.И).....	с. 187
Раздел 10 Перикардиты.(Кравчун П.Г.Байбакова Ю.А.).....	..с. 211
Раздел 11. Легочное сердце.(Беловол А.Н., Шумова Н.В.).....с. 226
Раздел 12. Сердечная недостаточность.(Кравчун П.Г., Шевченко О.С.)..с. 242
Раздел 3 Нейроциркуляторная дистония. (Байбакова Ю.А.).....с. 280
Раздел 15. Нарушение ритма и проводимости сердца (Кожин М.И., Добровольская И.Н., Ломакина О.В.).....с. 318

ВВЕДЕНИЕ

Процессы социально-экономического реформирования, которые охватили все сферы жизни населения Украины, в значительной степени изменяют медико-социальную ситуацию, формы медико-санитарного обеспечения, критерии и показатели работы медицинских учреждений. Входят в повседневную деятельность медицинских работников новые формы хозяйственных механизмов, экономических отношений, программно - целевого планирование.

Мы имеем хорошее медицинское образование. И сегодня речь идет о том, чтобы как можно лучше адаптировать его к Европейскому образовательному пространству, не потеряв при этом то ценное, что мы приобрели за длительный период развития наших высших медицинских учебных заведений. Вхождение в Европейское образовательное пространство предусматривает блок изменений, которые касаются и названий предметов и методик преподавания и оценки знаний студентов.

Учебное пособие составлено в соответствии с программой курса внутренней медицины для студентов высших медицинских учебных заведений III-IV уровней аккредитации, предусматривает преподавание основ кардиологии на V курсе. Количество учебных часов – 120 (4 кредита ECTS), из них:

Лекции	– 16 часов.
Практические занятия	– 70 часов.
Самостоятельная работа студентов	– 34 часов.
• Курация больного с написанием истории болезни	– 2 часа.
• Индивидуальная работа:	– 1 час
(Доклад реферата на практическом занятии. Доклад на клинических конференциях базы кафедры. Доклад истории болезни на практическом занятии. Написание тезисов, статей).	

Основная цель – ознакомление студента с основами диагностики, лечения и профилактики основных кардиологических заболеваний, формирования профессиональных знаний и умений по курсу кардиологии у будущих врачей.

Студенты должны уметь:

- Проводить опрос и физикальное обследование пациентов с основными кардиологическими заболеваниями
- Обосновывать применение основных инвазивных и неинвазивных диагностических методов, которые применяются в кардиологии, определять показание и противопоказание для их проведения, возможные осложнения.
- Определять этиологические и патогенетические факторы основных заболеваний сердца
 - Выявлять типичную клиническую картину основных заболеваний сердца
 - Выявлять различные варианты течения и осложнения основных заболеваний сердца
- Составлять план обследования больных с основными заболеваниями сердца
- Проводить дифференциальный диагноз, обосновывать и формулировать диагноз при основных заболеваниях сердца на основании анализа данных лабораторного и инструментального обследования
 - Назначать лечение, проводить первичную и вторичную профилактику при основных заболеваниях сердца
- Диагностировать и оказывать помощь при острой сердечной недостаточности
 - Регистрировать и интерпретировать ЭКГ в 12 отведениях.
 - Измерять и интерпретировать артериальное давление
 - Диагностировать и оказывать помощь при остановке кровообращения и дыхания

- Диагностировать и оказывать помощь при гипертензивном кризе
- Диагностировать и оказывать помощь при шоках
- Диагностировать и оказывать помощь при пароксизмальных нарушениях сердечного ритма
- Диагностировать и оказывать помощь при синдроме Морганьи-Эдемса-Стокса
- Проводить легочно-сердечную реанимацию
- Демонстрировать владение морально-деонтологическими принципами медицинского специалиста и принципы профессиональной субординации.

Каждый раздел учебного пособия содержит цель и задачу, содержание темы и контрольные вопросы. Обязательные учебные элементы представлены в виде набора ключевых, первоочередных сведений справочного характера, которые дают исчерпывающие ответы на контрольные вопросы. В конце каждого раздела приведены тесты и задания для самоконтроля усвоения теоретических знаний, а также перечень литературы для самоподготовки к занятиям. Критерием выбора контрольных вопросов и ответов на них являются современные протоколы диагностики и лечения основных заболеваний сердца и сосудов в рамках учебной программы.

Авторы выражают надежду, что данное пособие поможет в усвоении основных разделов кардиологии, и будут признательны за выраженные пожелания.

ТЕМА 1. ЭССЕНЦИАЛЬНАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Актуальность темы.

Актуальность проблемы артериальной гипертензии (АГ) определяется ее высокой популяционной частотой, влиянием на состояние здоровья, работоспособность и продолжительность жизни населения. По данным эпидемиологических исследований, проведенных в Украине, повышение артериального давления (АД) (140/ 90 мм рт. ст. и выше) выявлено более чем у 40 % взрослого населения. Среди лиц с повышенным АД о наличии заболевания знают около 47 % сельского и 85,1 % городских жителей, лечатся – соответственно 12,4 % и 61,2 %, эффективное лечение получают только 6,2 % сельских и 20,5 % городских жителей.

Прогрессивное увеличение количества лиц с повышенным АД, значительные социально-экономические последствия, связанные с развитием осложнений этой патологии (гипертрофия миокарда левого желудочка, сердечная недостаточность, цереброваскулярные инциденты, хроническая почечная недостаточность), обуславливают актуальность и необходимость разработки путей первичной профилактики, раннего выявления и адекватной медикаментозной терапии.

Общая цель: уметь поставить диагноз гипертонической болезни (ГБ), определить ее степень и стадию, диагностировать поражение органов –мишеней, назначить адекватную терапию.

Конкретные цели:

1. Изучить факторы риска ГБ, научиться диагностировать ГБ, определять ее степени.
2. Уметь составить программу обследования больного АГ.
3. Провести диагностику поражения органов-мишеней с определением стадии АГ.
4. Научиться своевременной диагностике осложнений АГ.
5. Определить тактику лечения, объем первичной и вторичной профилактики АГ с учетом течения ГБ, наличия сопутствующей патологии и осложнений; научиться применять комбинированную терапию.

Исходный уровень знаний – умений:

1. Сбор жалоб, анамнеза, проведение объективного обследования (измерения АД на руках, ногах, трактовки данных аускультации сердца, сосудов).
2. Интерпретация данных обязательных и дополнительных лабораторных, инструментальных, рентгенологических, радионуклидных исследований.
3. Определение по данным лабораторных и инструментальных методов характера поражения органов – мишеней (сердца, почек, мозга, сосудов), обусловленного АГ, ассоциированной с сопутствующей патологией.
4. Умение своевременно распознавать осложнения АГ.
5. Знание патогенетической классификации антигипертензивных средств, их прямых и побочных эффектов, оптимальных комбинаций и взаимодействий.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ЗНАНИЙ

1. У женщины 63 лет ночью внезапно начался приступ удушья. Около 15 лет страдает ГБ, 2 года назад перенесла инфаркт миокарда. Объективно: положение в постели - ортопное, кожа бледная, покрыта холодным потом, акроцианоз. Пульс -104/мин. АД - 210/130 мм.рт.ст., ЧД -38/мин. Перкуторный звук легочный, в нижних отделах легких

притупленный, над всеми участками легких выслушиваются единичные сухие хрипы, в нижних отделах - незвучные, мелкопузырчатые. Какое осложнение наиболее достоверно развилось у больной?

- A. Острая левожелудочковая недостаточность
- B. Пароксизмальная тахикардия
- C. Приступ бронхиальной астмы
- D. Тромбоэмболия легочной артерии
- E. Острая левопредсердная недостаточность

2. Мужчина 58 лет, обратился к терапевту с жалобами на ноющую боль в области сердца, периодическую головную боль, снижение работоспособности. Жалобы возникли около 3 месяцев назад. Объективно: тоны сердца ослаблены, ритм правильный, в точке Боткина мягкий систолический шум, ЧСС и пульс - 64/мин., АД - 170/100 мм рт. ст. В анализе мочи по Нечипоренко: Л - 2×10^6 /л, Эп - 5×10^5 /л. На ЭКГ- гипертрофия левого желудочка. Наиболее вероятной причиной артериальной гипертензии является:

- A. Атеросклероз аорты
- B. Гипертоническая болезнь
- C. Хронический гломерулонефрит
- D. Хронический пиелонефрит
- E. Аортальный порок

3. У мужчины с ГБ во время лечения появился сухой кашель. Клинических проявлений повреждения дыхательной и сердечно-сосудистой систем, которые могут обусловить кашель, нет. Врач предположил побочное действие лекарств. К какой группе наиболее вероятно принадлежит препарат, вызвавший этот эффект?

- A. Ингибиторы АПФ
- B. Диуретики
- C. Блокаторы кальциевых каналов
- D. Ганглиоблокаторы
- E. Препараты раувольфии

4. Мужчина 47 лет, жалуется на периодическую головную боль, сердцебиение и нарушение сердечного ритма. Объективно: тоны сердца ослаблены, ЧСС - 90/мин, АД - 170/100 мм рт. ст. На ЭКГ – гипертрофия левого желудочка, желудочковые экстрасистолы, 10-15/мин. Установлен диагноз гипертонической болезни и ИБС. Для лечения больного наилучшим является препарат из группы:

- A. Ингибиторов АПФ
- B. Бета-адреноблокаторов
- C. Диуретиков
- D. Дигидропиридиновых антагонистов кальция
- E. Альфа-адреноблокаторов

5. Пациентка 39 лет, обратилась к врачу с жалобами на периодическую головную боль, головокружение, онемение конечностей. Объективно: пульс - 84/мин, ритмичный. АД - 160/95 мм рт. ст. Перкуторно – левая граница сердца на 1,5 см кнаружи от левой среднеключичной линии. Тоны сердца ритмичны, акцент II тона над аортой. Печень не увеличена. Отеков нет. Поставлен предварительный диагноз: гипертоническая болезнь. Какой из приведенных инструментальных методов исследования даст более объективную информацию о возможной гипертрофии миокарда?

- A. Рентгенография органов грудной полости
- B. Электрокардиография

- С. Компьютерная томография
- Д. Реография
- Е. Эхокардиография

Правильные ответы: 1А, 2В, 3А, 4В, 5Е

ИСТОЧНИКИ УЧЕБНОЙ ИНФОРМАЦИИ:

1. Малая Л.Т., Хворостинка В.Н. Терапия: заболевания сердечно-сосудистой системы / Руководство для врачей-интернов и студентов, 2-е изд., испр. и доп. – Харьков: Фолио, 2005. – с. 7- 81.
2. Лікування артеріальної гіпертензії в особливих клінічних ситуаціях / за ред. В.М. Коваленка, Є.П. Свищенко та ін. – Кам'янець-Подільський: ПП Мошак М.І., 2005 – 504 с.
3. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.5. Диагностика болезней сердца и сосудов.–Москва: Медгиз, 2002. – с. 5 – 96.
4. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. Практик. руководство / т. 3., кн. 2. – Минск: Высшая школа, Витебск: Белмедкнига, 1997. – С.44 – 186.
5. Рекомендации по ведению больных с артериальной гипертензией Европейского общества по борьбе с гипертензией и Европейского кардиологического общества, 2003 // Серце і судини. – 2003. - №4. – с. 15. – 28.
6. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. – Київ, 2004. - 83 с.

ПЕРЕЧЕНЬ ТЕОРЕТИЧЕСКИХ ВОПРОСОВ:

1. Определение артериальной гипертензии.
2. Классификация АГ по уровню АД и в зависимости от поражения органов-мишеней.
3. Факторы риска АГ.
4. Программа обследования больных АГ.
5. Диагностика поражения сердца, мозга, почек, сосудов при ГБ.
6. Гипертензивные кризы, осложненные и неосложненные.
7. Немедикаментозные методы первичной и вторичной профилактики АГ.
8. Общие принципы лечения АГ.
9. Лечение гипертензивных кризов.

ОРИЕНТИРОВАННАЯ ОСНОВА ДЕЙСТВИЯ

Артериальная гипертензия – это повышение систолического артериального давления до 140 мм рт. ст. и выше и / или диастолического артериального давления до 90 мм рт. ст. и выше, если такое повышение является стабильным, то есть подтверждается при повторных измерениях АД (не менее чем 2 – 3 раза в разные дни на протяжении 4 недель).

Гипертоническая болезнь (эссенциальная или первичная гипертензия) – это заболевание, характеризующееся высоким артериальным давлением при отсутствии очевидной причины его повышения.

Злокачественная артериальная гипертензия, или злокачественная фаза артериальной гипертензии, - это синдром, характеризующийся высоким уровнем артериального давления (как правило, больше 220/120 мм рт.ст.) с кровоизлияниями и экссудатами в сетчатке, отеком зрительного нерва. Характерным (но не обязательным) является поражение почек с развитием уремии.

Возникновение и течение АГ тесно связаны со следующими факторами риска: возраст, пол, наследственность, избыточная масса тела, алиментарные факторы (избыточное потребление соли, кофе, употребление алкоголя), курение, психосоциальные факторы, социально-экономический статус, низкая физическая активность.

Классификация АГ в соответствии с рекомендациями Европейского общества гипертензии, Европейского общества кардиологов (2003), Украинской ассоциации кардиологов (2004) определяет степень АГ по уровню АД (по степени) и стадию АГ по поражению органов-мишеней (по стадии).

Классификация АГ по уровню артериального давления. Нормальным АД принято считать 140/ 90 мм рт. ст. и ниже. В таблице 1 представлена классификация АГ по уровню АД.

Таблица 1

Классификация артериальной гипертензии по уровню АД

	АД, мм рт. ст.	
	систолическое	диастолическое
Оптимальное давление	<120	<80
Нормальное давление	<130	<85
Нормальное высокое	130 - 139	85 – 89
Гипертензия I степени (мягкая)	140 – 159	90 – 99
Гипертензия II степени (умеренная)	160 – 179	100 – 109
Гипертензия III степени (тяжелая)	≥ 180	≥ 110
Изолированная систолическая гипертензия	≥ 140	< 90

Примечание. Если систолическое АД или диастолическое АД находятся в разных категориях, приписывается более высокая категория.

Для изолированной систолической АГ выделяется стадия в зависимости от уровня систолического АД.

Таблица 2

Стадии артериальной гипертензии в зависимости от поражения органов-мишеней

I стадия	Объективные проявления поражения органов-мишеней отсутствуют.
II стадия	<ul style="list-style-type: none"> • Присутствует как минимум один из ниже приведенных признаков поражения органов- мишеней: • гипертрофия левого желудочка (по данным рентгенологического исследования, ЭКГ или эхокардиографии), или • генерализованное или фокальное сужение сосудов сетчатки (гипертензивная ангиопатия сетчатки), или микроальбуминурия, или белок в моче и/или незначительное повышение концентрации креатинина в плазме крови (у мужчин 115 - 133 мкмоль/л, у женщин – 107 - 124 мкмоль/л).
III стадия	<p>- Кроме перечисленных признаков поражения органов мишеней имеются и клинические проявления:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>сердце</i> – инфаркт миокарда, сердечная недостаточность IIА – III ст.; • <i>мозг</i> – инсульт, транзиторные нарушения мозгового кровообращения, острая гипертензивная энцефалопатия, хроническая гипертензивная энцефалопатия III ст., сосудистая деменция; • <i>сосуды</i> – расслаивающая аневризма аорты; • <i>почки</i> – концентрация креатинина плазмы у мужчин более 133

ммоль/л, у женщин – более 124 ммоль/л;

- **сетчатка** – кровоизлияние и экссудаты с отеком (или без отека) зрительного нерва, гипертоническая ретинопатия, (эти признаки характерны для злокачественной или быстро-прогрессирующей гипертензии).

Обязательное обследование должно проводиться всем больным с повышенным АД для определения генеза гипертензии (первичная или вторичная), оценки состояния органов-мишеней и факторов риска. Оно состоит из:

1. Сбора анамнеза.
2. Физикального обследования: измерения АД на обеих руках; измерения АД на ногах (у лиц до 45 лет); аускультации сердца, сосудов шеи, точек проекции почечных артерий.
3. Лабораторно-инструментального обследования: анализ крови общий; анализ мочи общий; анализ мочи по методу Нечипоренко (Амбруже); определение уровня креатинина, калия и натрия, сахара, холестерина и триглицеридов в плазме крови; регистрация ЭКГ; ультразвуковое обследование сердца и почек; офтальмоскопия глазного дна.

Клиническая диагностика артериальной гипертензии

1. Поражения сердца при АГ

Жалобы длительное время могут отсутствовать.

Боли в области сердца при ГБ могут появиться по разным причинам, выделяют следующие их варианты:

- невротические боли;
- боли, появляющиеся во время подъема АД (“гипертонические кардиалгии”) и исчезающие при нормализации АД;
- стенокардия во всех ее формах;
- медикаментозные боли: “постдиуретические” вследствие гипокалиемии, а также связанные с плохой переносимостью сердечных гликозидов, препаратов резерпиновой группы.

Нарушения ритма при ГБ связаны с гипертрофией левого желудочка, в последующем – с развитием кардиосклероза. Наиболее опасны желудочковые экстрасистолы высоких градаций, которые являются факторами риска фибрилляции желудочков и внезапной смерти.

Симптомы сердечной недостаточности появляются на определенном этапе развития гипертонического сердца с нарушением вначале диастолической, а затем и систолической функций миокарда. Острая левожелудочковая недостаточность (сердечная астма, отек легких) при ГБ может развиваться при следующих обстоятельствах:

- быстрый подъем АД при малоизмененной сократительной способности миокарда;
- на фоне декомпенсации застойной сердечной недостаточности;
- вследствие осложнения АГ острым инфарктом миокарда;
- вследствие осложнения АГ инсультом.

Диагностика острой левожелудочковой недостаточности: появление диспноэ, тахипноэ, ортопноэ, цианоза, артериальной гипоксемии, ритма галопа, застойных явлений в легких с появлением влажных хрипов, пенистой мокроты с кровью.

Клинический диагноз хронической левожелудочковой недостаточности основан на характерных проявлениях и симптомах – диспноэ при нагрузках или в покое по ночам, ортопноэ, признаки легочного застоя, гипостатические пневмонии, гидроторакс. С присоединением правожелудочковой недостаточности появляются симптомы системного сосудистого застоя – расширение шейных вен, увеличение центрального ве-

нозного давления, гепатомегалия, периферические отеки, цианоз, выслушивается ритм галопа, часто тахикардия и другие нарушения ритма сердца, альтернирующий пульс.

Физикальные данные при ГБ включают обследование сердца, сосудов, измерение АД.

У больных ГБ длительное время могут отсутствовать особенности аускультативной картины сердца. Появление систолического шума на верхушке с нормальным звучанием I тона свидетельствует о дисфункции папиллярных мышц; появление систолического шума на верхушке в сочетании с ослабленным I тоном является признаком формирования относительной недостаточности митрального клапана вследствие дилатации левого сердца; стойкий систолический шум над аортой и в точке Боткина отображает стеноз устья аорты, который при ГБ может быть клапанным и относительным (расширение и атеросклероз аорты); акцент II тона над аортой свидетельствует об увеличении постнагрузки на миокард или атеросклерозе аорты; появление ритма галопа характерно для острой и далеко зашедшей стадии хронической сердечной недостаточности.

Систолический шум в области одной из сонных артерий свидетельствует о стенозе каротид. Систолический шум в околопупочной области может указывать на наличие стеноза почечной артерии. Разница уровня АД и наполнения пульса на руках (болезнь отсутствия пульса) свидетельствует об окклюзионных поражениях аорты (синдром Такаюсу, атеросклероз). Повышенное АД и нормальное наполнение пульса на верхних конечностях в сочетании со сниженным АД и пониженной пульсацией на нижних конечностях характерно для коарктации аорты.

Рентгенологически при ГБ определяется гипертрофия миокарда левого желудочка, гипертрофия с дилатацией, атеросклеротическое поражение аорты, признаки венозного застоя в легких.

ЭКГ. Электрокардиографические критерии гипертрофии левого желудочка следующие:

1. Высокие зубцы R и/или глубокие зубцы S, которые удовлетворяют одному или более из приведенных ниже критериев: амплитуда $R_{V5-V6} \geq 25\text{мм}$; амплитуда $S_{V1-V2} \geq 30\text{мм}$; зубец $R_{V5-V6} + \text{зубец } S_{V1-V2} \geq 35\text{мм}$; амплитуда $R_I \geq 15\text{мм}$; зубец $R_I + \text{зубец } S_{III} \geq 25\text{мм}$; амплитуда зубца $R_{AVL} \geq 7,5\text{мм}$; амплитуда $R_{AVF} \geq 20\text{мм}$.

2. В отведениях V_1 и V_2 имеется rS или QS, а в отведениях V_5 и V_6 - Rs или qRS в результате того, что при увеличенной массе левого желудочка вектор QRS смещен влево и назад.

3. ЭКГ левожелудочкового “растяжения”, т.е. снижение сегмента ST и инверсия зубца T в некоторых или во всех отведениях I, III, AVL, AVF, V_4-V_6 . Сегмент ST имеет косо нисходящую форму или выгнут вверх, тогда как зубец T обычно асимметричен, с нисходящим коленом менее крутым чем восходящее. ЭКГ левожелудочкового “растяжения” часто сопровождается подъемом сегмента ST и вертикальным зубцом T в отведениях V_1, V_2 .

Электрокардиографически можно определить нарушения ритма и проводимости, ЭКГ-признаки коронарной недостаточности. Суточное мониторирование ЭКГ у больных ГБ позволяет выявить и зафиксировать нарушения ритма, не регистрируемые при обычной записи ЭКГ, при этом наиболее опасной является желудочковая эктопическая активность. Не менее важным является определение эпизодов “немой” ишемии миокарда, то есть случаев, когда есть ЭКГ-признаки коронарной недостаточности при отсутствии ангинозного синдрома.

Эхокардиография является наиболее чувствительным методом диагностики гипертрофии левого желудочка: утолщение межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка в диастолу до 12 мм и более, а также увеличение индекса массы миокарда левого желудочка, рассчитанного по формуле и индексированного к площади поверхности тела (норма составляет для мужчин – у 134 г/м^2 , для женщин – 110

г/м²), являются достоверными признаками гипертрофии левого желудочка. В начальных стадиях гипертензии гипертрофия левого желудочка сопровождается ЭхоКГ-признаками увеличения сократительной способности миокарда: увеличением ударного объема, фракции выброса, процента систолического укорочения волокон миокарда. В стадии декомпенсации, наряду с уменьшением показателей сократимости миокарда увеличивается полость левого желудочка (конечно-диастолический объем и конечно-диастолический диаметр).

Суточное мониторирование АД (СМАД) – анализируются средние значения САД и ДАД в сутки, за день, за ночь, индекс периода гипертензии (процент показателей АД, превышающих норму), вариабельность АД днем и ночью, суточный индекс (степень снижения ночного АД по отношению к дневному), величину и степень утреннего повышения АД. Нормальным считается среднее АД днем < 135/85 мм рт. ст., ночью < 120/75 мм рт. ст. СМАД рекомендуется использовать для диагностики гипертензии «белого халата», рефрактерной АГ, ночной гипертензии, эпизодов гипотензии на фоне терапии, контроля лечения.

2. Поражение сосудов мозга и сонных артерий при гипертонической болезни

Выделяют следующие клинические типы поражений центральной нервной системы при ГБ:

1. Хроническая дисциркуляторная гипертензивная энцефалопатия.
2. Острая гипертензивная энцефалопатия.
3. Преходящие нарушения мозгового кровообращения.
4. Инсульты.
5. Сосудистая деменция.

Медленно прогрессирующие нарушение мозгового кровообращения, или хроническая дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭП), возникают вследствие диспропорции между потребностью и обеспечением ткани мозга кровоснабжением. Морфологическим субстратом являются лакунарные инфаркты мозга. Выделяют следующие стадии ДЭП – I стадия (начальная), II стадия (субкомпенсации), III стадия (декомпенсации).

Острая гипертензивная энцефалопатия характеризуется сильными головными болями, тошнотой, рвотой, зрительными нарушениями, которые могут прогрессировать вплоть до слепоты, судорогами и нарушениями сознания, которые могут переходить в кому. Иногда наблюдаются очаговые неврологические знаки. В основе поражения сосудов и ткани мозга лежит не спазм артерий мозга, а их пассивное расширение вследствие нарушения реакции ауторегуляции мозгового кровотока, увеличения внутрисосудистого давления, и последующим отеком вещества мозга.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) возникают остро, проявляются очаговой или общемозговой симптоматикой, которая продолжается от 2-5 минут до 24 часов и не оставляет стойких неврологических последствий.

Инсульт – острое нарушение мозгового кровообращения со стойкой неврологической симптоматикой и морфологическими изменениями в веществе мозга. Геморрагические инсульты, характерные для ГБ, обусловлены разрывом стенки сосуда или аневризмы, повышением проницаемости стенки сосуда (диapedез). Выделяют паренхиматозные инсульты (кровоизлияние в вещество мозга), субарахноидальные (кровоизлияние в подболобочное пространство), и субарахноидально-паренхиматозные (смешанные). Ишемические инсульты обусловлены закупоркой сосуда вследствие тромбоза, эмболии, сдавления, а также вазоспазмом либо вазопарезом.

Деменции являются одним из осложнений АГ. Под деменцией понимают утрату ранее приобретенных интеллектуальных способностей при отсутствии острых нарушений сознания и психических расстройств.

Поражение сонных артерий при АГ обусловлены выраженным атеросклеротическим стенозом сонных артерий который часто приводит к инсультам. Кроме стенози-

рования причиной высокой частоты инсультов является то, что изъязвленные бляшки сонных артерий могут быть источником эмболии. Морфология сонных артерий, наличие бляшек и их природа, степень стеноза оценивается с помощью доплер-эхосонографии.

3. Поражение почек при гипертонической болезни

Среди органов-мишеней, поражаемых при гипертонической болезни, важное место занимают почки (нефроангиосклероз).

Анализ мочи могут быть нормальными, в ряде случаев могут встречаться гиалиновые или зернистые цилиндры, случайные эритроциты и лейкоциты. Раннее поражение почек при ГБ проявляется микроальбуминурией (выделение с мочой 30-300 мг альбумина при отсутствии белка в клиническом анализе мочи), а затем протеинурией. Функциональные нарушения заключаются в увеличенной диуретической и натрийуретической реакции в ответ на нагрузку объемом. Увеличение уровня клубочковой фильтрации (гиперфильтрация) в начальных стадиях гипертензии является фактором риска ее прогрессирования.

Нарушение функции почек с развитием хронической почечной недостаточности наблюдается при быстро прогрессирующей или злокачественной АГ.

4. Поражение артерий сетчатки при артериальной гипертонии.

Наиболее характерным является сужение сосудов спазматически-функционального характера. Просвет сосудов уменьшается; сужение артериол вызывает затруднение для тока крови, из-за этого вся артериола изгибается, образуя петли; равномерность калибра нарушается вследствие чередования спастического усиления и расслабления тонуса сосуда, образуются местные расширения, и данный отрезок приобретает четкообразную форму; могут быть более редкие проявления локализованного спазма артериол, выражающиеся в резких перетяжках артериол и их фрагментации. Одновременно патологические явления обнаруживаются в венозных сосудах – они извиваются, расширяются (симптом Гвиста).

В более поздних стадиях гипертонии и при ее злокачественном течении развивается ретинопатия: обнаруживаются множественные крупные геморрагии различной формы, располагающиеся вокруг диска зрительного нерва или по ходу крупных сосудов, нередко образуются тромбы, дистрофические фокусы, окружающие область желтого пятна, – образуется фигура звезды. Наряду с твердыми пятнами в ткани сетчатки определяются подвижные, лабильные мелкие пятна, которые своим внешним видом напоминают комочки ваты. При тяжелых формах гипертонии, и особенно в терминальной фазе, происходят патологические изменения диска зрительного нерва – нейропатия. Отек распространяется на диск зрительного нерва, и обусловлен стазом в капиллярно-венозной сети сетчатки. Наличие нейроретинопатии свидетельствует о злокачественном течении АГ, при этом участвуют в патологическом процессе все структуры – сосуды сетчатки, ее ткань, зрительный нерв.

5. Поражение аорты при гипертонической болезни

Аневризма аорты – локальное мешковидное выбухание стенки аорты или диффузное расширение стенки аорты больше, чем в 2 раза по сравнению с нормой. Симптоматика аневризмы грудной аорты зависит от ее локализации и величины, и складывается из симптомов нарушения гемодинамики и сдавления окружающих органов.

Расслаивающие аневризмы аорты значительно чаще встречаются у больных с АГ. В клиническом течении расслаивающей аневризмы можно выделить два этапа: первый этап соответствует разрыву интимы аорты, образованию внутрстеночной гематомы и началу расслоения, второй этап характеризуется полным разрывом стенки аорты с последующим кровотечением.

Инструментальные исследования включают рентгенологическое исследование (обзорная рентгенография брюшной полости) ультразвуковую эхосонаграфию, доплер-исследование аорты, аортографию.

Лечение артериальной гипертензии.

Задачи лечения артериальной гипертензии:

- Краткосрочные (1 - 6 мес. от начала лечения):
 - снижение систолического и диастолического АД на 10% и более или достижение целевого артериального давления;
 - отсутствие гипертонических кризов;
 - сохранение или улучшение качества жизни;
 - влияние на изменяемые факторы риска.
- Среднесрочные (> 6 мес. от начала лечения):
 - достижение целевого уровня артериального давления;
 - отсутствие поражения органов-мишеней или обратная динамика имевшихся осложнений;
 - устранение изменяемых факторов.
- Долгосрочные:
 - стабильное поддержание артериального давления на целевом уровне;
 - отсутствие прогрессирования поражения органов-мишеней;
 - компенсация имеющихся сердечно-сосудистых поражений.
- Целевые уровни артериального давления:
 - в общей популяции больных – 140/80 мм рт.ст.
 - для пациентов с АГ и сахарным диабетом 2 типа – 130/85 мм рт.ст.
 - для пациентов с АГ и сахарным диабетом с протеинурией ≥ 1 г/сут – ниже 120/70 мм рт.ст.
 - для пациентов с АГ и хронической почечной недостаточностью – 125/75 мм рт.ст.

Характеристика современных диуретиков

Непатентованное название	Суточная доза, мг
Тиазидные диуретики	
Гидрохлортиазид (дигидрохлортиазид, гипотиазид)	12,5–50
Циклометиазид (циклопентазид, навидрекс, салимид)	0,5
Полиптиазид	2-4
Тиазидоподобные диуретики	
Хлорталидон	12,5 – 50
Клопамид	10 – 20
Индапамид (арифон)	1,5 - 2,5
<i>Петлевые диуретики</i>	
Фуросемид	20 – 480
Торасемид	2,5 - 5
Этакриновая кислота (урегит)	25-100
<i>Осмотические диуретики</i>	
Спиринолактон (верошпирон)	25 - 100
Триамтерен	25 - 150

Амилорид	5 - 10
Эплеренон (Инспра)	25 - 50

Факторы, требующие назначения диуретиков или комбинации других препаратов с диуретиками: пожилой возраст, изолированная систолическая гипертензия, задержка жидкости с признаками гиперволемии, сердечная недостаточность, почечная недостаточность, остеопороз, гиперальдостеронизм.

Характеристика блокаторов β -адренорецепторов

Название препарата	Доза (мг/сутки)	Частота приема в сутки
Кардиоселективные		
Без внутренней симпатомиметической активности		
Атенолол	25-100	1-2
Бетаксоллол	5-40	1
Бисопролол	5-20	1
Метопролол	50-200	1-2
Небиволол	2,5-5	1
С внутренней симпатомиметической активностью		
Талинолол	150-600	3
Целипролол	200-400	1
Некардиоселективные		
Без внутренней симпатомиметической активности		
Надоллол	20-40	1-2
Пропранолол	20-160	2-3
С внутренней симпатомиметической активностью		
Оксспренолол	20-480	2-3
Пиндолол	10-60	2
С α-блокирующими свойствами		
Карведилол	25-100	1

β -адреноблокаторам отдается предпочтение при наличии следующих особенностей АГ: молодой и средний возраст, признаки гиперсимпатикотонии, ИБС, экстрасистолия, тахикардия, гипертиреоз, мигрень, сердечная недостаточность, перенесенный инфаркт миокарда.

Характеристика современных ингибиторов АПФ

Название препарата	Терапевтическая доза (мг/24 ч)	Частота приема
Каптоприл	50-150	2
Эналаприл	2,5-40	1-2
Трандолаприл	1,25-5	1
Лизиноприл	5-40	1
Цилазаприл	1,25-5	1-2
Рамиприл	1,25-20	1
Квинаприл	5,0-8,0	1-2
Беназеприл	2,5-5,0	1-2
Фозиноприл	10-40	1-2
Спираприл	12,5-50	1-2
Периндоприл (престариум)	1,0-16	1-2

Мозексприл	7,5-15	1
------------	--------	---

Предпочтение ингибиторам АПФ отдается в следующих ситуациях: сердечная недостаточность, асимптомное нарушение функции левого желудочка, ренопаренхимная АГ, сахарный диабет, перенесенный инфаркт миокарда, инсульт или преходящие нарушения мозгового кровообращения, повышенная активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

Характеристика современных антагонистов рецепторов ангиотензина II

Название препарата	Суточная доза (мг)	Частота приема в сутки (24 ч.)	Возможные сочетания
Ирбесартан	300	1-2	
Лозартан	50-100	1-2	гидрохлортиазид (12,5-25 мг)
Телмисартан	80-160	1	гидрохлортиазид
Валсартан	80-160	1	гидрохлортиазид (12,5 мг)
Кандесартан	8-16	1	гидрохлортиазид, амлодипин
Эпросартан	400-800	1-2	

Антагонисты рецепторов ангиотензина II имеют преимущества перед другими препаратами в следующих случаях: диабетическая нефропатия, сердечная недостаточность, непереносимость ингибиторов АПФ.

Характеристика основных антагонистов кальция

Препараты	Терапевтическая доза (мг/24 ч)	Частота приема в сутки
1. Фенилалкиламины		
Верапамил	80-240	2-3
2. Дигидропиридины		
Адалат	30-120	3
Нифедипин	30-120	3-4
Нисолдипин	5-40	2
Фелодипин	5-10	1
Никардипин	60-120	3
Амлодипин	5-10	1
Исрадипин	5-20	2
Лацидипин	2-8	1
Лерканидипин	10	1
3. Бензотиазепины		
Дилтиазем (кардил)	300	1
Дилтиазем пролонгированного действия	180-360	1

Предпочтение антагонистам кальция следует отдавать в таких случаях: средний и пожилой возраст, изолированная систолическая АГ, сахарный диабет, дислипидемия, ренопаренхимные АГ, стабильная стенокардия, нарушения периферического кровообращения, суправентрикулярная тахикардия или экстрасистолия (дилтиазем, верапамил).

Препаратами второго ряда являются α_1 -адреноблокаторы, алкалоиды раувольфии, центральные α_2 -агонисты, прямые вазодилататоры.

Гипертензивный криз – это внезапное значительное повышение АД от нормального или повышенного уровня, которое почти всегда сопровождается появлением или усилением расстройства со стороны органов-мишеней или вегетативной нервной системы.

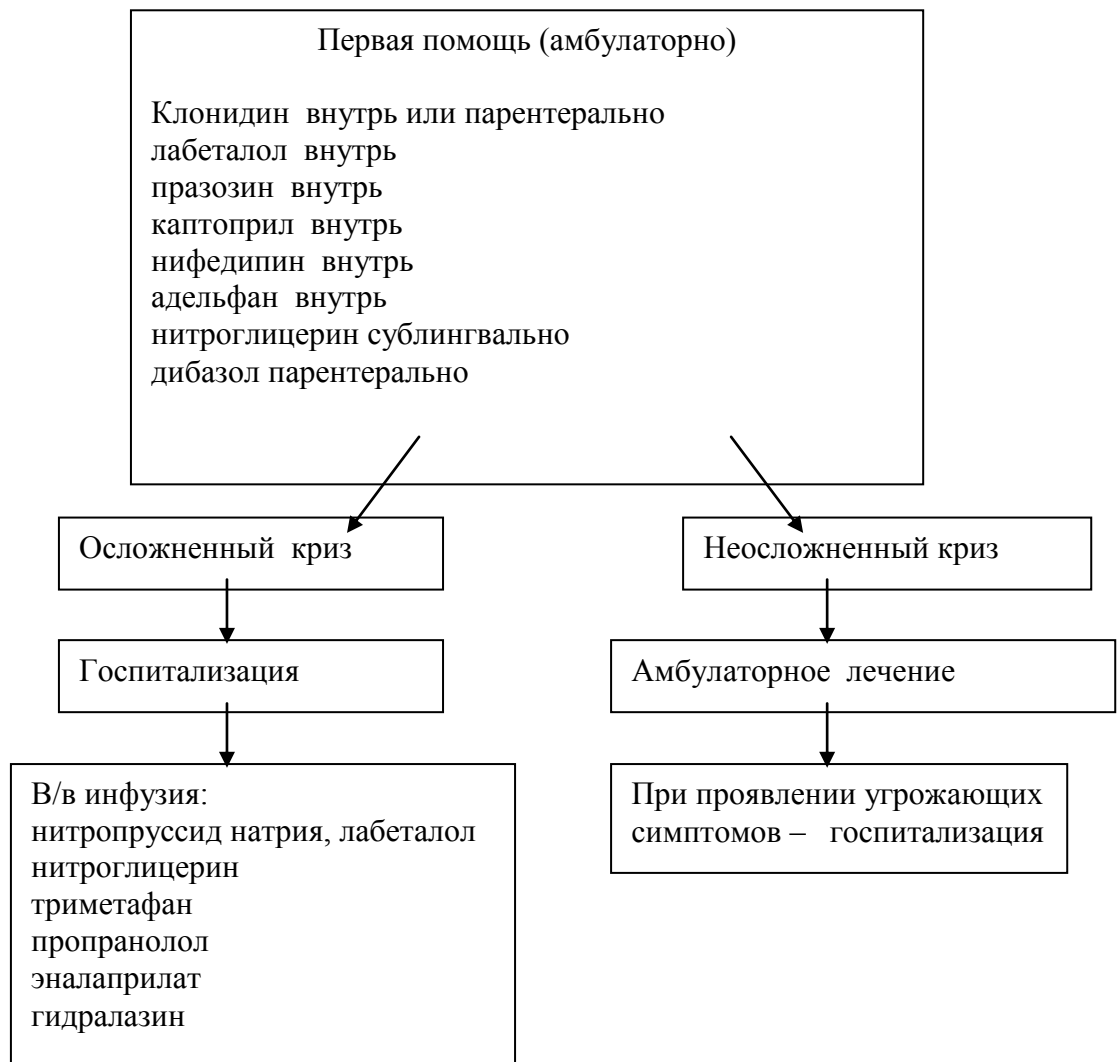
Критериями гипертензивного криза являются: внезапное начало, значительное повышение АД, появление или усиления симптомов со стороны органов-мишеней.

Согласно классификации кризов (рабочая группа Украинского общества кардиологов, 1999), в зависимости от наличия или отсутствия поражения органов-мишеней и необходимости срочного снижения АД выделяют:

1. Осложненные кризы (с острым или прогрессирующим поражением органов-мишеней – представляют прямую угрозу жизни больного, требуют срочного, в течение одного часа снижения АД): инфаркт миокарда, инсульт, острая расслаивающая аневризма аорты, острая недостаточность левого желудочка, нестабильная стенокардия, аритмии (пароксизмы тахикардии, мерцательной аритмии, желудочковая экстрасистолия высоких градаций), транзиторная ишемическая атака, эклампсия, острая гипертензивная энцефалопатия, кровотечение.

2. Неосложненные кризы (без острого или прогрессирующего поражения органов-мишеней – представляют потенциальную угрозу жизни больного, требуют быстрого, в течение нескольких часов, снижения АД): церебральный неосложненный криз, кардиальный неосложненный криз, повышение САД до 240 мм рт.ст. или ДАД до 140 мм рт.ст., значительное повышение давления в раннем послеоперационном периоде.

Тактика врача при гипертензивных кризах



ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ И САМОКОРРЕКЦИИ УРОВНЯ ЗНАНИЙ

1. У больного 44 лет, страдающего ГБ появилась головная боль, "внутреннее дрожание", сердцебиение, страх. Объективно: пульс -100/мин., АД - 200/100 мм рт. ст., левая граница сердечной тупости на 1,5 см смещена влево от левой среднеключичной линии, тоны сердца звучные, дыхание везикулярное. На ЭКГ - синусовая тахикардия, признаки гипертрофии левого желудочка. Какой препарат необходимо назначить для лечения:

- A. Нифедипин
- B. Каптоприл
- C. Пропранолол
- D. Сульфат магния
- E. Фуросемид

2. Больной 62 лет, на протяжении 10 лет страдает ГБ. 2 года назад диагностировано ХОЗЛ. Объективно: пульс - 64/мин, АД - 210/130 мм рт. ст., левая граница относительной сердечной тупости на 2,5 см влево от левой среднеключичной линии, первый тон над вер-

хушкой ослаблен, акцент второго тона над аортой. На ЭКГ - гипертрофия левого желудочка. Назначение какого препарата наиболее целесообразно в этом случае?

- А. Пропранолол
- В. Амлодипин
- С. Атенолол
- Д. Гипотиазид
- Е. Эналаприл

3. Больной ГБ на протяжении четырех лет употребляет новый гипотензивный препарат. АД нормализовалось, но у больного появился постоянный, интенсивный сухой кашель. Побочным действием какого препарата достовернее всего является появление вышеуказанного осложнения?

- А. Фелодипин
- В. Клофелин
- С. Эналаприл
- Д. Гипотиазид
- Е. Метопролол

4. Больная 58 лет, диагноз: ГБ. Утром после приема каптопреса и атенолола резко встала из кровати, кратковременно потеряла сознание. Объективно: кожа бледная, влажная. Пульс - слабый, 90/мин. АД - 80/50 мм.рт.ст. Дыхание везикулярное. Изменений со стороны ЦНС нет. ЭКГ с перегрузкой левого желудочка. Ваш диагноз?

- А. Ортостатическая артериальная гипотензия
- В. НИЦД по смешанному типу
- С. Синокаротидный обморок
- Д. Динамическое нарушение мозгового кровообращения
- Е. Кардиогенный шок

5. У больной 30 лет беременность 28 недель, наблюдается повышение давления до 170/110 мм.рт.ст. Объективно: акцент II тона над аортой, пастозность голеней. В моче: уд. вес - 1016, белок-0,33 г/л, Л.8-10 в поле зрения, ер. 5-6 в поле зрения. ЭхоКГ: КДР - 5,4см., толщина межжелудочковой перегородки-1,1 см. Какой препарат наиболее опасен для данной больной?

- А. Клофелин
- В. Допегит
- С. Резерпин
- Д. Капотен
- Е. Нифедипин

6. Мужчина 72 лет, жалуется на головную боль и сердцебиение, возникшие во второй половине суток. За последний год в подобных случаях отмечено повышение АД. Объективно: границы сердца не изменены, тоны сохранены, ЧСС и пульс - 88/мин, АД - 170/80 мм рт. ст. На глазном дне - сужение артерий. ЭКГ - без патологии. Какой предварительный диагноз?

- А. Изолированная систолическая гипертензия
- В. Гипертоническая болезнь II ст
- С. Феохромоцитома
- Д. Церебральный атеросклероз
- Е. Возрастная норма АД

7. У мужчины 37 лет врач выявил повышенное АД. В анализе мочи: Л - 6-7, Эр - 3-4 в п/з,

белок - 0,066 г/л. Для уточнения состояния почек инструментальное обследование следует начать с:

- A. Ангиографии почек
- B. УЗИ почек
- C. Внутривенной пиелографии
- D. Радиоизотопной ренографии
- E. Обзорной рентгенографии почек

8. Больная 42 лет, с целью снижения АД получала салуретики. Спустя некоторое время у нее появилась мышечная слабость и парестезии. На ЭКГ выявили: уменьшение амплитуды зубца Т, появление зубца U, депрессию сегмента ST, удлинения интервала QT. Чем обусловлены эти изменения?

- A. Развитием атриовентрикулярной блокады
- B. Гиперкалиемией
- C. Гипокальциемией
- D. Систолической перегрузкой левого желудочка
- E. Гипокалиемией

9. У больной 60 лет, которая на протяжении 20 лет страдает ГБ, после стрессовой ситуации внезапно возникло чувство одышки. Объективно: положение ортопноэ, пульс - 120/мин, АД - 210/120 мм рт. ст. I тон над верхушкой сердца ослаблен, в диастолу прослушивается дополнительный тон, частота дыхания - 32/мин. Дыхание над нижними отделами легких ослаблено, одиночные незвучные влажные мелкопузырчатые хрипы. Какое осложнение возникло?

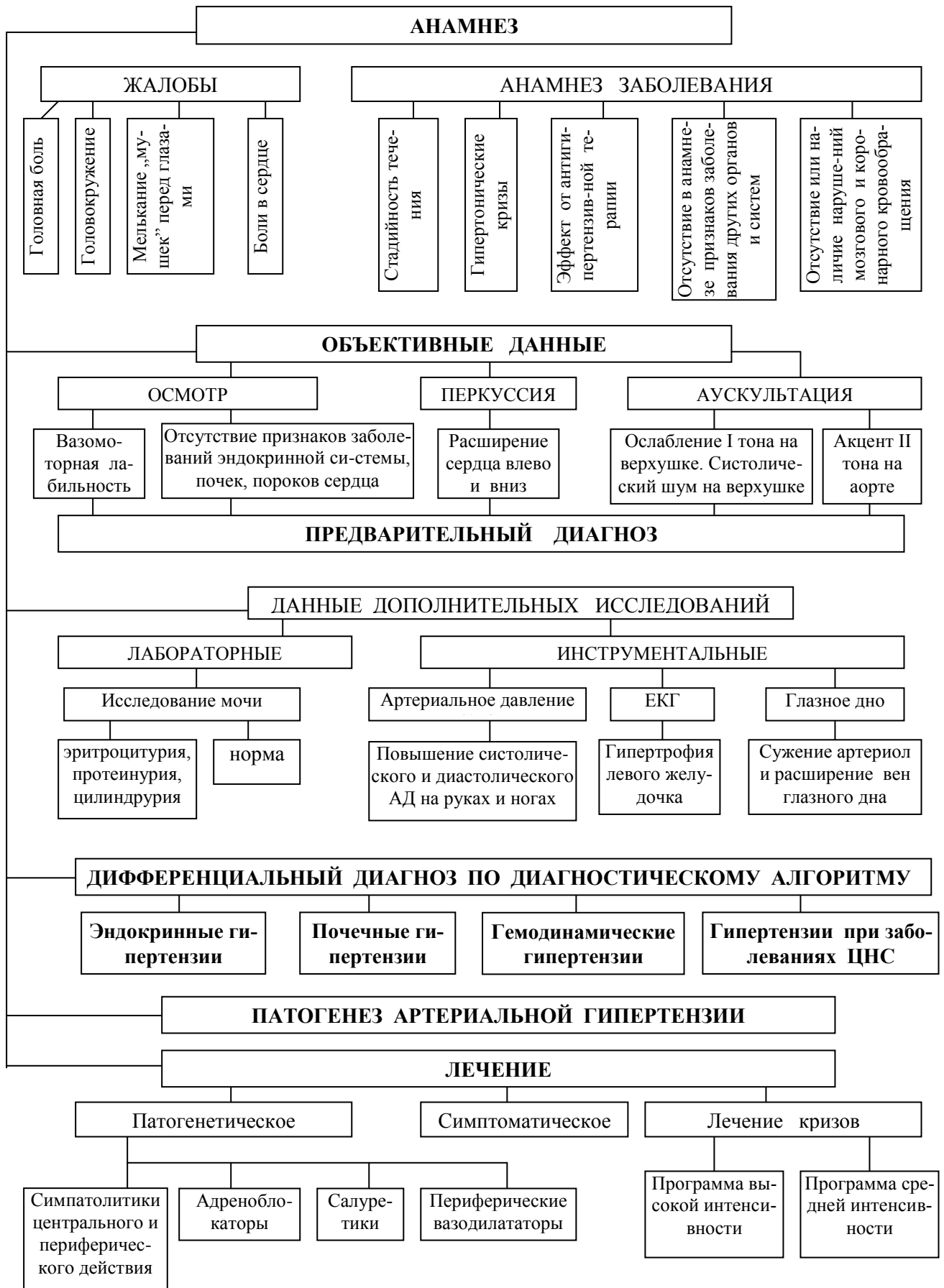
- A. Расслоение аорты
- B. Приступ истерии
- C. Тромбоэмболия ветвей легочной артерии
- D. Пневмония
- E. Острая левожелудочковая недостаточность

10. Больной 30 лет, жалуется на головную боль и сердцебиение после эмоционального стресса. Болеет ГБ на протяжении 2 лет. При обследовании больной возбужденный, гиперемия лица, кожа увлажнена. Пульс - 100/мин, АД - 180/90 мм рт. ст. Зафиксировано увеличение ударного и минутного объема крови. Что нужно назначить больному в первую очередь?

- A. Дибазол
- B. Лизиноприл
- C. Фуросемид
- D. Клофелин
- E. Пропанолол

Правильные ответы: 1C, 2B, 3C, 4A, 5D, 6A, 7B, 8E, 9E, 10E

Графологическая структура темы „АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ”



ТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТА ЗАНЯТИЯ

№	этапы	время мин.	место проведения
1	Подготовительный	5	учебная комната
2	Проверка и коррекция начального уровня знаний-умений : -тестовый контроль -устный опрос	25 45	Учебная комната
3	Самостоятельная курация больных	30	палата
4	Разбор проведенной курации	35	палата
5	Работа в лаборатории функциональной диагностики (УЗИ сердца, ЭКГ)	45	кабинет УЗИ кабинет ЭКГ
6	Тестовый контроль конечного уровня знаний	25	учебная комната
7	Подведение итогов занятия, разбор ошибок, результатов контроля и опроса	15	учебная комната
	Всего	225	

Длительность занятия – 5 академических часов (225 мин)

Оснащение занятия:

1. Таблицы, мультимедийные презентации.
2. Электрокардиограммы.
3. Данные лабораторно-инструментальных методов исследования.

Тема 2. ВТОРИЧНЫЕ (СИМТОМАТИЧЕСКИЕ) АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

Актуальность темы.

Вторичные артериальные гипертензии (АГ) – это артериальные гипертензии, этиология которых может быть установлена.

Частота вторичных форм АГ составляет от 5% до 25 % от общего числа случаев АГ, в последние годы увеличивается частота выявления вторичных АГ, что объясняется распространением более совершенных лабораторных и инструментальных методов исследования.

Вторичные АГ в большинстве случаев отличаются тяжестью течения, рефрактерностью к проводимой терапии и особым подходом к лечению. При вторичных АГ помимо антигипертензивной терапии необходимо медикаментозное лечение основного заболевания, послужившего причиной АГ, либо требуется хирургическое лечение.

Знание современной диагностики и принципов лечения вторичных артериальных гипертензий позволит улучшить качество оказания помощи больным, страдающим АГ.

Общая цель: Уметь поставить диагноз вторичной артериальной гипертензии и определить тактику лечения

Конкретные цели:

1. Научиться распознавать категории больных, которым необходимо проведение дифференциальной диагностики вторичных АГ (ВАГ).
2. Овладеть стандартами диагностики и дифференциальной диагностики ВАГ.
3. Уметь составить программу обследования больных с подозрением на ВАГ.
4. Научиться интерпретации результатов лабораторных и инструментальных методов исследования для диагностики почечных, эндокринных, гемодинамических, лекарственных, нейрогенных ВАГ.
5. Уметь поставить диагноз ВАГ.
6. Обосновать выбор медикаментозного или хирургического метода лечения ВАГ, а также выбор антигипертензивной терапии, оптимальной для каждой формы ВАГ.

Исходный уровень знаний-умений

1. Сбор жалоб, анамнеза, проведение объективного исследования, в том числе измерение АД на руках, ногах, аускультация сердца, почечных артерий
2. Интерпретация результатов лабораторных, электрокардиографического, рентгенологических, радионуклидных исследований при АГ.
3. Выявление в анамнезе, объективных данных и результатах дополнительных исследований признаков, указывающих на возможность ВАГ.
4. Представление о медикаментозных и хирургических методах лечения основных заболеваний, при которых развиваются ВАГ.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ЗНАНИЙ

1. Больной 68 лет, страдает сахарным диабетом 2 типа в течение 10 лет, принимает диабетон MR, лечится и обследуется нерегулярно. Обратился к врачу по поводу головных болей, головокружения, ноющих болей в области сердца, учащенного сердцебиения. При обследовании впервые выявлено повышение АД до 200/ 120 мм рт.ст., гипертрофия мио-

карда левого желудочка. В осадке мочи протеинурия 1,3 г/л, гематурия 8 -15 эр. в п/зр., лейкоциты – 2 -3 в п/зр., цилиндры гиалиновые (6 – 8 в п/зр) и восковидные (5 – 6 в п/зр). Уровень глюкозы в крови 13 ммоль/л, креатинина 0,156 ммоль/л. Какие возможные причины повышения АД в данном случае?

- A. Гипертензивная нефропатия.
- B. Хронический гломерулонефрит.
- C. Хронический пиелонефрит.
- D. Диабетическая нефропатия.
- E. Амилоидоз почек.

2. Женщина 32 лет, жалуется на головокружение, головную боль, сердцебиение, тремор. Несколько месяцев находится на амбулаторном наблюдении в связи с повышением АД. Последнее время такие приступы участились, стали более тяжелыми. Объективно: больная покрыта липким потом, тремор конечностей. ЧСС - 110/мин, АД - 220/140 мм рт. ст. Сердечные тоны ослаблены. В анализе крови: Л - $9,8 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ - 22 мм/час. Глюкоза крови - 9,8 ммоль/л. Какое заболевание вероятнее всего повлекло возникновение подобного криза?

- A. Диабетический гломерулосклероз
- B. Гипертоническая болезнь
- C. Преэклампсия
- D. Первичный гиперальдостеронизм
- E. Феохромоцитома

3. Больной 18 лет, поступил с жалобами на головную боль. Год назад выявлено повышение АД. Состояние удовлетворительное. Границы относительной сердечной тупости расширены влево. Тона сердца звучные АД - 170/110 мм рт.ст Систолический шум над аортой и в межлопаточном участке слева. Пульс на артериях стоп ослаблен. Назовите наиболее достоверный метод исследования для постановки диагноза артериальной гипертензии у этого больного

- A. Селективная почечная ангиография
- B Эхокардиография
- C. Внутривенная пиелография
- D. Рентгенография органов грудной полости
- E. Ультразвуковая доплерография нижних конечностей

4. Больная 49 лет, поступила с жалобами на приступы сильной головной боли, которая сопровождалась ощущением пульсации в висках, головокружением, сердцебиением, потливостью, иногда рвотой, болью за грудиной. Во время приступа АД резко повышается до 280/140 мм рт. ст. Приступы возникают спонтанно, часто ночью или ранним утром, длятся 20-40 мин. О каком механизме гипертонического криза можно думать у данной больной?

- A. Увеличение выделения вазопрессина
- B. Увеличение уровня альдостерона в крови
- C. Увеличение плазменной активности ренина
- D. Увеличение концентрации катехоламинов
- E. Увеличение выделения тироксина

5. У больного 58-ми лет, который на протяжении 15 лет страдает ГБ, последние 3 месяца АД стало очень высоким; лечение, которое раньше было эффективным, перестало помогать. Над брюшной аортой выслушивается систолический шум. В анализе мочи - микропротеинурия. Какое исследование поможет поставить окончательный диагноз?

- A. Ангиография почечных сосудов
- B. Аортография

- C. УЗИ почек и надпочечников
- D. Внутривенная урография
- E. Биопсия почки

6. Больную 45 лет тревожат резкая слабость, полиурия, повышение АД - до 210/120 мм рт. ст. В крови калий - 3,12 ммоль/л, натрий - 148 ммоль/л, альдостерон - 715 нмоль/л. Наиболее вероятный диагноз:

- A. Гипертоническая болезнь III ст.
- B. Синдром Иценко - Кушинга
- C. Хронический пиелонефрит, ХПН
- D. Диабетический гломерулосклероз, ХПН
- E. Синдром Кона

7. Больная 42 лет, поступила с жалобами на ноющую боль в пояснице, иногда — повышение температуры тела до субфебрильных цифр, головную боль. Из анамнеза: 10 лет назад во время беременности был приступ боли в правой половине поясницы с ознобом, резким повышением температуры; 5 лет назад - повышение АД до 200/110 мм рт. ст. В анализе мочи: белок - 0,99 г/л, лейкоциты - 20-25, эритроциты - 2-4, цилиндры гиалиновые - 1-2 в п/зр. УЗИ почек — деформация чашечно-лоханочной системы правой почки. Креатинин сыворотки крови — 0,10 ммоль/л. Какой из диагнозов наиболее достоверный у данной больной?

- A. Туберкулез почек
- B. Хронический гломерулонефрит
- C. Хронический пиелонефрит
- D. Амилоидоз почек
- E. Гипертоническая болезнь

8. Больной 48 лет, жалуется на головную боль, снижение зрения, тошноту, сухость в рту, жажду. На протяжении 8 лет повышается АД. В анамнезе частые ангины. Объективно: кожа и слизистые бледные. Пульс - 90/мин, АД - 220/140 мм рт. ст. Печень - на 3 см ниже края реберной дуги. Симптом Пастернацкого слабо положительный с обеих сторон. Анализ крови: Эритроциты - $2,1 \times 10^{12}$ /л, Лейкоциты - $9,8 \times 10^9$ /л, СОЭ - 48 мм/год. Креатинин крови - 0,243 ммоль/л. Анализ мочи: удельный вес - 1007; белок - 1,65 г/л, Эритроциты - 10-12 в п/зр, Лейкоциты - 3-4 в п/зр, цилиндры гиалиновые - 4-5 в п/з. Ваш предварительный диагноз?

- A. Хронический пиелонефрит, ХПН II ст.
- B. Хронический гломерулонефрит, ХПН II ст.
- C. Туберкулез почек, ХПН II ст.
- D. Амилоидоз почек, ХПН II ст.
- E. Хронический гломерулонефрит, ХПН I ст.

9. У больной с хроническим гломерулонефритом появилась выраженная одышка с тахипноэ, кашель с выделением пенистой мокроты, акроцианоз, ортопноэ. Пульс - 120/мин., напряженный. Тоны сердца глухие, ритм галопа. АД - 210/120 мм рт. ст. В легких ослабленное дыхание, выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы. Какое острое состояние развилось у больной?

- A. Приступ бронхиальной астмы
- B. Острая почечная недостаточность
- C. Острая левожелудочковая недостаточность
- D. Эклампсия
- E. Тромбоэмболия легочной артерии

10. Больной жалуется на головные боли, головокружение, общую слабость, тошноту, рвоту. Год назад случайно выявлено повышенное АД. Курит, злоупотребляет алкоголем. 10 лет

назад выявлены изменения в анализе мочи. При осмотре состояние тяжелое. Больной бледен, лицо одутловатое. Язык сухой, десны кровоточат. АД - 210/130 мм рт. ст. В анализе мочи: 1,5 г/л белка, Эр – 25 - 30 в п/з, Л - 3-6 в п/з. Ваш предварительный диагноз?

- А. Поликистоз почек
- В. Нефротический синдром
- С. Диабетический гломерулосклероз
- Д. Хронический гломерулонефрит
- Е. Хронический пиелонефрит

Правильные ответы: 1D, 2E, 3D, 4D, 5A, 6E, 7C, 8B, 9C, 10D.

ИСТОЧНИКИ УЧЕБНОЙ ИНФОРМАЦИИ:

7. Малая Л.Т., Хворостинка В.Н. Терапия: заболевания сердечно-сосудистой системы / Руководство для врачей-интернов и студентов, 2-е изд., испр. и доп. – Харьков: Фолио, 2005. – с. 7- 81.
8. Лікування артеріальної гіпертензії в особливих клінічних ситуаціях / за ред. В.М. Коваленка, Є.П. Свищенко та ін. – Кам'янець-Подільський: ПП Мошак М.І., 2005 – 504 с.
9. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.5. Диагностика болезней сердца и сосудов. – Москва: Медгиз, 2002. – с. 5 – 96.
10. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. Практик. руководство / т. 3., кн. 2. – Минск: Высшая школа, Витебск: Белмедкнига, 1997. – С.44 – 186.
11. Рекомендации по ведению больных с артериальной гипертензией Европейского общества по борьбе с гипертензией и Европейского кардиологического общества, 2003 // Серце і судини. – 2003. - №4. – с. 15. – 28.
12. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії. – Київ, 2004. - 83 с.

ПЕРЕЧЕНЬ ТЕОРЕТИЧЕСКИХ ВОПРОСОВ:

1. Определение вторичных артериальных гипертензий.
2. Современная классификация ВАГ.
3. Особенности клиники, диагностики и лечения почечных ВАГ: ренопаренхиматозных и реноваскулярных.
4. Клиника, диагностика и лечение гемодинамических ВАГ: коарктация аорты, недостаточность полулунных клапанов аорты.
5. Особенности клиники, диагностики и лечения эндокринных ВАГ: синдром и болезнь Иценко-Кушинга, феохромоцитомы, синдром Конна, диффузный токсический зоб.
6. Артериальная гипертензия при беременности, метаболическом синдроме, приеме лекарств.
7. Значение лабораторных и инструментальных методов для дифференциальной диагностики и верификации диагноза ВАГ.
8. Терапевтическое и хирургическое лечение, первичная и вторичная профилактика, прогноз и трудоспособность.

Классификация артериальной гипертензии по этиологическому признаку (ВОЗ, 1996 г.):

- А. Эссенциальная, или первичная, артериальная гипертензия.
- Б. Вторичная артериальная гипертензия.

Причины вторичной АГ:

1. Лекарственные средства или экзогенные вещества:
 - гормональные противозачаточные средства;

- кортикостероиды;
- лакрица (карбенексолон);
- симпатомиметики;
- кокаин;
- пищевые продукты, содержащие тиамин, ингибиторы моноаминоксидазы;
- циклоспорин;
- нестероидные противовоспалительные препараты;
- эритропоэтин.

2. Заболевания почек

Заболевания почечной паренхимы:

- острый гломерулонефрит;
- хронический нефрит;
- хронический пиелонефрит;
- обструктивная нефропатия;
- поликистоз почек;
- заболевания соединительной ткани почек;
- диабетическая нефропатия;
- гидронефроз;
- врожденная гипоплазия почек;
- травмы почек.

Реноваскулярная гипертензия.

Ренинсекретирующие опухоли.

Ренопривная гипертензия.

Первичная задержка натрия (Синдром Лиддла, синдром Гордона).

3. Эндокринные заболевания:

- акромегалия;
- гиперкальциемия;
- гипертиреоз;
- гипотиреоз;
- болезни надпочечников.

Поражение коркового слоя надпочечников:

- синдром Кушинга;
- первичный альдостеронизм;
- врожденная гиперплазия надпочечников.

Поражение мозгового вещества надпочечников:

- феохромоцитома;
- злокачественная опухоль.

Опухоль хромоаффинных клеток, расположенных вне надпочечников.

4. Коарктация аорты и аортиты.

5. Беременность.

6. Неврологические заболевания:

Повышение внутричерепного давления:

- опухоль мозга;
- энцефалит;
- респираторный ацидоз.

Апноэ во время сна.

Тотальный паралич конечностей (квадриплегия).

Острая порфирия.

Отравление свинцом.

Синдром Гийена-Барре.

Наследственные нарушения автономной регуляции

7. Хирургическое вмешательство:

- послеоперационная гипертензия.

Перечень причин вторичных артериальных гипертензий насчитывает 46 заболеваний или состояний, не вошли в представленную классификацию: гипертензия после пересадки почки (посттрансплантационная гипертензия), дезоксикортикостерон-продуцирующая опухоль, адреногенитальный синдром, систолическая сердечно-сосудистая гипертензия, гиперкинетический сердечный синдром, недостаточность полулунных клапанов аорты, атеросклероз аорты, выраженная брадикардия (при полной А-В блокаде), артериовенозная фистула, эритремия.

ОРИЕНТИРОВАННАЯ ОСНОВА ДЕЙСТВИЯ

Дифференциальная диагностика вторичных артериальных гипертензий

ПОЧЕЧНЫЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

Почечные АГ включают:

- ренопаренхиматозные;
- реноваскулярные;
- посттрансплантационные.

Ренопаренхиматозные гипертензии являются наиболее частой причиной вторичных гипертензий. Они характеризуются гиперволемией, гипернатриемией, увеличением периферического сосудистого сопротивления и нормальным или сниженным сердечным выбросом. Гиперволемия и гипернатриемия являются результатом прогрессирующего поражения нефронов и / или интерстициальной ткани почек, снижения способности к экскреции натрия и воды.

Повышенная периферическая вазоконстрикция в основном объясняется активацией ренин-ангиотензиновой системы с гиперангиотензинемией, в ряде случаев – снижением образования и функции почечных и сосудистых депрессорных систем.

В целях ускорения диагностики ренопаренхиматозных гипертензий выделяют симметричные и асимметричные болезни почек.

Симметричные: первичный гломерулонефрит (острый, подострый, хронический); вторичные гломерулонефриты при системных заболеваниях соединительной ткани и системных васкулитах (системная красная волчанка, склеродермия, гранулематоз Вегенера, узелковый периартериит, синдром Гудпасчера и др.); диабетическая нефропатия, интерстициальный анальгетический нефрит, поликистоз почек.

Асимметричные: врожденные аномалии почек, рефлюксная нефропатия, пиелонефрит, солитарные кисты почек, травма почки, сегментарная гипоплазия, постобструктивная почка, односторонний туберкулез почки (АГ наблюдается редко), односторонний радиационный нефрит, опухоль почки, ренинпродуцирующая опухоль.

При асимметричных нефропатиях существует возможность излечения АГ путем нефрэктомии. Нефрэктомия показана при тяжелой АГ, значительном нарушении функции пораженной почки и нормальной функции другой почки.

Предварительная диагностика ренопаренхиматозных гипертензий включает лабораторные и инструментальные исследования:

Лабораторные исследования

Изменения в анализах мочи (протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, цилиндрурия) вызывают подозрение на ренопаренхимный характер гипертензии, хотя они могут встречаться при длительной нелеченной первичной гипертензии. Диагноз гломерулонефрита базируется на одновременном выявлении микро- и макрогематурии, эритроцитарных цилиндров в осадке мочи и протеинурии. Возможна дифференциация между селективной и неселективной протеинурией.

Преобладающая лейкоцитурия в сочетании с бактериурией свидетельствует о хроническом пиелонефрите.

Снижение концентрационной и азотовыделительной функций почек при наличии мочевого синдрома является ранним признаком ренопаренхиматозной гипертензии.

Инструментальные методы исследования

Радионуклидные исследования выявляют ранее нарушение парциальных функций почек, определяют симметричные или асимметричные нефропатии, изменение размеров почек, врожденные аномалии почек.

Ультрасонография детализирует одно- или двусторонние поражения, гидронефроз, деформацию чашечно-лоханочной системы при пиелонефрите, одиночные кисты почек, поликистоз почек, опухоли почек, инкапсулированные гематомы.

Рентгенконтрастные методы исследования представляют аналогичную информацию, а также данные о нарушении функции обеих почек.

Компьютерная томография необходима при подозрении на опухоль, гематому, поликистоз.

Биопсия почек проводится в том случае, если на основании лабораторных исследований можно заподозрить гломерулонефрит.

Гломерулонефрит. Артериальная гипертензия, как правило, сочетается с другими симптомами “почечной триады”. Вместе с тем встречается изолированная гипертоническая форма гломерулонефрита, которую можно заподозрить по частым ангинам в анамнезе, молодому возрасту больных, обострению гипертензии при переохлаждении или интеркуррентной инфекции, рано наступающему снижению функции почек. Диагноз устанавливается с помощью биопсии почек. При артериальной гипертензии, развившейся на фоне лихорадки, лейкоцитоза, высокого СОЭ, мочевого синдрома, наличия биохимических признаков воспаления, повышения α_2 - и γ -глобулинов, фибриногена, следует думать о системных заболеваниях соединительной ткани или системных васкулитах (системной красной волчанке, склеродермии, узелковом периартериите, гранулематозе Вегенера, болезни Такаясу, геморрагическом васкулите) и проводить дополнительный комплекс обследований.

Пиелонефрит. Диагностика хронического пиелонефрита не представляет особых трудностей: при обострениях наблюдаются симптомы общей интоксикации, гематурия, бактериурия (более 10^5 микробных тел в 1 мл мочи), лейкоцитурия (при трехстаканной пробе – преобладание лейкоцитов во 2-й и 3-й порциях мочи). Исключение составляет латентная форма, которую можно диагностировать только инструментально.

Радионуклидные методы выявляют асимметричное нарушение функции почек, ультрасонография – анатомическую асимметрию: размеры почек, деформацию чашечно-лоханочной системы, а также предрасполагающие факторы (мочекаменная болезнь, поликистоз, нефроптоз, врожденные аномалии).

Экскреторная урография определяет предрасполагающие факторы пиелонефрита, функцию почек (по темпам выделения контраста) и морфологические поражения почек, характерные для хронического пиелонефрита: спастическое состояние чашечно-лоханочной системы, атоническое состояние, “ампутацию” чашечек, гидронефроз, пиелонефритически сморщенную почку.

Ангиография выявляет характерный для пиелонефрита “симптом обгорелого дерева”.

Диабетическая нефропатия (синдром Киммелстиль-Вильсона). Артериальная гипертензия при диабете развивается на поздних стадиях заболевания вследствие клубочковой гипертензии, микро- и макроангиопатии и диабетического гломерулосклероза.

Значительно чаще нефропатия развивается при инсулинзависимом сахарном диабете. Симптомы, свидетельствующие о поражении почек, развиваются в следующей последовательности: увеличение скорости клубочковой фильтрации, микроальбуминурия, протеинурия, снижение клубочковой фильтрации, хроническая почечная недостаточность.

АГ часто приобретает злокачественную форму, сочетается с протеинурией, нефротическим синдромом, гипертензивной, склеротической и диабетической ангионейретинопатией, нарушением функции почек.

Характерно снижение глюкозы в моче и крови на фоне диабетической почки. Кроме того, гипертензия при диабете может быть обусловлена хроническим пиелонефритом и атеросклерозом почечной артерии.

Интерстициальный (анальгетический) нефрит. Интерстициальный нефрит в 50 % случаев осложняется артериальной гипертензией в поздних стадиях болезни. Мочевой синдром, протеинурия до 0,5 г/сут, асептическая лейкоцитурия, раннее нарушение концентрационной функции почек (изогипостенурия, полиурия, никтурия, анемия) у больных, принимающих нестероидные противовоспалительные средства, антибиотики, циклоспорин, контрастные вещества, антинеопластические средства, позволяют предположить интерстициальный нефрит.

РЕНОВАСКУЛЯРНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Реноваскулярная гипертензия (РВГ) является наиболее курабельной формой вторичной гипертензии, ее частота в общей популяции составляет 0,5 %.

Причины и частота РВГ: атеросклероз - 60-70 %, фибромускулярная дисплазия 30 - 40 %, редкие причины (< 1 %): почечная артериовенозная фистула, аневризма почечной артерии, тромбоз почечной артерии, тромбоз почечных вен. Другие болезни, которые могут быть причиной РВГ (< 1 %): коарктация аорты, аневризма аорты, узелковый периартериит, болезнь Такаясу, феохромоцитомы, рак или метастазы опухоли, нейрофиброматоз (болезнь Реклингаузена), почечные кисты.

В патогенезе РВГ основное значение придается хронической стимуляции ренин-ангиотензиновой системы в связи с гипоперфузией почки на стороне стеноза. Углубленное инструментальное и диагностическое обследование для подтверждения или исключения РВГ проводится не всем больным, а только при наличии клинических показаний:

- Тяжелая гипертензия (диастолическое артериальное давление > 120 мм рт. ст.)
- Рефрактерная к стандартной терапии АГ.
- Внезапное начало тяжелой гипертензии у больных с 20 или > 50 лет
- Гипертензия с наличием систолического шума в области проекции почечной артерии
 - Умеренная гипертензия (диастолическое АД > 105 мм рт. ст.) у курящих и больных с установленным атеросклерозом сосудов (церебральных, коронарных, периферических), или у больных с необъяснимым постоянно увеличенным уровнем креатинина
 - Тяжелая АГ с прогрессирующей хронической почечной недостаточностью или рефрактерная к интенсивной терапии (особенно у курящих и больных с периферической окклюзивной болезнью артерий)
 - Ускоренная или злокачественная гипертензия (III или IV стадии ретинопатии)
 - АГ с ранним увеличением креатинина, которое либо необъяснимо, либо обратимо вызвано ингибиторами АПФ

- Умеренная или тяжелая гипертензия с выявленным асимметричным поражением почек

Инструментальные исследования при подозрении на РВГ:

Ультрасонография. С помощью этого метода определяются размеры почек и паренхимы, могут быть диагностированы ишемические изменения, связанные со стенозом или окклюзией почечной артерии. Метод является скринирующим.

Экскреторная урография. Внутривенная урография позволяет выявить снижение функции почки на стороне поражения, она информативна для выявления поражения чашечно-лоханочной системы или эфферентного мочевого тракта, сопутствующих РВГ.

Почечная сцинтиграфия. Результаты сцинтиграфии, указывающие на возможность РВГ следующие: снижение уровня абсорбции радионуклида, увеличение времени достижения пика активности и увеличение уровня резидуальной активности на стороне поражения. Проводится сцинтиграфия почек в сочетании с ингибитором ангиотензин-превращающего фермента каптоприлом ("ИАПФ-сцинтиграфия"). На определенной стадии стеноза и ишемии пораженной почки в ней стимулируется ренин-ангиотензиновая система, увеличивается образование ангиотензина II. Вызванная ангиотензином II констрикция эфферентной артериолы направлена на поддержание транскапиллярного обмена, необходимого для экскреторной функции гипоплазированной почки. Каптоприл устраняет констрикцию эфферентных артериол и таким образом вызывает снижение внутриклубочкового давления и гломерулярной фильтрации постстенотической почки. При проведении сцинтиграфии об этом свидетельствуют: снижение абсорбции изотопа в постстенотической почке, уменьшенный и отсроченный пик активности, замедленная элиминация.

Допплеровское ультразвуковое сканирование. Критерии изменения почечных артерий определяются по увеличению кровотока в сравнении с брюшной аортой: уровень отличия пропорционален размерам стеноза. С помощью этого метода РВГ диагностируется в 40-90 % случаев. Использование каптоприла, как и при сцинтиграфии расширяет диагностические возможности метода. Трудности возникают при ожирении, аневризме артерий, метеоризме.

Почечная ангиография. Все предыдущие методы можно назвать скринирующими, ангиография с селективной визуализацией почечных артерий является "золотым стандартом" для выявления РВГ, локализации и характера поражения почечных артерий (рис. 5).

ЭНДОКРИННЫЕ АРТЕРИАЛЬНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

Встречаются у 0,05 % всех больных артериальной гипертензией, они составляют приблизительно 15 % вторичных форм гипертензии.

Феохромоцитома – катехоламинпродуцирующая опухоль нейроэктодермальной ткани, которая локализуется в 85 % случаев в мозговом веществе надпочечников и в 15 % - вне надпочечников: в абдоминальном и грудном симпатических стволах, органе Цуккер-кандля, возможно эктопическое расположение скоплений хромоафинных клеток.

Опухоль обычно доброкачественная, но в 5-10 % случаев наблюдается злокачественная феохромобластома. В 10 % определяется генетическая предрасположенность к опухоли, при этом характерно ее сочетание с болезнями других органов и тканей (гиперплазия щитовидной железы, аденома паращитовидных желез, нейрофиброматоз, болезнь Реклинггаузена, синдром Марфана, ганглионейроматоз желудочно-кишечного тракта, ангиоматоз сетчатки и головного мозга, медуллярная карцинома щитовидной железы).

Клинические симптомы феохромоцитомы неспецифичны: гипертензия устойчивая (60 %), устойчивая + пароксизмальная (50 %), интермиттирующая (30 %), головные боли (80 %), ортостатические гипотензии (60 %), обильное потоотделение (65 %), тахикардия, усиленное сердцебиение (60 %), неврастения (45 %), тремор (35 %), абдоминаль-

ные боли (15 %), чувство тревоги (40 %), уменьшение массы тела (60-80 %), бледность (45 %), гипергликемия (30 %).

Гипертензия при феохромоцитоме часто является резистентной или злокачественной с ангионейроретинопатией и острым поражением сердца и мозга. Катехоламиновая миокардиопатия может сопровождаться как острой сердечной декомпенсацией (чаще – острой левожелудочковой недостаточностью), так и хронической бивентрикулярной сердечной недостаточностью. Характерны разнообразные нарушения ритма и проводимости. Вызванный катехоламинами периферический вазоспазм проявляется вегетативными симптомами и периферической окклюзионной болезнью артерий. У 1/3 больных наблюдается вызванная катехоламинами гипергликемия, токсический лейкоцитоз во время криза.

Биохимические тесты, подтверждающие феохромоцитому, включают определение адреналина, норадреналина в плазме крови; адреналина, норадреналина, ванилилминдальной кислоты, общих метанефринов, дофамина в суточной моче. Увеличение этих показателей, в сравнении с нормой в 2 раза и более указывает на возможность феохромоцитомы.

Ингибирующие тесты. Если определение уровня катехоламинов не дает подтверждающих результатов, рекомендован подавляющий тест с клонидином (клофелином). Клонидин подавляет физиологические, а не автономные (обусловленные опухолью) катехоламины. В крови определение катехоламинов проводится до и после приема от 0,15 до 0,3 мг клонидина внутрь (через 1 или 0,5 часовые интервалы в течение 3 часов). У больных без феохромоцитомы уровень катехоламинов снижается не менее чем на 40 %, у больных феохромоцитомой – остается повышенным. В моче определение катехоламинов проводится после приема от 0,15 до 0,3 мг клонидина после сна (в ночной моче). Если есть феохромоцитома, сохраняется высокий уровень катехоламинов, так как не подавляются высвобождаемые опухолью катехоламины.

Стимулирующие тесты. В подозрения на феохромоцитому при нормальном артериальном давлении и уровне катехоламинов выполняется тест с глюкагоном. Внутривенное введение глюкагона ведет к увеличению артериального давления, и более чем в 3 раза увеличивает высвобождение катехоламинов у больных с феохромоцитомой. Предварительное введение α -адреноблокаторов или антагонистов кальция предупреждает повышение давления и не препятствует диагностически значимому увеличению катехоламинов.

Диагностические исследования, выявляющие локализацию феохромоцитомы:

Неинвазивные методы - если размеры опухоли надпочечников в диаметре составляют 2 см и более, она может быть выявлена с помощью ультразвукографии, компьютерной томографии или ЯМР-томографии. Меньшие по размеру или ненадпочечниковые опухоли довольно часто ускользают от выявления этими методами. В этих случаях определенную информацию можно получить с помощью скинтиграфии с метайод-¹²³J-бензилгуанидином.

Инвазивные методы - пробы крови на катехоламины берутся из поллой вены и ее ветвей, по разнице уровня катехоламинов судят о локализации гормонально-активной опухоли.

Дополнительные обследования. При установленном диагнозе феохромоцитомы следует помнить о частом ее сочетании с другими заболеваниями. Поэтому необходимо провести ряд исследований, прежде всего направленных на исключение эндокринных неоплазий: ультразвукографию щитовидной железы, определение кальцитонина, кальция и паратгормона в крови.

Лечение феохромоцитомы оперативное.

Первичный альдостеронизм.

Первичный альдостеронизм характеризуется автономной гиперпродукцией альдостерона. Вторичный альдостеронизм может быть при следующих ситуациях, связанных с увеличением активности ренина плазмы: эссенциальная гипертензия, ренин-

секретирующая опухоль; ренопаренхимные, реноваскулярные гипертензии; феохромоцитомы; прием диуретиков, контрацептивов; застойная сердечная недостаточность; острый инфаркт миокарда.

Первичный альдостеронизм может быть классифицирован по патогенетически разным формам:

- первичная гиперплазия коры надпочечников;
- альдостерон-продуцирующая аденома надпочечника;
- карцинома надпочечника;
- идиопатическая билатеральная гиперплазия коры надпочечников;
- дексаметазон-подавляемый гиперальдостеронизм;
- венадпочечниковая альдостерон-продуцирующая опухоль.

Классическими клиническими проявлениями первичного альдостеронизма являются артериальная гипертензия, гипокалиемия, гипоренинемия, метаболический алкалоз.

Потеря калия при первичном альдостеронизме прогрессирует и сопровождается такими клиническими проявлениями, как калийпеническая тубулопатия (мочевой синдром, полиурия, полидипсия, гипоизостенурия, никтурия, щелочная реакция мочи), гипокалиемическими проявлениями на ЭКГ (корытообразная депрессия ST, удлинение QT, желудочковая экстрасистолия), нейромышечными симптомами (мышечная слабость, судороги, головные боли, интермиттирующий паралич, интермиттирующая тетания).

Клинические симптомы первичного гиперальдостеронизма неспецифичны, поэтому мало используются в дифференциальном диагнозе: гипертензия (100 %), гипокалиемия (90 %), изменения ЭКГ (80 %), мышечная слабость (80 %), полиурия (70 %), головная боль (65 %), полидипсия (45 %), парестезии (25 %), преходящие параличи (20 %), преходящие судороги (20 %), миалгии (15 %).

Лабораторные тесты

Первичный альдостеронизм следует заподозрить у больных с гипокалиемией $< 3,5$ ммоль/л, не спровоцированной диуретиками, потерей жидкости. Наряду с гипокалиемией наблюдается гипернатриемия, анализ электролитов в моче представляет обратное соотношение: гиперкалиурию и гипонатриемию. Диагноз первичного гиперальдостеронизма может быть установлен при значительном увеличении уровня альдостерона в плазме крови или моче наряду со снижением уровня активности ренина. Причиной низкой или неопределяемой активности ренина является увеличение объема циркулирующей крови и гипернатриемия.

Тест с фуросемидом выявляет увеличение активности ренина плазмы при вторичном (гипонатриемия стимулирует выброс ренина в юктагломерулярном аппарате) и отсутствие реакции активности ренина плазмы при первичном гиперальдостеронизме.

Тест с нагрузкой хлористым натрием уменьшает уровень альдостерона при вторичном гиперальдостеронизме (угнетение ренин-ангиотензин-альдостероновой системы) и не изменяет уровня альдостерона при его автономной продукции опухолью.

Тест с каптоприлом у больных с другими видами гипертензии приводит к увеличению активности ренина и снижению уровня альдостерона. При первичном гиперальдостеронизме ренин и альдостерон после приема каптоприла почти не изменяются.

Дифференциация между аденомой и идиопатической гиперплазией коры надпочечников проводится с помощью ультрасонографии, компьютерной томографии, ЯМР-томографии, сцинтиграфии (рис. 7). Одностороннее увеличение надпочечников более чем на 1 см выявляет аденому, билатеральные изменения размеров коры надпочечников менее, чем на 1 см предполагает идиопатическую гиперплазию.

Больные с аденомой и карциномой надпочечников подлежат оперативному лечению, в остальных случаях проводится консервативная терапия.

Дексаметазон-подавляемый гиперальдостеронизм предполагается при наличии гиперплазии надпочечников. Основными клиническими и биохимическими признаками

являются: нормализация АД, уровней альдостерона и калия после приема дексаметазона, наличие гибридных стероидов 18-гидроксикортизола и 18-оксикортизола.

Синдром Иценко-Кушинга (гиперкортицизм) – это клинический симптомокомплекс, обусловленный эндогенной гиперпродукцией или длительным экзогенным введением кортикостероидов. Патогенез гипертензии при гиперкортицизме многофакторный:

- минералкортикоидный эффект высокого уровня кортизола с задержкой натрия и жидкости (с увеличением экскреции калия);
- глюкокортикоидная стимуляция продукции ангиотензиногена с последующим усилением продукции ангиотензина II;
- увеличение продукции и высвобождения минералкортикоид-активных предшественников стероидгенеза;
- увеличенная активность симпатической системы;
- увеличенная реактивность сосудов на вазопрессоры;
- снижение депрессорных факторов (кининов, простагландинов)

Причины синдрома Иценко-Кушинга могут быть АКТГ-зависимыми и АКТГ-независимыми: 1) АКТГ-зависимые: болезнь Кушинга (патология гипофиза), эктопический АКТГ или кортикотропин-релизинг синдром – 80 %; 2) АКТГ-независимые: аденома надпочечников, карцинома, микро- или макронодулярная гиперплазия – 20 %; 3) псевдокушингоидный синдром (большие депрессивные расстройства, алкоголизм) – 1 %; 4) ятрогенные – гиперкортицизм вследствие длительного приема глюкокортикоидов.

Визуальный диагноз возможен у большинства больных с синдромом Иценко-Кушинга по типичному “кушингоидному” габитусу (“лунообразное” лицо, ожирение верхней половины туловища, “бычий загривок”, багровые стрии, атрофии мышц, плетора, гирсутизм, синяки, кровоподтеки). Однако отсутствие этих данных не исключает гиперкортицизма.

Так как глюкокортикоиды влияют на многие обменные процессы, синдром (болезнь) Иценко-Кушинга характеризуется клиническими симптомами обменных нарушений. Ожирение по центральному типу, также абдоминальное или висцеральное ожирение, гиперлипидемия отражают преобладание процессов липогенеза над липолизом, что свойственно для эффектов глюкокортикоидов на жировой обмен. Минералкортикоидные свойства глюкокортикоидов вызывают задержку натрия, потери калия и кальция, следствием этого является артериальная гипертензия, гипокалиемия с мышечной слабостью, нарушениями сердечного ритма, потери кальция приводят к развитию остеопорозов, патологических переломов. Мышечная слабость, общая слабость, повышенная утомляемость обусловлены атрофией мышц, которая связана с усилением катаболизма белков и гипокалиемией. Характерны нарушения обмена половых гормонов: феминизация мужчин и маскулинизация женщин.

Глюкокортикоиды являются контринсулярными гормонами, в связи с этим частым явлением при синдроме Иценко-Кушинга является снижение толерантности к глюкозе, “стероидный диабет”, что с другой стороны предрасполагает к развитию “метаболического синдрома”.

Диагностика синдрома Иценко-Кушинга проводится в два этапа: подтверждение синдрома и выяснение его этиологии. Диагноз синдрома Иценко-Кушинга подтверждается обнаружением высокого уровня кортизола в плазме крови и / или суточной моче.

Для *дифференциальной диагностики* синдрома и болезни Иценко-Кушинга используется проба с дексаметазоном, который в норме подавляет секрецию АКТГ и соответственно снижает уровень кортизола в крови. Подавление кортизола при введении высокой дозы дексаметазона и / или стимуляция АКТГ или кортизола кортикотропин-релизинг гормоном предполагает гипофизарный, АКТГ-зависимый гиперкортицизм (болезнь Ку-

шинга). В случаях эктопических АКТГ- или кортикотропин-рилизинг-гормон-продуцирующих опухолей и в случае первичных надпочечниковых причин синдрома Иценко-Кушинга секреция АКТГ и кортизола не изменяется после введения дексаметазона или кортикотропин-рилизинг-гормона.

Топическая диагностика. 1) Первичное поражение надпочечников диагностируется с помощью компьютерной томографии и ЯМР-томографии; 2) Локализация гипофизарного АКТГ-зависимого синдрома (болезнь Кушинга) определяется в результате использования комбинации компьютерной, ЯМР-томографии и функциональных тестов.

Лечение больных с синдромом Иценко-Кушинга состоит в хирургическом устранении его причины; консервативная терапия проводится препаратами, подавляющими синтез кортизола: ориметен, метапирон, трилостан, митотан.

АКРОМЕГАЛИЯ – артериальная гипертензия связана с задержкой натрия вследствие гиперпродукции соматотропного гормона.

ГИПОТИРЕОЗ – гипертензия ассоциируется с увеличенным уровнем диастолического давления вследствие увеличенного периферического сопротивления.

ГИПЕРТИРЕОЗ – артериальная гипертензия характеризуется увеличением систолического и снижением диастолического давления. Увеличение диастолического давления при гипертиреозе предполагает другую причину гипертензии.

ПЕРВИЧНЫЙ ГИПЕРПАРАТИРЕОИДИЗМ в 10 раз чаще встречается при АГ, чем в общей популяции, с другой стороны, АГ наблюдается у 10-70 % больных с первичным гиперпаратиреозом (ГПТ). Возможно, что АГ у части больных с ГПТ объясняется существованием паратиреоидного гипертензивного фактора (ПГФ), который также продуцируется в околощитовидных железах, однако пока еще нет четких доказательств эндокринно-связанной гипертензии при ГПТ.

КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

Представлены случаями повышения артериального давления, причиной которых являются первичные заболевания сердца и сосудов.

Кардиоваскулярные гипертензии включают:

- 1) первичные поражения сердца (гипертензия вследствие увеличенного сердечного выброса);
- 2) гиперкинетическая циркуляция;
- 3) недостаточность полулунных клапанов аорты;
- 4) полная атрио-вентрикулярная блокада;
- 5) первичные поражения аорты:
 - атеросклероз аорты;
 - коарктация аорты;
 - стеноз дуги или перешейка аорты (реже – грудного или брюшного отделов).

Из перечисленных форм гипертензии потенциально курабельной формой является коарктация аорты.

Клинические симптомы коарктации аорты неспецифичны: головные боли, холодные конечности, сниженная толерантность к физическим нагрузкам, носовые кровотечения.

Физикальное обследование. При физикальном обследовании обращает внимание напряженный пульс на руках и пониженное артериальное давление на ногах (в норме

давление на нижних конечностях на 20-30 мм рт. ст. выше, чем на верхних). Аускультативно выслушивается систолический шум, максимум слева от грудины во II-III межреберья, систоло-диастолический шум может выслушиваться между лопатками.

Рентгенологически определяется узурация ребер, которая доказывает полнокровие сосудов и развитие коллатерального кровообращения (рис. 8 А,Б). **Электрокардиографическое, эхокардиографическое, рентгениследование** сердца выявляют гипертрофию левого желудочка, обусловленную артериальной гипертензией. Диагноз коарктации аорты окончательно устанавливается с помощью **аортографии** (рис. 8 В,Г).

Лечение оперативное.

НЕВРОГЕННЫЕ ГИПЕРТЕНЗИИ

Термин “неврогенные гипертензии” отражает хронические формы гипертензии, которые обусловлены неврологическими заболеваниями.

Синдром апноэ во время сна. Термином “сонное или ночное апноэ” определяют синдром полного прекращения дыхания во сне продолжительностью 10 секунд и более. Если такие эпизоды повторяются 5-6 раз и более на протяжении 1 часа сна, говорят о синдроме “сонного апноэ”.

Различают апноэ центральное, обструктивное и смешанное; *центральное* - снижение центральной активации дыхательных мышечных групп, *обструктивное* - инспираторная обструкция верхних дыхательных путей вследствие релаксации или инактивации мышечных групп, которые отвечают за раскрытие экстраторакального респираторного тракта. Наиболее частой является смешанная форма, которая встречается у 4 % мужчин и 2 % женщин.

При нормальном сне систолическое артериальное давление у человека на 5 – 14 % ниже, чем в бодрствующем состоянии. При синдроме апноэ артериальное давление повышается, у некоторых больных может достигать 200-300 мм рт. ст. при частых эпизодах апноэ может отмечаться постоянная ночная гипертензия. Указывают на высокую частоту стойкой гипертензии (и в дневное время) у больных апноэ во время сна, составляющую 30-50 %.

При исследовании патогенеза артериальной гипертензии у больных с синдромом “сонного” апноэ установлена повышенная адренергическая активность, усиление выработки эйкозаноидов, эндотелина, аденозина, предсердного натрийуретического фактора.

Эпидемиологическим маркером апноэ во время сна является храп во сне. Большинство больных с апноэ во время сна имеют избыточную массу тела, чаще определяется ожирение верхней половины туловища.

Установлена склонность больных с апноэ во время сна к сердечно-сосудистой смертности, для объяснения которой выдвинуты следующие предположения: наличие стойкой гипертензии, гипертрофия левого желудочка, гиперсимпатикотония; гипоксемия во время эпизодов апноэ может провоцировать нарушения ритма и проводимости, острую коронарную недостаточность, инфаркт миокарда, инсульт.

Диагноз синдрома ночного апноэ устанавливается с помощью полисомнографии, которая включает одновременную регистрацию во время сна электроэнцефало-, электроокуло-, электромиограммы, чтобы оценить: структуры сна, поток дыхания (термистором), функции дыхательной мускулатуры, насыщение крови кислородом, запись ЭКГ.

Наиболее эффективным методом лечения является СРАР (continuous positive airway pressure) - создание с помощью специального аппарата постоянного положительного давления воздуха в верхних дыхательных путях, предотвращающего их спадение и обструкцию.

Артериальная гипертензия, обусловленная приемом лекарств

<i>Лекарственные средства</i>	<i>Механизмы АГ</i>
Ингибиторы моноаминоксидазы	Стимуляция симпато-адреналовой системы
Симпатомиметики: капли в нос; бронхолитики; катехоламины	Стимуляция симпато-адреналовой системы
Трициклические антидепрессанты (имипрамин и др.)	Стимуляция симпато-адреналовой системы. Ингибирование обратного захвата норадреналина нейронами.
Тиреоидные гормоны	Эффект тироксина
Таблетированные контрацептивы	Задержка натрия. Стимуляция ренин-ангиотензиновой системы.
Нестероидные противовоспалительные средства	Задержка натрия. Подавление синтеза простагландинов
Ликвиритон, карбеноксолон	Задержка натрия
Глюкокортикоиды	Задержка натрия, увеличение сосудистой реактивности на ангиотензин II и норадреналин
Циклоспорин	Стимуляция симпато-адреналовой системы. Задержка натрия. Усиление синтеза и высвобождения эндотелина
Эритропозтин	Неизвестный

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ И САМОКОРРЕКЦИИ УРОВНЯ ЗНАНИЙ

- У больного 22 лет при обследовании обнаружен систолический шум во II межреберье слева от грудины с проведением в межлопаточную область. АД на руках 160/ 100 мм рт. ст., на ногах 110/ 70 мм рт. ст. Каков наиболее вероятный диагноз?
 - Панартериит аорты.
 - Коарктация аорты.
 - Стеноз легочной артерии.
 - Тетрада Фалло.
 - Дефект межжелудочковой перегородки.
- Больная 20 лет обратилась с жалобами на аменорею. Объективно: гирсутизм, ожирение с преобладающим распределением жировой ткани на лице, шее, верхней части туловища. На лице – acne vulgaris, на коже – растяжки. АД 170/100 мм рт. ст. Психическое развитие и интеллект не нарушены. Гинекологический статус: волосистость на внешних половых органах умеренная, острая гипоплазия влагалища и матки. Какой диагноз наиболее вероятен?
 - Синдром Шерешевского-Тернера
 - Синдром Шихана
 - Синдром Пехранца-Бабинского-Фрелиха
 - Синдром Штейна-Левенталя
 - Синдром Иценко-Кушинга
- Больная 62 лет, повышенной упитанности, жалуется на головную боль, головокружение, давящие боли в области сердца, длящиеся до 25 – 30 минут, зуд. Объективно: лицо и ладони красные, АД – 170/ 140 мм рт. ст. Акцент II тона над аортой. Печень +3 см, селе-

зетка +2 см. Анализ крови: Нв 186 г/л, эр. $6,2 * 10^{12}/л$, лейкоц. – $11,2 * 10^9/л$, СОЭ – 3 мм/час. На ЭКГ – уплощение зубца Т в отведениях V1 – V4. Какой предварительный диагноз?

- A. Гипертоническая болезнь II степени.
- B. Цирроз печени со спленомегалией
- C. Эритремия
- D. Вторичный эритроцитоз на фоне ожирения.
- E. Болезнь Иценко-Кушинга.

4. Больная 36 лет, страдает сахарным диабетом 1 типа, инсулинзависимым, 12 лет, глюкоза крови поддерживается на уровне 8 – 10 ммоль/л. Последние 4 года в осадке мочи стала нарастать протеинурия. При очередном обследовании выявлено повышение АД до 180/120 мм рт.ст., на глазном дне – ангиоретинопатия. В осадке мочи сахар отсутствует, протеинурия 2,3 ммоль/л, эр. 10 – 15 в п/зр., лейкоц. 4 – 5 в п/зр., цилиндры гиалиновые, 8 – 10 в п/зр., зернистые 5 – 8 в п/зр., глюкоза крови 4,3 ммоль/л. Назовите причины сочетания АД, мочевого синдрома, ангиоретинопатии в данном случае:

- A. Подострый экстракапиллярный гломерулонефрит.
- B. Интерстициальный нефрит.
- C. Синдром Кимместиль-Вильсона.
- D. Хронический пиелонефрит.
- E. Гипертоническая болезнь.

5. У женщины 38 лет отмечаются эпизоды приступообразного повышения артериального давления до 240/120 мм рт. ст., сопровождающиеся тошнотой, рвотой, тахикардией, повышенным потоотделением. В крови во время приступа – гипергликемия. После приступа обильное мочеиспускание. При сонографии почек обнаружено дополнительное образование, прилегающее к верхнему полюсу правой почки. Возможно относящееся к надпочечнику. Какой лабораторный тест поможет уточнить диагноз?

- A. Определение инсулина и С-пептида в крови.
- B. Определение скорости клубочковой фильтрации по эндогенному креатинину.
- C. Определение экскреции катехоламинов и ванилилминдальной кислоты с мочой.
- D. Определение тироксина и тиреотропного гормона в крови.
- E. Определение уровня ренина в крови.

6. Пациент 44 лет, страдает гипертонической болезнью 10 лет, имеет избыточную массу тела с признаками абдоминального ожирения (окружность талии 120 см), нарушения липидного обмена (общий холестерин 6,2 ммоль/л, триглицериды 2,1 ммоль/л, ХСЛПНП - 4,46 ммоль/л, ХСЛПОНП 0,95 ммоль/л, ХСЛПВП 0,8 ммоль/л), сахарный диабет 2 типа легкой формы. Какие патогенетические механизмы составляют основу представленных компонентов метаболического синдрома?

- A. Артериальная гипертензия
- B. Инсулинорезистентность и гиперинсулинемия.
- C. Задержка натрия и жидкости.
- D. Избыточная масса тела.
- E. Нарушения липидного обмена.

7. У больной 32 лет на протяжении 2-х годов держится АД - 170/90-230/140 мм рт. ст. Лечение нифедипином давало частичный гипотензивный эффект, однако уровень АД в последнее время достиг 230/140 мм рт. ст. Сердце увеличено влево. Выслушивается систолический шум по обе стороны от пупка. В моче: белок - 0,33г/л, эр-2-4 в п/зр. Какое заболевание наиболее вероятно?

- A. Феохромоцитома
- B. Коарктация аорты

- С. Двухсторонняя гипоплазия почек
- Д. Стенотическое поражение почечных артерий
- Е. Хронический гломерулонефрит

8. Женщина 30 лет, жалуется на повышение АД, выраженную слабость, наличие судорог, быстро исчезающие парезы, сердцебиение, головокружение, головную боль. Болеет артериальной гипертензией на протяжении 3-х лет. На ЭКГ: синусовая тахикардия, удлинение интервала Q-T, корытообразная депрессия ST в V1-V6, негативный зубец T в V3-V6. Анализ мочи: реакция щелочная, относительная плотность - 1010, белка, сахара нет, мочевого осадок без изменений. В крови уровень калия - 2,9 ммоль/л, натрия - 160 ммоль/л. Какая патология обусловила артериальную гипертензию?

- А. Болезнь Иценко - Кушинга
- В. Гипертоническая болезнь II ст.
- С. Гипертоническая болезнь III ст.
- Д. Синдром Кона
- Е. Хронический пиелонефрит

9. Женщина 41 лет, страдает системной красной волчанкой. Объективно: состояние средней тяжести, температура тела - 37,5 °С, пульс - 96/мин., АД - 160/100 мм рт. ст. Отек лица. Тоны сердца ослаблены. В нижних отделах легких - влажные хрипы. Печень +4 см. Отеки нижних конечностей. В крови: Эр - $2,8 \times 10^{12}$ /л, НБ - 90 г/л, Л - $3,0 \times 10^9$ /л, СОЭ - 48 мм/час. В моче: удельный вес - 1005, белок - 4,4 г/л, Л 10-12 в п/з, Эр - 8-10 в п/з, восковидные цилиндры. Поражение каких органов или систем наиболее вероятно определит прогноз заболевания?

- А. Нервной системы
- В. Сердца
- С. Легких
- Д. Печени
- Е. Почек

10. У мужчины 68 лет, который болеет гипертонической болезнью на протяжении 15 лет, последние 3 месяца АД стало очень высоким. Лечение гипотензивными средствами перестало помогать. Объективно: над брюшной аортой выслушивается систолический шум. В анализе мочи: гипостенурия и микропротеинурия. На урограмме определяется замедление выведения контрастного вещества в левой почке. Наиболее достоверный диагноз:

- А. Вазоренальная АГ
- В. Гипертоническая болезнь II ст.
- С. Опухоль надпочечников
- Д. Гипоплазия почки
- Е. Коарктация аорты

11. Больная 35 лет жалуется на приступы головной боли, сердцебиения, дискомфорт за грудиной, озноб, которые длятся до 30—60 минут, объективно: бледность кожи, зрачки расширены, ЧСС - 160/мин. АД - 240/130 мм рт. ст. Во время приступа взят анализ крови: лейкоц. - $11,8 \times 10^9$ /л, сахар крови - 9,6 ммоль/л. При УЗИ выявлено объемное образование в проекции правого надпочечника. В патогенезе данного заболевания ведущая роль принадлежит:

- А. Выброс тироксина (Т3, Т4)
- В. Повышение секреции альдостерона
- С. Выброс катехоламинов
- Д. Высокой концентрации гидрокортизона
- Е. Высокой концентрации серотонина

12. Женщину 27 лет беспокоят сильные головные боли, головокружения, ухудшение зрения, частые носовые кровотечения. Болеет 2 года. Пульс - 68/мин, ритмичный, напряженный, на левой руке – отсутствует. АД на правой руке 220/110 мм рт. ст., на левой руке 140/90 мм рт. ст. с незначительными колебаниями на протяжении 6 дней наблюдения. Левая граница относительной тупости сердца по левой передней аксиллярной линии, акцент II тона над аортой. Выше пупка слева выслушивается грубый систолический шум. Какой наиболее достоверный генез артериальной гипертензии?

- A. Гемодинамическая
- B. Болезнь Такаясу
- C. Эндокринная
- D. Эссенциальная
- E. Ренопаренхиматозная

13. Больная 32 лет, обратилась к терапевту в связи с наличием на протяжении 2 лет почти постоянного субфебрилитета, тупой боли в поясничной области слева. При расспросе отмечает никтурию, болеет хроническим аднекситом. АД - 160/110 мм рт. ст., диурез - 1900 мл/сутки. Анализ крови: НЬ -105 г/л, эр - $3,6 \times 10^{12}$ /л, СОЭ -18 мм/час. Анализ мочи: удельный вес -1010, белок - 0,066 г/л, Л - 20-25 в п/зр., Эр - 1 -2 в п/зр. Наиболее достоверный диагноз?

- A. Острый гломерулонефрит
- B. Хронический гломерулонефрит
- C. Хронический пиелонефрит
- D. Амилоидоз почек
- E. Хронический цистит

14. Мужчина 54 лет, жалуется на ноющую боль в поясничной области, о усиливающуюся после длительного пребывания в статическом положении, физической нагрузки, переохлаждения; слабость во второй половине дня. Боль в поясничной области отмечает около 10 лет. Объективно: бледность кожных покровов, t - 37,2 °С, АД - 180/100 мм рт. ст. Слабоположительный симптом Пастернацкого. Общ. анализ крови: Эр - $3,5 \times 10^{12}$ /л, Л - $6,5 \times 10^9$ /л, СОЭ - 22 мм/час. Общ. анализ мочи: удельный вес - 1010, Л - 12-15 в п/зр, Эр - 2-3 в п/зр. Определяется 150 000 микробных тел в 1 мл мочи. Какой диагноз наиболее вероятен?

- A. Амилоидоз почек
- B. Почечнокаменная болезнь
- C. Поликистоз почек
- D. Хронический гломерулонефрит
- E. Хронический пиелонефрит

15. У больной 26-ти лет отмечается бледность кожных покровов, анасарка, одышка. АД - 220/110 мм рт. ст. В крови: Нб - 81 г/л; ЦП -0,82; холестерин- 12,1 ммоль/л; общий белок - 43 г/л; креатинин -0,32 ммоль/л. Анализ мочи: удельный вес - 1009, белок - 1,9 г/л, Эр измененные - 30 в п/зр., восковидные цилиндры. Глазное дно – ангиоретинопатия. Заболела 4 месяца назад после переохлаждения. Невзирая на проведенную терапию, позитивной динамики в состоянии больной не наступило. Поставьте предварительный диагноз:

- A. Быстро прогрессирующий гломерулонефрит
- B. Острый гломерулонефрит
- C. Хронический гломерулонефрит с нефротическим синдромом
- D. Хронический гломерулонефрит
- E. Тубулоинтерстициальный нефрит

16. Больной 38 лет, жалуется на головную боль, повышение АД, отеки на лице, ногах и в поясничной области. Болеет около 7 лет, АД повышается последние 4 года. Состояние ухудшилось неделю назад. АД - 190/130 мм рт. ст. Тоны сердца ритмичны, акцент II тона над аортой. Анализ мочи: белок -4,2 г/л, Л - 3-5 в п/з, Эр - 10-14 в п/з, цилиндры гиалиновые и зернистые - 6-8 в п/з. Креатинин крови - 0,107 ммоль/л. Наиболее вероятный диагноз?

- A. Мочекаменная болезнь
- B. Хронический пиелонефрит
- C. Амилоидоз почек
- D. Хронический гломерулонефрит, нефротический вариант
- E. Быстропрогрессирующий гломерулонефрит

17. Женщина 25 лет, жалуется на головную боль, неприятные ощущения в пояснице. 5 лет назад во время беременности констатирована нефропатия беременных. Ухудшение самочувствия - 2 недели назад после охлаждения. Объективно: отеки на лице, АД - 150/ 95 мм рт. ст., протеинурия - 0,93 г/сут, гематурия - 20-25 эр. у п/зр.; цилиндры гиалиновые - 3-4, зернистые - 1-2 в п/зр. Азотовыделительная функция почек достаточна. Какой диагноз является наиболее достоверным?

- A. Поздний гестоз
- B. Хронический гломерулонефрит, нефротическая форма
- C. Амилоидоз почек
- D. Хронический гломерулонефрит, анефротическая форма
- E. Хронический пиелонефрит

18. Больная 18 лет, жалуется на повышение АД до 200/120 мм рт. ст., выделение в ночное время большого количества мочи. В анамнезе частые ангины. Объективно: АД на руках - 160/100 мм рт. ст., на ногах - 180/120 мм рт. ст. Общий анализ мочи: удельный вес -1008, белок - 0,99 г/л; эр. - 10-20 в п/зр.; разные цилиндры - 8-10 в п/зр. Изменения в моче впервые выявлены 10 лет назад, артериальная гипертензия наблюдается 2 года. Какая наиболее вероятная причина артериальной гипертензии?

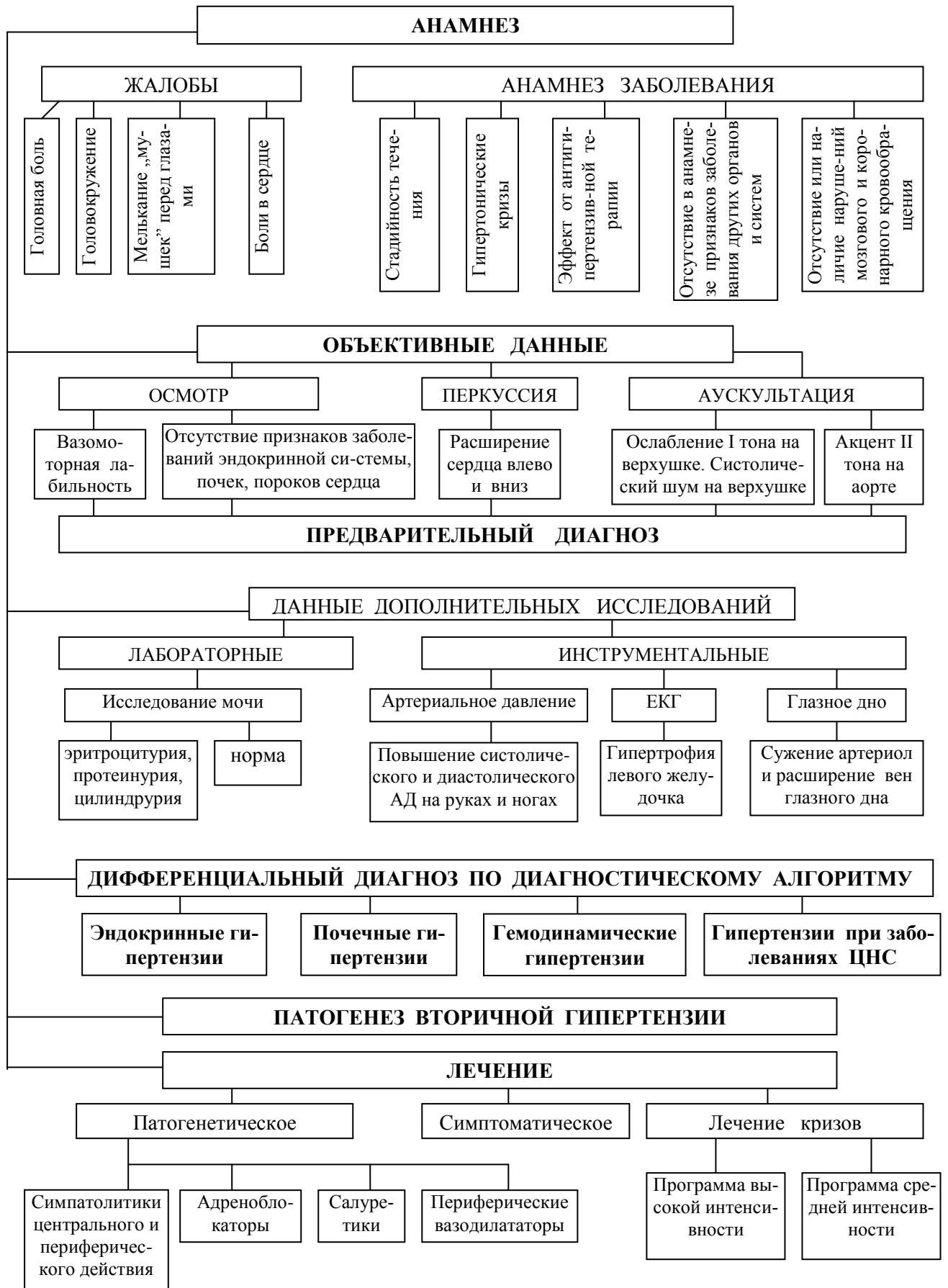
- A. Хронический пиелонефрит
- B. Хронический гломерулонефрит
- C. Гипертоническая болезнь
- D. Коарктация аорты
- E. Фиброзно-мышечная дисплазия почечной артерии

19. Больная 29 лет, жалуется на головную боль, снижение диуреза на протяжении последних 5 месяцев (до 600 мл/сут). В анамнезе – нефропатия при беременности. Объективно: отечность и бледность лица, отеки ног, ЧСС - 72/мин., АД - 185/110 мм рт. ст. Общий белок крови - 54 г/л, альбумины - 41 %, СОЭ - 24 мм/час. В моче: удельный вес - 1011, белок - 3,4 г/л, Л - 1-2 в п/зр., Эр - 10-12 в п/зр., цилиндры - 8-10 в п/з. Какой предварительный диагноз наиболее вероятен?

- A. Амилоидоз почек
- B. Хронический гломерулонефрит
- C. Хронический пиелонефрит
- D. Острый гломерулонефрит
- E. Поликистоз почек

Правильные ответы: 1B, 2E, 3C, 4C, 5C, 6B, 7D, 8D, 9E, 10A, 11C, 12B, 13C, 14E, 15A, 16D, 17D, 18B, 19B.

Графологическая структура темы „Вторичные (симптоматические) артериальные гипертензии



ТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТА ЗАНЯТИЯ

№	этапы	время мин.	место проведения
1	Подготовительный	5	учебная комната
2	Проверка и коррекция начального уровня знаний-умений : -тестовый контроль -устный опрос	25 45	Учебная комната
3	Самостоятельная курация больных	30	палата
4	Разбор проведенной курации	35	палата
5	Работа в лаборатории функциональной диагностики (УЗИ сердца, ЭКГ)	45	кабинет УЗИ кабинет ЭКГ
6	Тестовый контроль конечного уровня знаний	25	учебная комната
7	Подведение итогов занятия, разбор ошибок, результатов контроля и опроса	15	учебная комната
	Всего	225	

Длительность занятия – 5 академических часов (225 мин)

Оснащение занятия:

4. Таблицы, мультимедийные презентации.
5. Электрокардиограммы.
6. Данные лабораторно-инструментальных методов исследования.

ТЕМА 3. АТЕРОСКЛЕРОЗ

Актуальность темы.

Атеросклероз и связанные с ним поражения внутренних органов (ИБС, инфаркт миокарда, нарушения кровообращения мозга, нижних конечностей, органов брюшной полости и т.п.) вышел на первое место как причина заболеваемости, потери трудоспособности, инвалидности и смертности населения большинства экономически развитых стран, опередив в этом отношении онкологические, инфекционные заболевания, травмы и другие болезни. Атеросклероз обуславливает примерно половину всех смертных случаев и около 30% летальных исходов у лиц в возрасте 35-65 лет.

В экономически развитых странах мира атеросклероз, поражающий сердечно-сосудистую систему, мозг, почки и другие важные органы, является наиболее частой причиной заболеваемости и смертности.

Осложнения атеросклероза (ишемическая болезнь сердца, включая инфаркт миокарда и инсульт) являются ведущими причинами смертности в экономически развитых странах Европы, Америки и Азии. Смертность от этих заболеваний на Украине и в России неуклонно растет. Стандартизованный показатель, отражающий смертность на 100 000 населения, например, в Российской Федерации, превышает 800, что намного больше, чем в передовых странах мира. В известной степени это объясняется тем, что во многих странах были разработаны и реализованы на практике государственные мероприятия по изменению образа жизни - значительному сокращению курения, изменению характера питания (ограничение потребления насыщенных жиров и холестерина), контролю артериального давления, повышению уровня физической активности. В США реализация этих, на первый взгляд, несложных мер позволила за последние 20 лет снизить смертность лиц старше 35 лет от ИБС примерно на 25%. Во Франции, население которой (особенно южных районах) употребляет в пищу много фруктов, овощей и морской рыбы (продуктов, богатых антиоксидантами, полиненасыщенными жирными кислотами), смертность от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) находится на самом низком уровне среди Европейских государств.

Поскольку у лиц наиболее трудоспособного возраста (40-50 лет) наблюдается значительное распространение атеросклероза и его осложнений, то правильная и своевременная диагностика данного заболевания, и на этой основе профилактика и лечение имеют не только медицинское, но и важное социально-экономическое значение

Общая цель – уметь поставить предварительный диагноз и определить тактику лечения и профилактики больных атеросклерозом.

Конкретные цели:

1. Определиться в специфике клинических проявлений атеросклеротических поражений сосудов и оценить факторы риска
2. Составить программу обследований больного на атеросклеротические проявления основного заболевания и его осложнений с учетом роли гиперлипидемий, местного воспаления, поражения сосудистой стенки в развитии атеросклероза.
3. Оценить типирование липидов и определить степень тяжести атеросклеротических поражений и осложнений.
4. Определить тактику лечения и профи-

Исходный уровень знаний-умений

1. Сбор жалоб, анамнеза, проведение объективного исследования, в том числе измерение АД на руках, ногах, аускультация сердца
2. Интерпретация результатов исследований содержания липидов.
3. Выявление клинических проявлений атеросклероза.

лактики с учетом особенностей течения, сопутствующих заболеваний и осложнений.

5. Интерпретировать результаты лечения с позиций фармакодинамики, побочных эффектов и совместимости лекарственных средств, немедикаментозной терапии, а также учета прогноза и определения трудоспособности

Задания для самоподготовки и самокоррекции исходного уровня знаний и умений.

1. Факторы, повышающие риск развития ИБС:

- А) Повышение уровня липопротеидов высокой плотности
- Б) Сахарный диабет
- В) Артериальная гипертония
- Г) Наследственная отягощенность
- Д) Курение

2. Патогенетические механизмы стенокардии следующие:

- А) Стеноз коронарных артерий
- Б) Тромбоз коронарных артерий
- В) Спазм коронарных артерий
- Г) Чрезмерное увеличение миокардиальной потребности в кислороде
- Д) Недостаточность коллатерального кровообращения в миокарде

3. Больная 53 лет, наблюдается по поводу гипертонической болезни 2-й ст. систематически получает пропранолол, через день триампур. Изменение какого показателя в анализе крови может быть связано с лечением:

- А) креатинин 0,15 ммоль/л
- Б) холестерин 5 ммоль/л
- В) билирубин 25 мкмоль/л
- Г) глюкоза 12 ммоль/л
- Д) общий белок 80 г/л

4. Какой препарат, из перечисленных, наиболее эффективен при гиперхолестеринемии:

- А) никотиновая кислота
- Б) клофибрат
- В) тироксин
- Г) ловастатин

5. Нарушения липидного обмена вызываются и усугубляются следующими гипотензивными препаратами:

- А) β -адреноблокаторами
- Б) ингибиторами АПФ
- В) антагонистами кальциевых каналов
- Г) диуретиками

Д) α -адреноблокаторами

Правильные ответы

1 – Б, В, Г, Д	2 – А, В, Г, Д	3 – Г;	4-Г	5 – А, В
----------------	----------------	--------	-----	----------

ИСТОЧНИКИ УЧЕБНОЙ ИНФОРМАЦИИ

1. Амосова Е.Н. Клиническая кардиология. - Киев: "Здоровье", 1997 - т. 1, 704 с.
 2. Аронов Д.М. Лечение и профилактика атеросклероза. - Москва: из-во "Триада-Х", 2000 - 407 с.
 3. Кардиология в вопросах и ответах / под ред профессора Ю.Р. Ковалева. - СПб: "Фолиант", 2002 - с. 320 -340.
 4. Коваленко В.Н., Несукай Е.Г. Некоронарогенные болезни сердца/ Практическое руководство под ред. В.Н. Коваленко - Киев: "Морион", 2001 - 480 с.
 5. Кравчун П.Г., Шушляпін О.І., Салех С.Х. Нажар, Харпріт Сінгх Хіра АТЕРОСКЛЕРОЗ: навчальний посібник для студентів медичних вузів та лікарів-практиків в системі охорони здоров'я – Харків: ППВ «Нове слово» - 2005 – 284 с.
 6. Кулес В.Г. Клиническая фармакология. -Москва: ГЭОТАР Медицина, 2000-507с.
 7. Малая Л.Т., Хворостинка В.Н. Терапия - Харьков: "Факт" - 2001 - 1031 с.
 8. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: диагностика болезней сердца и сосудов / раздел "Кардиология", том 6, 7 и 8 - Москва: Медицинская литература - 2002. - 345, 410 и 387 с.
 9. Рациональная фармакотерапия сердечно - сосудистых заболеваний (Руководство для практикующих врачей) / Под ред. Е.И.Чазова, Ю.Н. Беленкова-М: Литтерра - 2004 - т. 6. - 972 с.
 10. Ройтберг Г.Е., Струтынский В.В. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. Атеросклероз. - Москва: "Бином" - 2003 - гл 5 - с. 283-345.
 11. Тэйлор Дж. Дж. Основы кардиологии. - М: МЕД пресс-информ - 2004 - 368 с.
- Нестеров Ю. И. АТЕРОСКЛЕРОЗ: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА: РУКОВОДСТВО ДЛЯ ВРАЧЕЙ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ. • Серия: Медицина. Издательство: ФЕНИКС, ТОРГОВЫЙ ДОМ, 2007 г.

ПЕРЕЧЕНЬ ТЕОРЕТИЧЕСКИХ ВОПРОСОВ:

- 1.Определение понятия «Атеросклероз».
2. Роль гиперлипидемий, поражений сосудистой стенки и тромбоцитов в развитии атеросклероза.
3. Особенности клинических проявлений в зависимости от локализации (аорта, коронарные, мезентериальные, почечные артерии, артерии нижних конечностей).
4. Значение лабораторных, рентгенологических и иных инструментальных методах исследования.
- 5.Лечебная тактика при различных вариантах течения атеросклероза.
6. Первичная и вторичная профилактика.

ОСНОВНЫЕ ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ ТЕМЫ.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ.

Атеросклероз – распространённое хроническое заболевание артерий эластического и мышечно-эластического типа (крупного и среднего калибра), характеризующееся инфильтрацией в стенку сосуда атерогенных апопротеин-В содержащих липопротеинов с последующим развитием соединительной ткани, атероматозных бляшек, органических и общих расстройств кровообращения. Т. е. – это болезнь, протекающая длительно.

тельно, первичный субстрат вызывающий болезнь – холестерин (ЛНП, цмЛНП их агрегаты...), и конечный этап – фиброзная бляшка.

ФАКТОРЫ РИСКА:

1. Социально-культурные:
 - a. Недостаточная физическая активность,
 - b. Несбалансированное питание (высококалорийная пища богатая насыщенными жирами и холестерином, злоупотребление рафинированными углеводами, недостаток витаминов и микроэлементов в пище, отсутствие фруктов и овощей в пищевом рационе).
 - c. Психоэмоциональное перенапряжение с дистресс-синдромом или хроническим стрессом, и/или тип поведения А, и/или, наоборот, монотонный характер работы.
2. Внутренние факторы риска:
 - a. артериальная гипертензия,
 - b. Высокий уровень гиперлипидемий – гиперхолестеринемия и/или гипертриглицеридемия. Высокое содержание апо-В-содержащих липопротеидов. Низкий уровень липопротеидов высокой плотности.
 - c. Сахарный диабет и нарушение толерантности к глюкозе.
 - d. Избыточная масса тела.
 - e. отягощенная наследственность,
 - f. Период в менопаузе.
 - g. Гиперфибриногенемия.
 - h. Гипергомоцистеинемия и другие.

Необратимые факторы риска – возраст, мужской пол, генетическая предрасположенность.

Обратимые факторы риска – курение, гипертоническая болезнь, ожирение.

Частично обратимые – гиперлипидемия, гипергликемия, низкий уровень ЛВП, низкая физическая активность, **стресс**.

Главный фактор, стимулирующий развитие атеросклероза: повышенное содержание нативных и модифицированных ЛНП в плазме крови, приводящее к накоплению эфиров холестерина в макрофагах, а также к инфильтрации сосудистой стенки липопротеидами, связывающимися с белками и глюкозаминогликанами межклеточного матрикса. Только модифицированные ЛНП или (и) их агрегаты проникают из крови в суб-эндотелиальную интиму.

В интиме за счёт агрегатов или комплексов, содержащих ЛНП, активизируется фагоцитоз, в результате чего ослабляются межклеточные связи, а ЛНП проникают в клетку, минуя регулируемый рецепторный путь захвата липопротеидов, что вызывает накопление липидов в клетках, что в свою очередь ведёт к дальнейшему накоплению внутриклеточных липидов, стимуляции пролиферации, а также синтеза и секреции внеклеточного матрикса. Такая ситуация характерна для ранних атеросклеротических изменений в интиме.

Образуются пенистые клетки, цитоплазма которых заполнена липидными включениями. По мере накопления липидов в интимальных клетках и разрушения клеточных связей происходит дальнейшая стимуляция пролиферативной активности, а также синтеза и секреции внутриклеточного матрикса. Это свойственно выраженным жировым поражениям интимы (жировая полоса, липофиброзная бляшка).

Секретируемый коллаген и другие компоненты матрикса, окружая клетку их синтезировавшую, ещё в большей степени обособляют её соседей, что, в конечном счёте, приводит к полной изоляции отдельных клеток и исчезновению клеточной сети. При этом активность основных атерогенных процессов резко падает: снижается накопление липидов в клетках, их пролиферативная активность, синтез внеклеточного матрикса. Такое наблюдается в фиброзной бляшке. Маловероятно, с клинической точки зрения, что фиброзная бляшка представляет опасность, поскольку это стабильное низкоактивное образование.

Совсем другая ситуация наблюдается в жировых поражениях, в частности в липофиброзной бляшке (атероме). Это нестабильное поражение, в котором все клеточные процессы активизированы максимально или почти максимально. Для клиники именно эти поражения, которые называют «нестабильными бляшками», представляют наибольшую опасность. Поскольку они быстро и активно развиваются, их быстрый рост приводит к так называемому «разрыву бляшки», который сопровождается критическим локальными изменениями гемостаза, ведущим к тромбозам, которая в свою очередь и является причиной сосудистых катастроф. Основные патогенетические механизмы обострения атеросклероза и возникновения соответствующих клинических признаков ишемических синдромов включают следующие явления в любой их последовательности:

- ослабление фиброзной оболочки бляшки и её разрыв;
- непропорционально большое липидное ядро;
- тромбообразование в месте разрыва капсулы бляшки или на дефекте эндотелия при выраженном стенозе; выделение тканевого активатора плазминогена; повышенная агрегационная способность тромбоцитов;
- дисфункция эндотелия (локальная и генерализованная);
- диффузная воспалительная реакция.

К настоящему времени накоплено большое количество данных, свидетельствующих о том, что липопротеиды могут оказывать существенное влияние на функциональную активность различных типов клеток, в том числе и клеток сосудистой системы. Многочисленные клинические исследования показали, что нарушения активности сосудов часто встречаются у больных гиперхолестеринемией и атеросклерозом. Эти нарушения выражаются:

- во-первых, в более выраженном сокращении сосудов в ответ на действие различных вазоконстрикторов, и, во-вторых, в нарушении эндотелий-зависимого расслабления сосудов.

Было давно замечено, что тромбоциты пациентов, страдающих гиперхолестеринемией, обладают повышенной активностью. Это выражается в их склонности к адгезии и агрегации, изменению формы, усилении секреции серотонина, ростовых факторов, тромбоксана A_2 , а также в гиперчувствительности к различным агонистам, например, к тромбину.

При гиперлипидемии, кроме увеличения активности тромбоцитов, наблюдается снижение антитромбогенной активности стенки сосудов, повышение уровня фактора VII, фибриногена, фактора Виллибранда и ингибитора активатора плазминогена. Увеличение в крови концентрации фактора Виллибранда является маркером повреждения и дисфункции эндотелия.

Повреждение атеросклеротической бляшки является главным звеном последующего тромбогенеза. Богатая липидами бляшка содержит тканевой фактор, который локально инициирует активацию свёртывающей системы.

Регуляция синтеза простагландинов представляет собой ещё один механизм, по которому липопротеиды могут влиять на функциональную активность клеток сосудов крови.

КЛИНИКА.

Описать общую клинику атеросклероза практически не возможно, т. к. проявления заболевания будут зависеть от того артериального бассейна, который больше всего поражён.

Атеросклероз = ИБС, нарушения мозгового кровообращения (церебральный атеросклероз, дисциркуляторные энцефалопатии, ОНМК), хроническая абдоминальная ишемия, ОЗАНК.

ДИАГНОСТИКА.

Анализы уровня холестерина и липидного профиля считаются обязательными для диагностики дислипидемии. Но если это не возможно, то при диагностировании атеросклеротического поражения назначение гиполипидемической терапии также обязательно.

Атерогенными свойствами наделены следующие основные классы липопротеидов:

- ЛПВП или альфа-липопротеиды играют ведущую роль в процессах удаления тканевого холестерина и выполняют антиатерогенную роль.
- ЛПНП или бета-липопротеиды являются высокоатерогенными, переносящими холестерин.
- ЛПОНП или пре-бета-липопротеиды служат для переноса эндогенных триглицеридов, являясь весьма атерогенными.
- Хиломикроны транспортируют триглицериды из кишечника в кровяное русло и не являются атерогенными.
- Апо-В-содержащие липопротеиды участвуют в атерогенезе благодаря конкуренции данного высокогликозилированного протеида с плазминогеном за места связывания на фибрине, что приводит к угнетению фибринолиза.
- Гомоцистеин – аминокислота, повышение концентрации которой в крови приводит к повреждению эндотелия, агрегации тромбоцитов и оказывает протромботическое действие. При гипергомоцистемии введение больших доз фолиевой кислоты приводит к нормализации уровня гомоцистеина и снижает риск развития ИБС.

Определенные показатели ХС и ХС ЛПНП соответствуют трем уровням эндогенного холестерина, верифицируемым как пониженное, пограничное и повышенное его состояние (Таблица 1).

Таблица 1.

Классификация уровней холестерина

Уровень холестерина	Общий ХС в ммоль/л	ХС ЛПНП в ммоль/л
Нормальный	< 5,2	< 3,4
Пограничный	5,2 – 6,2	3,4 – 4,1
Повышенный	> 6,2	> 4,1

Целесообразность проведения медикаментозной терапии у больных без и с ИБС определяется числом факторов риска с определением ХС ЛПНП, исходя как из исходного уровня этого показателя (до лечения), так и называемого целевого уровня ХС ЛПНП, т.е. того уровня этого показателя, который должен быть достигнут после курсовой терапии. В таблице 2 представлены группы больных ИБС с различным числом факторов риска и со-

ответствующим уровнем ХС ЛПНП до и после достижения оптимального "целевого" уровня.

Таблица 2.

Позитивная динамика уровня концентрации ХС ЛПНП в динамике медикаментозной гиполипидемической терапии у больных без и с ИБС.

Группы больных	“Целевой” уровень ХС ЛПНП в ммоль/л
Больные без ИБС с наличием более одного фактора риска	< 4,2
Больные без ИБС с двумя и более факторами риска	< 3,3
Больные с ИБС вне зависимости от числа факторов риска	< 2,5

Отсутствие возможности определять уровень ХС ЛВП и, следовательно, ориентироваться на общепризнанные международные стандарты не может служить оправданием пассивности при решении вопроса о целесообразности гиполипидемической терапии. Особенное внимание следует обратить (особенно у лиц молодого возраста) на наличие таких внешних признаков гиперлипидемии, как липидная дуга роговицы, ксантелазмы и ксантомы (ладони, локти, ягодицы, ахоловы сухожилия).

При решении вопроса о гиполипидемической терапии следует учитывать клинический статус больного. Лицам преклонного возраста, больным с плохим ближайшим прогнозом основного заболевания или с тяжёлыми сопутствующими заболеваниями холестеринпонижающую терапию не назначают.

Инструментальная (топическая) диагностика атеросклеротических поражений артерий.

Дуплексное сканирование артерий – заключается в сочетании УЗИ с доплерографией и цветным окрашиванием кровотока, позволяет:

- получить изображение артерии в реальном времени;
- определить степень стеноза или констатировать окклюзию артерии, их протяжённость;
- рассмотреть атеросклеротическую бляшку и определить её «морфологию» - мягкая, плотная, гомогенная, гетерогенная. Данная информация необходима для определения её тромбоэмболоопасности;
- измерить параметры кровотока в месте стеноза, выше и ниже стеноза или окклюзии;
- метод исследования неинвазивен, может выполняться часто и применяться для скрининговой диагностики.

Недостаток – не позволяет увидеть весь артериальный бассейн полностью, а лишь сегментами

Ангиография – «золотой стандарт» ангиохирургии. Изображение просвета артерии получают с помощью контрастного вещества.

Недостатки - метод инвазивен, требует введения препарата, если используется обычная ангиография – то и плоское изображение в одной проекции. Данный недостаток исключён при цифровой субтракционной ангиографии с ПК.

Магнитно-резонансная ангиография – может исключать инвазивность (если не вводится магнитно-контрастный препарат, и тот вводится в/в), нечёткое (несколько размытое) изображение (в основном при МРТ без контраста).

Компьютерная томоангиография – требует использование контраста, получается чёткое объёмное изображение со всеми мельчайшими нюансами. И последнее, данные методы – дорогостоящие.

Для получения полноценной картины не нужно использовать все перечисленные методы. Достаточно одного из них или сочетания ДС с одной из ангиографий.

Вспомогательные методы (не позволяют уточнить топический диагноз, но могут использоваться в динамическом наблюдении, дифференциальной диагностики с другими заболеваниями, уровень ишемии?)

- доплерометрия – измерение АД на разных участках конечностей и сравнение с АД на плечевой артерии, *скрининговый метод*,
- доплерография – измерение параметров кровотока – скоростные показатели (средняя, пиковая, диастолическая, систолическая), индексы кровотока – пульсовой, резистентности, *скрининговый метод*,
- реовазография – измерение электрического сопротивления кожи в зависимости от кровонаполнения – похожа на пульсовую кривую, *скрининговый метод*,
- транскутанное определение напряжения кислорода в тканях – критическим считается менее **28 мм. рт. ст.**

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ.

Лечебная программа при атеросклерозе включает в себя:

1. Устранение факторов риска атеросклероза и нормализация образа жизни.
2. Рациональное лечебное питание (антиатеросклеротическая диета) и нормализация массы тела.
3. Медикаментозная коррекция атерогенных дислипидемией.
4. Фитотерапия (приём чеснока, его препаратов и лука, сборов лекарственных трав).
5. Эфферентная терапия.
6. Коррекция атерогенных дислипидемий методом генной терапии.
7. Гепатотропная терапия (улучшение функциональной способности печени).
8. Санаторно-курортное лечение.

Устранение факторов риска атеросклероза и нормализация образа жизни.

Имеются данные, убедительно доказавшие, что «модификация образа жизни», то есть сочетание практически полностью вегетарианской диеты, интенсивных физических тренировок и психотерапии – «релаксации и медитации», способна вызвать регрессию стенозов коронарных артерий, снижение содержания ТГ, ЛНП, и повышении ЛВП.

Рациональное лечебное питание и нормализация массы тела.

Группа экспертов Европейского общества по изучению атеросклероза (1987) сформулировала правила диеты, соблюдение которых необходимо для устранения нарушений обмена липопротеинов:

1. Уменьшить общее потребление жиров.
2. Резко уменьшить употребление насыщенных жирных кислот.
3. Увеличить употребление полиненасыщенных жирных кислот.
4. Увеличить потребление овощей и фруктов.
5. Ограничить количество поваренной соли в пище до 3 – 5 г/с.

Широко распространено мнение об антисклеротическом эффекте алкоголя, связанного с повышением уровня ХС ЛПВП, но касающегося лишь его потребления в минимальных количествах и в основном высокого качества, экологически чистого разлива, из собранного урожая в основном высокосортного красного винограда, произрастающего на определенных территориях Кавказа, Франции и др., с выдержанной невысокой крепостью или сухого вина высокого качества (некрепленые вина), и то употребляемых практически здоровыми лицами (до 40 лет). После 40 лет у большинства лиц мужского или женского

пола, живущих в неблагоприятных экологических и в нестойких природных и метеорологических условиях, уже имеются несколько перенесенных болезней.

- Медикаментозная коррекция атерогенных дислипидемий назначается в том случае, если строгая гиполипидемическая диета, соблюдавшаяся не менее 6 месяцев, нормализация или снижение массы тела и физические нагрузки (тренировки) не приводят к адекватному снижению уровня липидов в крови. Нормальное или сниженное содержание в крови холестерина не является абсолютным показателем отсутствия активного атеросклеротического процесса в артериях.

Целью гиполипидемической терапии у больных атеросклерозом является снижение и поддержание *холестерина ЛНП* на уровне ниже 100 мг/дл ($< 2,6$ ммоль/л), что может быть достигнуто лишь с помощью препаратов, способных снижать этот показатель на 20 – 35 %.

Имеются препараты с доказанным (ангиографический контроль, сокращение риска смерти и коронарных осложнений) антиатеросклеротическим эффектом: статины, никотиновая кислота, секвестранты желчных кислот, фибраты; а также средства оказывающие в той или иной степени доказанное липиднормализующее действие: эссенциальные фосфолипиды, препараты на основе жира рыб холодных морей, гепарины и антиоксиданты.

Никотиновая кислота (ниацин, индурацин) — снижает холестерин на 15-30% и триглицериды на 20-40%.

Гиполипидемическое действие никотиновой кислоты проявляется лишь при использовании больших доз (до 3 г/сутки), что приводит к большому количеству побочных явлений – болям в животе, кожному зуду, сыпи, гиперурикемии. Побочные действия несколько уменьшаются при использовании медленно высвобождающихся форм (эндурацин). Основой гиполипидемического действия никотиновой кислоты и её производных является снижение синтеза ЛОНП вследствие уменьшения количества свободных жирных кислот, поступающих из жировой ткани. Другим важным аспектом действия никотиновой кислоты является её способность повышать уровень содержания *ХС ЛВП*, что связано с уменьшением скорости их разрушения. При нормальной переносимости длительная терапия приводит к снижению концентрации ТГ до 35 %, ХС ЛНП – до 20 %, общего ХС – до 18 – 20 % при некотором увеличении содержания ХС ЛВП.

Противопоказания: язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки (как в настоящее время, так и в анамнезе); активно протекающее заболевание печени.

Секвестранты желчных кислот (холестерамин — квестран, кванталан и холестипол — холостид): нерастворимые в воде порошки, которые принимают в виде суспензии в воде, соках, супе.

Холестерамин употребляют в дозе 4-24 г/сутки, холестипол — 5-30 г/сутки во время еды. Делят дозу на 2-3 приема, гипохолестеринемический эффект наблюдается обычно через 1 месяц. Препараты связывают желчные кислоты в просвете кишечника, уменьшают реабсорбцию желчных кислот, что ведет к усилению их синтеза в гепатоцитах и увеличению количества рецепторов для ЛНП на их мембранах. Это, в свою очередь, ведёт к более интенсивной аккумуляции ЛНП из циркулирующей крови, приводящей к снижению уровня содержания ХС на 8,5 – 26 %.

Применение секвестрантов желчных кислот (холестерамин, холестипол) ограничено из-за повышения концентрации ТГ в крови при длительном использовании, возникновения расстройств желудочно-кишечного тракта в виде тошноты, констипации, а также и неудобства для пациента (необходимость постоянного приёма больших доз).

Ингибиторы НМГ-СоА-редуктазы — статины — наиболее эффективные препараты для снижения уровня холестерина и холестерина липопротеидов низкой плотности. Действие статинов (ловостатин, симвастатин, правостатин, флувастатин, аторвастатин, розувастатин) связано с ингибирует синтез холестерина из мевалоновой кислоты, без накопления потенциально токсических продуктов в печени и нарушения функции стероидогенных органов – надпочечников и половых желёз, что ведёт к уменьшению concentra-

ции ХС в клетках печени. При этом наблюдается повышение синтеза активности рецепторов к ЛНП, обеспечивающих захват ЛНП из крови. Итогом этих изменений является снижение содержания общего ХС на 15 – 45 % и ХС ЛНП – на 22 – 35 %. Доказано, что статины преимущественно уменьшают концентрацию наиболее мелких, плотных частиц ЛНП при одновременном увеличении количества апоА ЛВП.

Не исключается способность препаратов этой группы усиливать синтез фосфолипидов в печени, ингибировать перекисное окисление липидов и улучшать функциональное состояние эндотелия.

При лечении этими препаратами наблюдаются снижение концентрации фибриногена в плазме крови и увеличение содержания тканевого активатора плазминогена, что оказывает благоприятное влияние на состояние антикоагулянтных систем.

Кроме того, показано, что статины специфически тормозят выделение моноцитами различных цитокинов, стимулирующих экспрессию генов, регулирующих синтез матрикса в атеросклеротических бляшках.

Противопоказания к применению статинов: повышенная чувствительность к препаратам, активное заболевание печени, повышение трансаминаз, беременность, кормление грудью.

Побочные действия:

Часто (>1%<10%), – головная боль, головокружение, запор, тошнота, боли в животе, миалгия.

Редко (>0.01%<0.1%). – миопатия, рабдомиолиз. Во всех случаях при прекращении терапии наступало улучшение.

В случае повышения уровня КФК (более чем в 5 раз по сравнению с ВГН) терапия должна быть временно приостановлена.

Побочные эффекты, наблюдаемые при приеме статинов, обычно выражены незначительно и проходят самостоятельно. Частота их возникновения носит дозозависимый характер.

Фибраты (гемфиброзил, фенофибрат, безафибрат) активируют специфические соединения, относящиеся к группе ядерных гормональных рецепторов, которые посредством взаимодействия с рядом других соединений изменяют скорость синтеза различных апо-липопротеинов. Кроме того, они уменьшают темпы синтеза жирных кислот, ТГ и ЛОНП с одновременным усилением их катаболизма в связи с усилением активности липолитических ферментов. Фибраты способствуют снижению ТГ на 30 – 35 %, общего холестерина на 10 – 25 %, снижению концентрации ХС ЛНП и увеличению концентрации ХС ЛВП.

Основными механизмами, которые приводят к улучшению течения атеросклероза под влиянием гиполипидемической терапии, являются:

- «стабилизация» атеросклеротической бляшки, профилактика образования новых (замедление образования пенных клеток);
- улучшение (восстановление) функционального состояния эндотелия, что способствует расширению артерий в связи с увеличением продукции эндотелием вазодилатирующих веществ и, в частности, NO. Данный эффект замечен у препаратов группы статинов вне зависимости от гиполипидемической активности препарата;
- нормализация функции тромбоцитов (уменьшение их тромботического потенциала), снижение адгезии лейкоцитов (моноцитов/макрофагов);
- угнетение синтеза ингибитора фактора I типа тканевого активатора плазминогена, усиление фибринолиза и снижение вязкости крови (коагуляционный гемостаз);
- уменьшение воспалительной реакции – снижение активности макрофагов;
- повышение уровня ЛВП и увеличение удаления липидов из атеросклеротической бляшки;
- улучшение диффузии кислорода через капиллярную стенку;
- снижение уровня цитотоксических агентов, в частности окисленных ЛНП.

С целью снижения уровня гомоцистеина в плазме могут быть использованы фолиевая кислота, фолиевая кислота в комбинации с витаминами В₆ и В₁₂ и комбинации витаминов В₆ и В₁₂.

Для лечения и профилактики атеросклероза так же могут применяться препараты содержащие ненасыщенные жирные кислоты (липостабил, липоевая кислота, препараты лецитина, растительных масел). Эффект действия основан на повышение концентрации и активности ЛВП.

Эфферентная терапия в комплексном лечении больных атеросклерозом способствует выведению из организма холестерина и атерогенных липопротеинов. Используются следующие методы: энтеросорбция, гемосорбция, плазмаферез, ЛНП-афферез.

В последние годы интенсивно разрабатывается метод генной терапии атерогенных гиперлипидемии. Однако, применение данного метода пока связано с высокой токсичностью, развитием иммунной реакции и невысокой эффективностью.

Коррекция нарушенной функциональной способности печени способствует проявлению положительного эффекта комплексной гиполлипидемической терапии. Положительной гепатотропное влияние оказывают эссенциале, липостабил, поливитаминные комплексы, коферментные препараты (кокарбоксилаза, липоевая кислота, пиридоксальфосфат, флавианат, кобамид).

Насущной проблемой остаётся лечение больных, страдающих облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей. Консервативной терапии подлежат абсолютно все больные с диагностированными заболеваниями артерий конечностей. Интенсивная терапия, проводимая в стационаре, и даже хирургическое вмешательство являются лишь дополнением к лечению, осуществляемому в амбулаторных условиях. Без адекватной амбулаторной терапии отдалённые результаты хирургической коррекции нарушений артериального кровотока в конечностях не могут быть удовлетворительными.

Главными принципами консервативной терапии больных являются пожизненность, непрерывность лечения (независимо от стадии заболевания), дифференцированный подход с учётом нозологической формы и стадии заболевания, комплексность лечения с использованием всех вариантов лечебных воздействий. Важную роль играет также активное участие пациента в лечебном процессе с пониманием им принципов лечения и умением адекватно оценивать своё состояние.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ.

Хирургическое лечение атеросклероза направлено:

- На восстановление магистрального кровотока;
- на улучшение коллатерального кровотока;
- на уменьшение всасывания холестерина (частичное илеошунтирование).

ПРОФИЛАКТИКА АТЕРОСКЛЕРОЗА

Первичная профилактика - это своевременное выявление факторов риска атеросклероза и ИБС, их коррекция или устранение у лиц без каких-либо клинических проявлений заболевания. Она направлена на предотвращение или замедление атеросклеротического процесса.

Вторичная профилактика - это коррекция или устранение факторов риска у лиц с клиническими проявлениями атеросклероза, форм ИБС и их осложнений, ускоренное выздоровление, улучшение качества жизни, увеличение продолжительности жизни в пределах биологического возраста, снижение степени тяжести заболевания и улучшение прогноза для жизни и трудоспособности как путем изменения образа жизни (отказа от курения, повышения физической активности, соблюдения соответствующей диеты), так и путем назначения (при наличии соответствующих показаний) адекватной гиполлипидемической, антигипертензивной, антидиабетической, антиагрегационной, антиоксидантной и антитромботической терапии.

Выраженность профилактических мероприятий зависит от коррекции или устранения таких ключевых факторов риска, как курение, артериальной гипертензии и снижения уровня ХС в сыворотке крови.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ И САМОКОРРЕКЦИИ УРОВНЯ ЗНАНИЙ

1. Что является основным компонентом атеросклеротической бляшки?

- А) гладкомышечная клетка
- Б) эритроцит
- В) тромбоцит
- Г) фибробласт
- Д) лейкоцит

2. Какой один из физикальных признаков тяжелого аортального стеноза атеросклеротического генеза:

- А) Грубый систолический шум
- Б) Громкий аортальный компонент II тона
- В) Запаздывание каротидной пульсации
- Г) Диастолический шум
- Д) Щелчок открытия клапана

3. Мужчина 65 лет доставлен в стационар с жалобами на одышку при физической нагрузке (ходьбе на 15 м), ортопноэ и периферические отеки. При обследовании: АД 90/60 мм.рт.ст., пульс ритмичный, 100 ударов в минуту; набухание шейных вен при центральном венозном давлении 12 см.вод.ст., систолический шум, который проводится на сосуды шеи, заметная задержка пульсации сонных артерий и отеки на ногах.

4. Все, что изложено ниже относительно данного пациента, верно, кроме:

- А) Назначение диуретиков может уменьшать выраженность отеков и ортопноэ
- Б) Необходимо снижать постнагрузку с помощью каптоприла.
- В) Необходим дальнейший диагностический поиск, чтобы выяснить причину сердечной недостаточности.
- Г) Увеличение после нагрузки у данного пациента с левожелудочковой недостаточностью является компенсаторным механизмом.
- Д) У пациента имеются признаки недостаточности обоих желудочков сердца.

5. Соответствующее диагностическое исследование для выявления гиперкоагуляции включает все нижеследующие методы, кроме:

- А) Отношение протромбиновое время (ПВ) к частичное тромбопластиновое время (ЧТВ)
- Б) Подсчета тромбоцитов
- В) Уровня антитромбина III
- Г) Уровня фибриногена
- Д) Оценки ингибитора тромбопластина

6. Понятие о доклинической стадии атеросклероза, выделенной в классификации А.Л.Мясникова. Каковы возможности распознавания атеросклероза в этой стадии? Что они включают?

- А) Нарушения сердечного ритма
- Б) Неврологической симптоматики в связи с развитием кардиоцеребрального синдрома
- В) Коронарный атеросклероз
- Г) Атеросклероз прецеребральных и периферических артерий.

7. Что понимают под термином «факторы риска атеросклероза»? Выберите правильный ответ.

- А) Возрастной фактор (старение организма)
- Б) Наследственные предрасположенности
- В) Цвет кожи или национальность
- Г) Подагра
- Д) Избыточная масса тела

8. При каких типах гиперлипидемии показано назначение статинов (ловастатина, флувастатина, правастатина)?

- А - III
- Б - ПА и Б
- В - IV
- Г - V
- Д - Гипо- α -холестеринемия

9. Какие из перечисленных типов гиперлипопротеидемий характерны для атеросклероза?

- А) I
- Б) IIa
- В) IIб
- Г) III
- Д) IV

10. При каких типах гиперлипопротеидемии повышено содержание в крови холестерина и ЛПНП?

- А) I
- Б) IIa
- В) IIб
- Г) III
- Д) IV

Задача 11 Какие из указанных классов липопротеидов являются атерогенными?

- А) ЛПВП
- Б) ЛПОНП
- В) ЛПНП
- Г) ХМ (хиломикроны)
- Д) Триглицериды

12. При каком типе гиперлипопротеидемии повышено содержание в крови холестерина, триглицеридов, ЛПНП и ЛПОНП?

- А) I
- Б) IIa
- В) IIб
- Г) III
- Д) IV

13. Какой тип гиперлипопротеидемии обусловлен недостаточностью фермента липопротеилипазы?

- А) I
- Б) IIa

- В) IIб
- Г) III
- Д) IV

14. Больным каким, из перечисленных, типом гиперлипопротеидемий необходимо уменьшать количество холестерина в пище?

- А) Ia
- Б) IIб
- В) III
- Г) IV

15. Какие из перечисленных препаратов снижают содержание холестерина в крови?

- А) холестирамин
- Б) продектин
- В) пробукол
- Г) β -ситостерон
- Д) β -блокаторы

16. Потребление каких, из перечисленных, продуктов приводит к повышению содержания триглицеридов в крови:

- А) мясо
- Б) сахар
- В) кондитерские изделия
- Г) икра лосося
- Д) куриные яйца

17. Реже всего поражаются атеросклерозом:

- А) мозговые сосуды
- Б) коронарные сосуды
- В) сосуды верхних конечностей
- Г) сосуды нижних конечностей
- Д) аорта

18. Наиболее атерогенным фенотипом гиперлипидемии является:

- А) I тип
- Б) IIб тип
- В) V тип
- Г) IV тип

19. Среди эндокринных заболеваний к развитию атеросклероза предрасполагает:

- А) болезнь Аддисона
- Б) тиреотоксикоз
- В) сахарный диабет
- Г) гипотиреоз

20. Механизм действия статинов (ингибиторов ГМК-КоА-редуктазы) заключается:

- А) в угнетении синтеза пре-бета-липопротеинов
- Б) в угнетении синтеза холестерина
- В) в нарушении всасывания липидов

Ответы к задачам:

1 – А	2 – В	3 – Б	4 – Б	5 – А	6 – А, Г
-------	-------	-------	-------	-------	----------

7 - А, Б, Д.	8 – Б	9 – Б, В, Г, Д	10 – Б, В, Г;	11 – Б, В	12 – Б, В, Г, Д
13 – А	14 – А, Б, В	15 – А, В, Г;	16 – Б, В;	17 – В;	18 – Б;
19 – В, Г	20 – Б.				

ТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТА ЗАНЯТИЯ

№	этапы	время мин.	место проведения
1	Подготовительный	5	учебная комната
2	Проверка и коррекция начального уровня знаний-умений : -тестовый контроль -устный опрос	25 45	Учебная комната
3	Самостоятельная курация больных	30	палата
4	Разбор проведенной курации	35	палата
5	Работа в лаборатории функциональной диагностики (УЗИ сердца, ЭКГ)	45	кабинет УЗИ кабинет ЭКГ
6	Тестовый контроль конечного уровня знаний	25	учебная комната
7	Подведение итогов занятия, разбор ошибок, результатов контроля и опроса	15	учебная комната
	Всего	225	

Длительность занятия – 5 академических часов (225 мин)

Оснащение занятия:

7. Таблицы, мультимедийные презентации.
8. Электрокардиограммы.
9. Данные лабораторно-инструментальных методов исследования.

ТЕМА 4. ИБС: ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА (ИМ)

Актуальность темы.

На Украине среди взрослого населения болезни сердечно-сосудистой системы составляют 22,4 % от общей заболеваемости. Частота ИМ среди мужчин старше 40 лет, проживающих в городах колеблется в разных регионах мира от 2 до 6 на 1000 населения. При остром инфаркте миокарда умирает примерно 35 % заболевших, причем чуть более половины из них до того, как попадают в стационар. Еще 15-20% больных, перенесших острую стадию инфаркта миокарда, умирают в течение первого года. Риск повышенной смертности среди лиц, перенесших инфаркт миокарда, даже через 10 лет в 3,5 раза выше, чем у лиц такого же возраста, но без инфаркта миокарда в анамнезе.

Знание современных методов диагностики и принципов лечения инфаркта миокарда позволит улучшить качество помощи больным, которые страдают этим заболеванием.

Общая цель: Уметь поставить диагноз инфаркта миокарда и определить тактику лечения.

Конкретные задачи:

6. Изучить факторы риска ИБС, научиться диагностировать ИМ.

7. Научиться составлять программу обследования больных с подозрением на инфаркт миокарда.

8. Овладеть стандартами диагностики и дифференциальной диагностики инфаркта миокарда. Научиться своевременной диагностике осложненных ИМ.

9. На основании анализа данных лабораторного и инструментального обследования проводить дифференциальный диагноз, обосновывать и формулировать диагноз инфаркта миокарда.

10. Определить тактику лечения, с учетом глубины и площади поражения миокарда, наличия осложнений и сопутствующей патологии.

11. Обосновывать выбор медикаментозной терапии инфаркте миокарда.

Начальный уровень знаний и практических навыков:

1. Умение проводить опрос и физикальное обследование больных ишемической болезнью сердца).

2. Выявление в анамнезе факторов, которые указывают на высокий риск развития инфаркта миокарда

3. Интерпретация результатов электрокардиографии, эхокардиографии, лабораторных исследований при инфаркте миокарда.

4. Умение своевременно распознавать осложнения ИМ.

5. Представление о медикаментозных и хирургических методах лечения инфаркта миокарда и его осложнений.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ НАЧАЛЬНОГО УРОВНЯ ЗНАНИЙ

1. Мужчина 45 лет госпитализирован по поводу сдавливающих болей за грудиной и одышки. Боли начались 4 часа тому назад. Диагностирован инфаркт миокарда. Объективно: кожа влажная, над легкими в нижних отделах звонкие мелкопузырчатые хрипы. Артериальное давление- 110/70 мм.рт.ст., пульс -72/мин. На электрокардиограмме - подъем ST до 5 мм в V₁₋₄ - отведениях, депрессия ST в II, III, aVF. Какой препарат наиболее эффективен для возобновления коронарного кровотока?

А. Аспирин

В. Стрептокиназа

- С. Плавикс
- Д. Клексан
- Е. Гепарин

2. Мужчина 58 лет, находившийся в течение суток в палате интенсивной терапии по поводу инфаркта миокарда, внезапно потерял сознание. Объективно: кожа бледна, пульс на а. саgotis отсутствует, на ЭКГ - фибрилляция желудочков. Какие мероприятия наиболее целесообразно провести?

- А. Электроимпульсную терапию
- В. Чрезпищеводную кардиостимуляцию
- С. Вагусные пробы
- Д. Внутривенное введение лидокаина
- Е. Внутрисердечное введение адреналина

3. Мужчина 42 лет, госпитализирован с жалобами на интенсивную боль за грудиной, которая не купировалась нитроглицерином. Объективно: температура тела - 37,0 °С, ЧД - 16/мин., ЧСС - 100/мин., АД - 110/70 мм рт. ст. На ЭКГ: патологический зубец Q, монофазная кривая в I, II, V₂-V₅ отведениях. Какие данные лейкограммы наиболее вероятны?

- А. Лейкопения
- В. Лейкоцитоз
- С. Лимфоцитоз
- Д. Моноцитоз
- Е. Эозинофилия

4. Мужчина 58 лет, с диагнозом "ИБС: острый инфаркт миокарда" находится на лечении в кардиологическом отделении четвертую неделю. Во время осмотра его тревожит незначительная ноющая боль в области сердца и одышка при ходьбе. Объективно: температура тела - 36,6 °С. Над легкими везикулярное дыхание, ЧД - 18/мин. Границы сердца расширены на 1 см влево, тоны ослаблены, ритм правильный, ЧСС и пульс - 88/мин., АД - 140/80 мм рт. ст. В крови: НЬ - 135 г/л, Л - 4,5x10⁹/л, СОЭ - 12 мм/год. На ЭКГ сохраняется элевация сегмента ST над изолинией в ведущих отведениях. Наиболее вероятной причиной изменений на ЭКГ является:

- А. Синдром Дресслера
- В. Рецидив инфаркта
- С. Гипертрофия миокарда
- Д. Формирование аневризмы сердца
- Е. Перикардит

5. Больной 62 лет обратился к кардиологу на четвертый день после приступа боли за грудиной, длившегося более часа. При осмотре больного-состояние удовлетворительное, АД-120/75мм.рт.ст., ЧСС 82/мин. ЭКГ: ритм синусовый, правильный. Признаки полной блокады левой ножки пучка Гиса. Какой биохимический показатель нужно назначить для лабораторного подтверждения диагноза «острый инфаркт миокарда»?

- А. АсАТ, АлАТ
- В. Миоглобин
- С. ЛДГ
- Д. МВ КФК
- Е. Тропонин I

6. У больного на четвертой неделе острого Q-позитивного инфаркта миокарда возникли интенсивная сжимающая боль за грудиной, удушье, появилась негативная динамика на ЭКГ и вновь увеличилась активность АсАТ, АлАТ, КФК-МВ. Какова причина

ухудшения состояния больного?

- A. Вариантная стенокардия
- B. Тромбоэмболия легочной артерии
- C. Повторный инфаркт миокарда
- D. Развитие синдрома Дресслера
- E. Рецидивирующий инфаркт миокарда

7. Больной 54 лет, госпитализированный в кардиореанимационное отделение с диагнозом: Q-позитивный инфаркт миокарда. Спустя сутки пребывания в стационаре состояние больного значительно ухудшилось. Жалуется на удушье. При осмотре: кожа бледная, влажная, холодная на ощупь. Дыхание везикулярное, с частотой - 36/мин., пульс - 110/мин., ритмичный, тоны сердца глухие, ритм галопа, АД - 80/40 мм рт. ст., мочеотделение - 10 мл в 1 час. Какое осложнение инфаркта миокарда у больного в данном случае?

- A. Кардиогенный шок
- B. Сердечная астма
- C. Отек легких
- D. Острая аневризма сердца
- E. Синдром Дресслера

8. Больной 48 лет, госпитализирован в инфарктное отделение через 4 часа после начала приступа загрудинной боли. На ЭКГ, зарегистрированной сразу после поступления, выявлен патологический рубец Q в отведениях II, III, aVF без подъема сегмента ST, что не позволяет с уверенностью говорить о возможном развитии острого Q-позитивного инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка. Какой маркер является наиболее чувствительным показателем некроза миокарда в приведенные часы заболевания?

- A. Миоглобин
- B. АсАТ
- C. ЛДГ
- D. МВ-КФК
- E. АлАТ

9. Больной 48 лет, с диагнозом: ИБС, острый Q – позитивный инфаркт миокарда переднеперегородочной области, верхушки и боковой стенки левого желудочка, поступил в отделение в первые 2 часа заболевания. Какие из перечисленных препаратов наиболее эффективно снижают летальность в этом случае?

- A. Нитроглицерин в/в
- B. Актелизе в/в
- C. Морфин в/в
- D. Лидокаин в/в
- E. Поляризирующая смесь

10. У больного 6 часов тому назад появилась интенсивная жгучая боль в эпигастральной области. При осмотре температура тела - 37,2 °С. Деятельность сердца ритмичная. ЧСС - 68/мин. АД - 110/75 мм рт. ст. Живот мягок, незначительная болезненность при пальпации в эпигастральной области. На ЭКГ - ритм синусовый, правильный. Вольтаж сохранен. Подъем ST в II, III, aVF на 6-7 мм, сливается с положительным зубцом T. Депрессия ST в I, aVL, на 1 мм Какой вероятный диагноз?

- A. Острый заднедиафрагмальный инфаркт миокарда
- B. Прогрессирующая стенокардия напряжения
- C. Острый перикардит
- D. Стабильная стенокардия напряжения IV ФК
- E. Острый передний инфаркт миокарда

Правильные ответы: 1В, 2А, 3В, 4Д, 5Е, 6 Е, 7А, 8Д, 9В.,10А.

ИСТОЧНИКИ УЧЕБНОЙ ИНФОРМАЦИИ

1. Серцево-судинні захворювання // За ред. чл.-кор. АМН України, проф. В.М. Коваленка та проф. М.І. Лутая // Довідник «VADEMECUM info ДОКТОР «Кардіолог». – К. «Здоров'я України», 2005.– 542 с.
2. Малая Л.Т., Хворостинка В.Н. Терапия: заболевания сердечно-сосудистой системы. / Руководство для-врачей-интернов и студентов, 2-е изд., испр. и доп. -Харьков: Фолио, 2005. – С 44-67.
3. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.7. Диагностика болезней сердца и сосудов. - Москва: Мед. лит, 2007. - с. 355 -365.
4. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. Практ. руководство. / Т. 3., кн. 2. - Минск: Высшая школа, Витебск: Белмедкнига, 1997.-С.1-44.
5. Рекомендации Украинской ассоциации кардиологов по профилактике и лечению ИБС. - Киев, 2004. - 13 с.
6. Крижановський В.О. Діагностика та лікування інфаркту міокарда.- К.Фенікс,2000.- С.451.
7. Международное руководство по инфаркту миокарда. Под ред. Р.В.Ф. Кэмпбелла. Пер. с англ. – М,: 1997. – С. 34–6.

ПЕРЕЧЕНЬ ТЕОРЕТИЧЕСКИХ ВОПРОСОВ

1. Как определить понятие «инфаркт миокарда».
2. Роль атеросклероза, дестабилизации атеросклеротической бляшки и функциональных фактов в в патогенезе различных форм ИБС
3. Современная классификация инфаркта миокарда.
4. Особенности клинического течения и диагностики острого инфаркта миокарда.
5. Понятие «Острый коронарный синдром»
6. Диагностические критерии инфаркта миокарда.
7. Дифференциальный диагноз различных форм ИБС.
8. Лечебная тактика в различные периоды острого инфаркта миокарда.
9. Показания к хирургическому лечению инфаркта миокарда
10. Реабилитация.Первичная и вторичная профилактика.

ОРИЕНТИРОВАННАЯ ОСНОВА ДЕЙСТВИЯ.

Инфаркт миокарда представляет острое заболевание, обусловленное развитием ишемического некроза участка мышцы сердца, проявляющееся в большинстве случаев характерной болью, нарушениями основных функций сердца, как правило, с формированием клинических симптомов острой сосудистой и сердечной недостаточности и других осложнений, угрожающих жизни больных.

Этиология

Самой частой причиной, определяющей развитие инфаркта, является атеросклероз коронарных артерий, обнаруживаемый у 95% умерших от ИМ.

В редких случаях ИМ развивается при возникновении спазма в коронарных артериях, иногда - при их эмболии (например, у больных митральным или аортальным стенозом, бактериальным эндокардитом).

Врожденные аномалии венечных артерий, например аномальное отхождение левой передней нисходящей коронарной артерии от легочного ствола, могут вызвать острую ишемию миокарда и даже инфаркт у детей, однако они редко служат причиной ишемии миокарда у взрослых.

Патогенез.

Инфаркт миокарда определяют как гибель кардиомиоцитов вследствие продолжительной ишемии.

Более чем в 90% случаев острого ИМ коронарная артерия, питающая пораженную область и исходно суженная атеросклеротической бляшкой, перекрывается остро развившимся тромбом, формирование которого часто связано с разрывом этой бляшки. При этом коллагеновые волокна обнажаются, происходит активация тромбоцитов, запускается каскад реакций свертывания, что приводит к острой окклюзии коронарной артерии.

Нарушение баланса между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой приводит вначале к ишемии миокарда, а в дальнейшем, если восстановления перфузии не происходит, – к его ишемическому некрозу.

КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА

(Утверждена на VI Национальном конгрессе кардиологов Украины, 2000)

Острый инфаркт миокарда. Диагноз устанавливается с указанием даты возникновения (до 28 суток), локализации (передняя стенка, передневерхушечный, переднебоковой, переднесептальный, дифрагмальный, нижнебоковой и нижнезадный, нижнебазальный, верхушечнобоковой, базальнолатеральный, верхнебоковой, боковой, задний, заднебазальный, заднебоковой, заднесептальный, перегородочный, правого желудочка), рецидивующий (от 3 до 28 суток), первичный, повторный.

1 Острый инфаркт миокарда с наличием патологического зубца Q (трансмуральный, крупноочаговый).

2 Острый инфаркт миокарда без патологического зубца Q (мелкоочаговый).

3 Острый субэндокардиальный инфаркт миокарда.

4 Острый инфаркт миокарда, неуточненный.

5 Рецидивующий инфаркт миокарда (от 3 до 28 суток).

6 Повторный инфаркт миокарда (после 28 суток).

Осложнения острого инфаркта миокарда указываются по времени их возникновения:

- острая сердечная недостаточность (классы Killip I-IV),
- нарушение ритма сердца и проводимости,
- разрыв сердца внешний (с гемоперикардом, без гемоперикарда) ли внутренний (дефект межпредсердной перегородки, дефект межжелудочковой перегородки, разрыв сухожильной хорды, разрыв сосочковой мышцы), тромбоэмболии разной локализации, тромбообразование в полостях сердца, острая аневризма сердца,
- синдром Дресслера (ранний до 14 суток, поздний — после 14 суток),
- постинфарктная стенокардия (после 72 ч., до 28 суток)

Различают:

- крупноочаговый («проникающий», «инфаркт миокарда с патологическим зубцом Q на ЭКГ»). Внутри этой группы выделяют трансмуральный инфаркт миокарда (с желудочковым комплексом типа QS). Трансмуральные инфаркты пронизывают всю толщину миокарда, от эпикарда до эндокарда, и характеризуются желудочковым комплексом типа QS на ЭКГ.

- мелкоочаговый («непроникающий», «ИМ без патологического зубца Q»).

Отсутствие зубца Q на ЭКГ у больных с клинической картиной инфаркта миокарда, глубокими, остроконечными, симметричными зубцами T на ЭКГ в отведениях, отражающих его локализацию, позволяет трактовать ИМ как мелкоочаговый. Поскольку клинически определить анатомическую распространенность некроза невозможно, в настоящее время рекомендовано инфаркты миокарда классифицировать электрокардиографически как ИМ с патологическим зубцом Q» и «ИМ без патологического зубца Q» (вместо прежнего разделения на крупноочаговые и мелкоочаговые). К инфарктам этого типа может приводить длительная артериальная гипотензия любой этиологии.

ИМ развившийся у больного, переносившего в прошлом это состояние, называют повторным **ИМ**

Локализация некроза обычно соответствует бассейну наиболее пораженной (тромбированной) артерии.

Окклюзия передней межжелудочковой коронарной артерии, как правило, сопровождается инфарктом миокарда передней стенки и верхушки левого желудочка; в некроз могут также вовлекаться межжелудочковая перегородка, боковая стенка и сосочковые мышцы.

Поражение левой огибающей артерии приводит к инфаркту миокарда нижнезадней или боковой стенки левого желудочка.

Нарушение кровообращения в правой коронарной артерии приводит к инфаркту задненижних отделов миокарда левого желудочка, заднего отдела межжелудочковой перегородки, заднемедиальной сосочковой мышцы и миокарда правого желудочка.

Изолированное поражение правого желудочка встречается лишь у 3—5% больных и даже реже, преимущественно у пациентов с хроническим легочным сердцем. Правый желудочек имеет меньшую потребность в кислороде и более развитую сеть межкоронарных анастомозов; кроме того, возможно кровоснабжение тонкостенного миокарда правого желудочка непосредственно из полости сердца.

Некротическое поражение предсердий отмечено у 7—17% погибших от инфаркта миокарда. Очаги некроза чаще наблюдаются в правом предсердии, так как тонкие стенки предсердий снабжаются кровью непосредственно из полости сердца, а содержание кислорода в крови, протекающей через правое предсердие, значительно ниже, чем слева. Изолированный инфаркт миокарда предсердий относится к казуистике.

Клиника

В течении ИМ выделяют несколько периодов:

- Острейший – до 6 часов от появления симптомов
- Острый от 6 часов до 7 суток;
- Рубцующийся 8–28 суток;
- Зарубцевавшийся (постинфарктный кардиосклероз) – после 28 суток

Примерно у 70% больных развитию острого инфаркта миокарда предшествует продромальный период, который в настоящее время относят к разновидности нестабильной стенокардии. В течение нескольких дней или недель, предшествующих ИМ, наблюдаются продромальные синдромы к которым относятся: недомогание, общая слабость, утомляемость, снижение настроения, сердцебиение, возникновение или значительное учащение и усиление тяжести приступов стенокардии (нестабильная стенокардия).

Обычно первым симптомом ИМ служит боль, локализуемая в левой половине грудной клетки, области грудины, сердца (*status anginosus*), справа от грудины или по всей передней поверхности грудной клетки; в эпигастральной области (*status gastralgicus*). Боль обычно давящая, сжимающая, реже жгущая, разрывающая, неопределенная по характеру. Боль продолжается от нескольких десятков минут часов до 1–2 сут. Чаще всего она иррадирует в левые плечо и руку, в межлопаточное пространство, шею, правые плечо и руку, нижнюю челюсть, область живота. Иногда максимально интенсивную боль больной ощущает не в груди, а в месте иррадиации, например, в области плеча, нижней челюсти. Как правило, она постоянна, чрезвычайно интенсивна, утихает либо уменьшается лишь под воздействием наркотических анальгетиков. Она может сопровождаться чувством страха, возбуждения, беспокойства. Многочасовая боль (в ряде случаев болевой статус продолжается более суток) свидетельствует либо о пролонгированном течении ИМ, когда некроз постепенно захватит все новые участки миокарда, либо о присоединении эпистенокардитического перикардита. В то же время болевой синдром может быть невыраженным, волнообразным. Исключительно редко боль отсутствует.

Многие больные испытывают страх смерти, резкую слабость, ощущение нехватки воздуха, нередко (особенно при ИМ нижней локализации) появляются тошнота и рвота.

При осмотре больного определяются бледность кожи, цианоз слизистых, и симптомы, связанные с интенсивной болью (страдальческое выражение лица, двигательное беспокойство или скованность, испарина, холодный липкий пот)

Практически у всех больных (кроме случаев поражения синоatriального или атриовентрикулярного узлов) выявляется тахикардия и определяются различные нарушения сердечного ритма и проводимости.

Аускультативная картина над легкими зависит от наличия и степени выраженности острой левожелудочковой недостаточности. При небольшом застое крови в легких определяется усиленное везикулярное или жесткое дыхание; влажные хрипы появляются при развитии отека легких.

При аускультации сердца, кроме тахикардии и возможных нарушений ритма, обнаруживаются значительное ослабление громкости сердечных тонов, особенно I тона; при левожелудочковой недостаточности появляется ритм галопа.

Сердечная недостаточность развивается прежде всего как левожелудочковая; наиболее выраженные её проявления — сердечная астма или отек легких. Значительное снижение АД обычно связано с развитием кардиогенного шока.

Нарушения ритма и проводимости сердца определяются при мониторном наблюдении практически у всех больных.

В конце первых - начале вторых суток заболевания у пациентов развивается резорбционный синдром: повышается температура, обычно до субфебрильных цифр, появляется нейтрофильный лейкоцитоз. В результате распада кардиомиоцитов в плазме крови повышается активность ряда кардиоспецифических ферментов. Повышение температуры до фебрильных цифр отмечается крайне редко и, как правило, свидетельствует о каком либо осложнении. При инфаркте миокарда нет характерной температурной кривой. Лихорадка держится в течение 3-5 суток.

Проявления резорбционного синдрома постепенно уменьшаются. В течение первой недели ИМ обычно нормализуется температура тела и число лейкоцитов в крови, но повышается СОЭ; активность ферментов крови постепенно возвращается к обычному уровню. Более длительное сохранение повышенной температуры тела и лейкоцитоза свидетельствует либо о пролонгированном или рецидивирующем течении заболевания (в этих случаях остается длительно повышенной и активность ферментов), либо о возникновении таких осложнений, как тромбоэндокардит, постинфарктный синдром, или присоединении сопутствующих воспалительных заболеваний (пневмонии, тромбофлебита и др.).

Постинфарктный период завершает течение ИМ., поскольку в исходе этого периода происходит окончательное формирование в зоне инфаркта плотного рубца. В этот период постепенно развивается компенсаторная гипертрофия миокарда, благодаря которой сердечная недостаточность, если она возникла в более ранние периоды ИМ, у части больных может ликвидироваться. Толерантность к физической нагрузке и двигательная активность постепенно возрастают.

Клинические варианты начала инфаркта миокарда

ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА

На догоспитальном этапе врач обязан предположить развитие ИМ во всех случаях впервые возникшей или прогрессирующей стенокардии, особенно при длительности боли свыше 30 минут. Следует также госпитализировать и наблюдать больных с выраженной болью в надчревной области, которая не сопровождается признаками раздражения брюшины, выраженными нарушениями гемодинамики вследствие аритмий, а также больных с мозговыми эпизодами неясного генеза.

Крайне важно знать время начала ИМ, поскольку от этого зависит выбор тактики лечения.

В конце 80-х годов прошлого века, когда стало ясно, что **вопрос о применении вмешательства, направленного на реперфузию миокарда** (например, тромболитической терапии или первичной коронарной ангиопластики) должен решаться до установления окончательного диагноза в клиническую практику был введен термин “острый коронарный синдром”.

Практически одновременно выяснилось, что решение этого вопроса зависит от положения сегмента ST относительно изоэлектрической линии на электрокардиограмме (ЭКГ) — при состояниях со смещением сегмента ST вверх (подъемах ST) тромболитическая терапия показана, при отсутствии подъемов сегмента ST — не показана.

Острый коронарный синдром — это группа клинических признаков и симптомов ИБС, которые дают основание подозревать развивающийся инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию, в основе которых лежит единый патофизиологический процесс — тромбоз различной степени выраженности, формирующийся над областью разрыва атеросклеротической бляшки или повреждения (эрозии) эндотелия.

Иными словами, «острый коронарный синдром» — это лишь предварительный диагноз, помогающий выбрать оптимальную тактику ведения больных в самые первые часы от начала обострения заболевания, когда точно подтвердить или отвергнуть диагноз ИМ или НС не представляется возможным.

Острый коронарный синдром со стойким подъемом сегмента ST (или впервые возникшей полной блокадой левой ножки пучка Гиса), отражает острую тотальную окклюзию одной или нескольких коронарных артерий и свидетельствует о дальнейшем развитии острого Q-позитивного инфаркта миокарда.

Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST свидетельствует об острой ишемии (но не обязательно о некрозе) миокарда. У таких больных часто обнаруживаются стойкая или преходящая депрессия сегмента ST, а также инверсия, уплощение или псевдонормализация зубцов T. У таких больных чаще всего развивается Q-негативный инфаркт миокарда.

Кроме того, изменения ЭКГ при остром коронарном синдроме без подъема сегмента ST могут быть неспецифическими или вовсе отсутствовать. У таких больных чаще всего развивается нестабильная стенокардия (НС).

Нестабильная стенокардия – остро возникшая ишемия, не приводящая к развитию некроза. НС отражает такое течение ИБС, при котором в результате обострения патологического процесса риск возникновения инфаркта миокарда или внезапной смерти значительно выше, чем при стабильной стенокардии.

НС и ИМ без подъема ST имеют общность клинических проявлений, патогенеза, но различаются по тому, развивается ли значимое повреждение миокарда, устанавливаемое по повышению уровней тропонина T, тропонина I, либо изофермента MB креатинфосфокиназы.

Если в системном кровотоке отмечается их повышение, то диагностируется ИМ, если нет – НС.

Этиология и патогенез ОКС

К настоящему времени стало очевидным, что причины прогрессирующего течения ИБС обусловлены изменениями со стороны атеросклеротической бляшки, эндотелия и тромбоцитов. Наиболее важным механизмом развития острой коронарной недостаточности, включая НС, считают разрыв бляшки в коронарной артерии с последующим образованием тромба и усилением тенденции к коронарному спазму. Риск разрыва в большей степени обусловлен не размером бляшки, а её составом. Чаще разрываются бляшки с рыхлым ядром, содержащим большое количество липидов, и тонким поверхностным слоем.

Тромб может полностью закрывать просвет сосуда, приводя к развитию острого инфаркта миокарда, в других случаях наступает транзиторная окклюзия, в следующих вариантах тромб, выступая в просвет артерии, не вызывает её полной окклюзии, кровотоки снижаются, что будет сопровождаться клиникой НС.

Тромбы как пристеночные, так и окклюзионные - динамичны, поэтому кровоток в соответствующем сосуде может повторно возобновляться и прекращаться в течение короткого времени.

Диагноз ОКС на догоспитальном этапе базируется на клинических проявлениях (ангинозный статус) и ЭКГ-диагностике.

При клинической картине ОКС от наличия или отсутствия подъемов сегмента ST зависит выбор основного метода лечения. Поэтому с практической точки зрения стало целесообразным при первом контакте врача с больным с признаками ОКС выделять следующие его формы: ОКС с подъемами сегмента ST и ОКС без подъемов сегмента ST:

ОКС с подъемом сегмента ST

Диагностика проводится на основании наличия ангинозной боли в грудной клетке в течение 20 минут и более, которая не купируется нитроглицерином и иррадирует в шею, нижнюю челюсть, левую руку. У лиц пожилого возраста в клинической картине может преобладать не болевой синдром, а слабость, одышка, потеря сознания, артериальная гипотензия, нарушения ритма сердца, явления острой сердечной недостаточности.

Боль или другие неприятные ощущения (дискомфорт) в грудной клетке сопровождается стойкими подъемами сегмента ST или “новой” (впервые возникшей или предположительно впервые возникшей) блокадой левой ножки пучка Гиса на ЭКГ.

Стойкие подъемы сегмента ST свидетельствуют об острой полной окклюзии коронарной артерии, возможно, в проксимальном отделе. Поскольку риску повреждения подвергается большая площадь миокарда левого желудочка, прогноз у этих пациентов наиболее тяжелый.

Целью лечения в данной ситуации является быстрое восстановление проходимости сосуда. Для этого используются тромболитические агенты (при отсутствии противопоказаний) или прямое чрескожное коронарное вмешательство (при наличии технических возможностей).

ОКС без подъема сегмента ST.

Основными клиническими признаками ОКС без подъема сегмента ST являются: затяжной (>15 мин) приступ ангинозной боли в покое (такое состояние обычно является основанием для экстренного обращения за лечебной помощью); впервые возникшая (в предшествующие 28—30 дней) тяжелая стенокардия напряжения или стенокардия покоя (спонтанная стенокардия); дестабилизация (“утяжеление”) ранее существовавшей стабильной стенокардии с появлением характеристик, присущих III функциональному классу по классификации Канадского сердечно-сосудистого общества, и/или приступов боли в покое (прогрессирующая стенокардия).

Боль в грудной клетке и/или другие симптомы, заставляющие подозревать ОКС, не сопровождаются или сопровождаются изменениями ЭКГ, свидетельствующими об острой ишемии миокарда, но без подъемов сегмента ST (стойкие или преходящие депрессии ST, инверсия, сглаженность или псевдонормализация зубца T). У пациентов с депрессией сегмента ST возникает ишемия, которая может сформировать или не сформировать некроз, поскольку коронарный кровоток частично сохранен. Инфаркт у этих пациентов развивается без появления на ЭКГ зубца Q (ИМ без зубца Q).

У больных без подъемов сегмента ST не полностью окклюзирующий тромб может быть источником эмболий в дистальное сосудистое русло мышцы сердца. Эмболизация микрососудов миокарда приводит к образованию мелких очагов некроза, возникновение которых сопровождается появлением (или повышением уровней) в крови биомаркеров некроза. Соответственно, последнее становится косвенным признаком наличия внутрикоронарного тромбоза.

Форма ОКС без подъемов сегмента ST, при которой тяжесть и продолжительность ишемии недостаточны для развития некроза миокарда и, соответственно, отсутствует выброс в кровоток его биомаркеров в количествах, достаточных для диагноза инфаркта миокарда, обозначается как нестабильная стенокардия.

Острый коронарный синдром может иметь атипичное клиническое течение. Атипичные проявления: боль в эпигастрии с тошнотой и рвотой, колющая боль в грудной клетке, болевой синдром с признаками, характерными для поражения плевры, нарастание одышки.

В этих случаях правильной диагностике способствуют указания о наличии в анамнезе ИБС и изменения на ЭКГ.

ЭКГ-ДИАГНОСТИКА

ОКС с подъемом сегмента ST

- Элевация сегмента ST $\geq 0,2$ мВ в отведениях V₁-V₃ или $\geq 0,1$ мВ в других отведениях.
- Наличие любого зубца Q в отведениях V₁-V₃ или зубца Q $\geq 0,03$ с в отведениях I, avL, avF, V₄-V₆.
- Остро возникшая блокада левой ножки пучка Гиса.

ОКС без подъема сегмента ST

ЭКГ-признаки этого варианта ОКС – депрессия сегмента ST и изменения зубца T. Вероятность этого синдрома наиболее велика при сочетании клинической картины с депрессией сегмента ST, превышающей 1 мм в двух смежных отведениях с преобладающим зубцом R или более. Нормальная ЭКГ у больных с симптомами, характерными для ОКС, не исключают его наличия. При этом необходимо исключить другие возможные причины жалоб пациента.

В зависимости от особенностей симптоматики ИМ могут быть выделены следующие клинические варианты: болевой (status anginosus); астматический (status astmaticus); абдоминальный (status abdominalis); аритмический; цереброваскулярный; малосимптомное (бессимптомное?) течение.

Болевой вариант начала инфаркта миокарда является типичным, характеристика болей представлена в начале раздела.

Астматический вариант. ИМ начинается с приступа сердечной астмы, либо отека легкого. В таких случаях внезапно появляется одышка с кашлем и последующим обильным отхождением бело-розовой пенистой мокроты. Дыхание учащенное, клочущее. Пациент принимает полусидячее положение, появляется акроцианоз. Над легкими выслушивается значительное количество мелкопузырчатых хрипов. Тоны сердца очень глухие, часто не прослушиваются из-за обилия хрипов в легких, появляется ритм галопа.

Астматический вариант наблюдается у 10 - 20% больных инфарктом миокарда, чаще он встречается в пожилом возрасте, при обширном повторном инфаркте миокарда, а также при развитии инфаркта сосочковых мышц (что обуславливает возникновение митральной регургитации, вследствие относительной недостаточности митрального клапана). При этом кардиалгии могут отсутствовать и приступ острой левожелудочковой недостаточности является единственным клиническим симптомом ИМ.

Абдоминальный (гастралгический) вариант.

Для этого варианта развития инфаркта миокарда характерно сочетание болей в верхних отделах живота с диспепсическими расстройствами (тошнотой, неоднократной рвотой, почти не приносящей облегчения, икотой, отрыжкой воздухом), парезом желудочно-кишечного тракта с резким вздутием живота, вначале возможна повторная дефекация. Боль может иррадиировать в лопатки, межлопаточное пространство, передние отделы грудной клетки. Реже инфаркт миокарда проявляется рвотой без сопутствующей боли в эпигастрии. Брюшная стенка в верхних отделах живота обычно напряжена и нередко болезненна при пальпации. При острой атонии желудка он выбухает (у лиц со слабой брюшной стенкой) до такой степени, что становятся видны и четко определяются при поверхностной пальпации размеры органа. Отмечается высокое стояние диафрагмы, перистальтика отсутствует. Возможно возникновение эрозий и острых язв в застойной слизи-

стой желудка и кишечника с кровотечениями из них. Абдоминальный вариант чаще всего возникает у больных с заднее -диафрагмальным инфарктом миокарда и, имеет место у 0,8 – 2 % больных инфарктом миокарда. Клиническая картина поразительно напоминает острый гастрит в результате пищевой интоксикации, особенно при вводящем в заблуждение анамнезе.

Аритмический вариант.

Нарушения сердечного ритма возникают почти у всех больных инфарктом миокарда, однако наличие даже самых тяжелых из них само по себе не дает основания для диагностирования аритмического варианта инфаркта миокарда. При аритмическом варианте нарушения сердечного ритма и обусловленные ими симптомы не просто наличествуют, но обязательно преобладают в клинической картине заболевания.

Наиболее часто аритмический вариант протекает в виде пароксизмов желудочковой или наджелудочковой тахикардии, фибрилляции предсердий, атриовентрикулярной блокады высокой степени и выраженной желудочковой брадисистолии.

Аритмическому варианту может сопутствовать выраженная артериальная гипотония, вплоть до аритмического варианта кардиогенного шока или острая застойная сердечная недостаточность.

Боли при этом могут отсутствовать.

Цереброваскулярный вариант.

Цереброваскулярный вариант инфаркта миокарда диагностируют у 0,8% – 1,3% больных инфарктом миокарда. К этому варианту относятся случаи возникновения инфаркта миокарда с преобладающими симптомами нарушения (обычно динамического) мозгового кровообращения. Чаще всего речь идет об обмороке, возможны головокружение, тошнота, рвота (центрального генеза), а также и очаговая неврологическая симптоматика. Значительно реже, чем ишемия мозга, возникают стойкие симптомы органической очаговой церебральной патологии. Как правило, они появляются у лиц преклонного возраста с выраженным атеросклерозом мозговых артерий и объясняются возникающим одновременно с инфарктом миокарда тромбозом либо спазмом мозговой артерии.

Боли в грудной клетке у таких больных слабо выражены или даже полностью отсутствуют.

К цереброваскулярному варианту не относится кратковременный обморок (или полубморочное состояние), обусловленный реакцией на сильную боль или, эпизодами тахи - и брадиаритмии. Тяжелые аритмии могут способствовать серьезным нарушениям мозгового кровообращения, выходящим иногда на первый план в клинической картине болезни после купирования болей и нарушений сердечного ритма.

Малосимптомный (бессимптомный) инфаркт миокарда.

Относительно небольшая интенсивность болей (а иногда серия обычных для больного, но частых приступов стенокардии), кратковременный пароксизм одышки, другие нетяжелые и непродолжительные симптомы нередко не запоминаются больным, и электрокардиографические признаки трансмурального старого инфаркта миокарда обнаруживают случайно. У многих больных с случайно выявленными рубцовыми изменениями на ЭКГ тщательный расспрос позволяет предположительно определить время возникновения инфаркта миокарда (приступ одышки, обморок, «пищевое отравление», «грудной радикулит» и др.). Иногда приходится наблюдать и действительно бессимптомное течение инфаркта миокарда. Бессимптомный вариант был диагностируется у 0,9% больных, госпитализированных по поводу инфаркта миокарда.

В редких случаях возникновение инфаркта миокарда проявляется лишь внезапной резкой слабостью.

Неосложненным можно считать инфаркт миокарда, протекающий без существенных нарушений сердечного ритма, клинических симптомов недостаточности кровообращения и других осложнений.

Клиническая картина неосложненного инфаркта миокарда складывается из анги-

нозного приступа, достаточно скудных физикальных симптомов и резорбционно-некротического синдрома.

Астматический, аритмический, цереброваскулярный и абдоминальный варианты не могут быть отнесены к неосложненным формам инфаркта миокарда.

Помимо упомянутых выше симптомов инфаркта миокарда клиническая картина заболевания во многом определяется его осложнениями. Наиболее часты и опасны нарушения сердечного ритма и расстройства кровообращения.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для подтверждения диагноза инфаркта миокарда служат следующие параклинические показатели:

- данные электрокардиограммы;
- неспецифические показатели тканевого некроза и воспалительной реакции;
- результаты изменения уровня ферментов сыворотки крови.

В клинической практике основным методом, позволяющим уточнить диагноз инфаркта миокарда в "реальном масштабе времени", по-прежнему остается ЭКГ, которая позволяет судить о локализации инфаркта, его обширности, давности. Применение общепринятых 12 отведений ЭКГ позволяет осуществить топическую диагностику ИМ (табл.1).

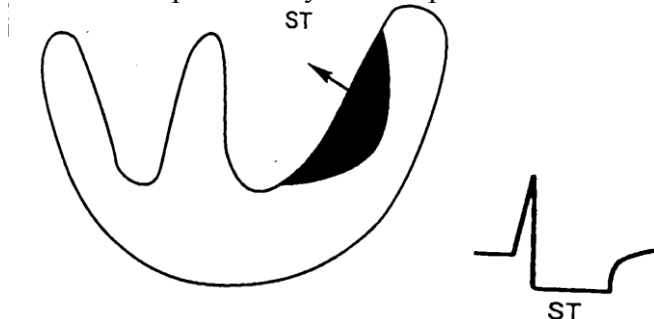
Таблица 1.

Изменения ЭКГ при остром инфаркте миокарда различной локализации.

Локализация ИМ	Отведения
Передне-перегородочный	V ₁₋₃
Передне-верхушечный	V ₃₋₄
Передне-боковой	I, aVL, V ₅₋₆
Распространенный передний	I, aVL, V ₁₋₆
Задне-диафрагмальный (нижний)	II, III, aVF
Задне-базальный	V ₇₋₈
Задне-боковой	II, III, aVF
Распространенный задний	II, III, aVF, V ₅₋₉

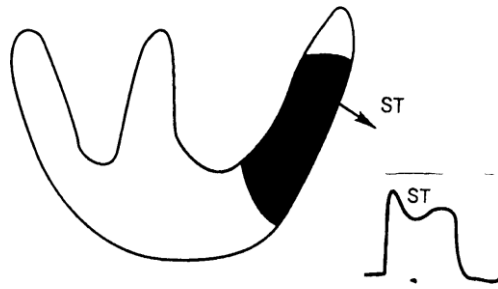
В течение первых 20 - 30 мин после возникновения ангинозного приступа, знаменующего собой начало развития инфаркта миокарда, в сердечной мышце выявляется зона субэндокардиальной ишемии, для которой характерно появление высоких коронарных зубцов Т и смещение сегмента S-T ниже изолинии. Этот начальный период развития инфаркта миокарда регистрируется достаточно редко, и врач обычно имеет дело с более поздними ЭКГ признаками острой стадии инфаркта миокарда.

Рис.1 ЭКГ признаки субэндокардиальной ишемии миокарда.



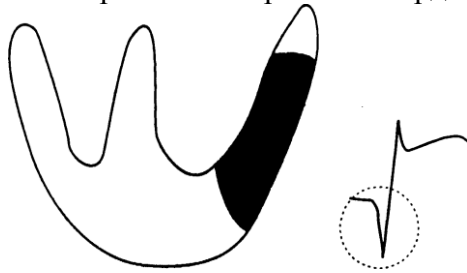
Когда в результате необратимого нарушения коронарного кровотока зона ишемического повреждения распространяется до эпикарда на ЭКГ фиксируется смещение сегмента S-T выше изолинии (это происходит обычно через несколько часов от начала инфаркта).

Рис.2. ЭКГ признаки трансмуральной ишемии миокарда.



Дальнейшее развитие инфаркта миокарда характеризуется появлением в субэндокардиальных отделах сердечной мышцы быстро увеличивающейся зоны некроза, что сопровождается образованием на ЭКГ патологического зубца Q и снижением амплитуды зубца R.

Рис.3. ЭКГ признаки некроза миокарда



Образование и увеличение зоны некроза в острой стадии инфаркта миокарда происходят в основном за счет гибели мышечных волокон, находившихся ранее в состоянии ишемического повреждения. Уже через несколько суток от начала инфаркта наблюдается уменьшение величины зоны поврежде-

ния, что в большинстве случаев сопровождается некоторым приближением сегмента S-T к изолинии. В этот же период в сердечной мышце существует зона ишемии на периферии очага, которая ведет к образованию на ЭКГ отрицательного коронарного зубца T.

Подострая стадия инфаркта миокарда характеризуется стабилизацией размеров зоны некроза и исчезновением зоны ишемического повреждения сердечной мышцы. Исчезновение этой зоны обусловлено тем, что часть мышечных волокон, находившихся в острой стадии инфаркта миокарда в состоянии ишемического повреждения некротизируется, а часть восстанавливается в результате улучшения коллатерального кровотока и как бы переходит к зоне ишемии.

Постепенно восстанавливается метаболизм в ишемизированных волокнах миокарда. Это ведет к уменьшению амплитуды отрицательного коронарного зубца T. К концу подострой стадии инфаркта миокарда, зубец T может стать сглаженным или даже положительным.

Рубцовая стадия инфаркта миокарда характеризуется формированием на месте бывшего инфаркта соединительнотканного рубца, который, как и некротизированная ткань не возбуждается и не проводит возбуждение. Поэтому на ЭКГ фиксируется (часто в течение всей жизни больного) патологический зубец Q или комплекс QS/

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ИНФАРКТА МИОКАРДА

Проявлением неспецифической реактивности организма в ответ на повреждение миокарда является полиморфноклеточный лейкоцитоз, который возникает в течение нескольких часов после появления ангинозной боли, сохраняется в течение 3-7 сут и часто достигает значений $12-15 \times 10^9/\text{л}$.

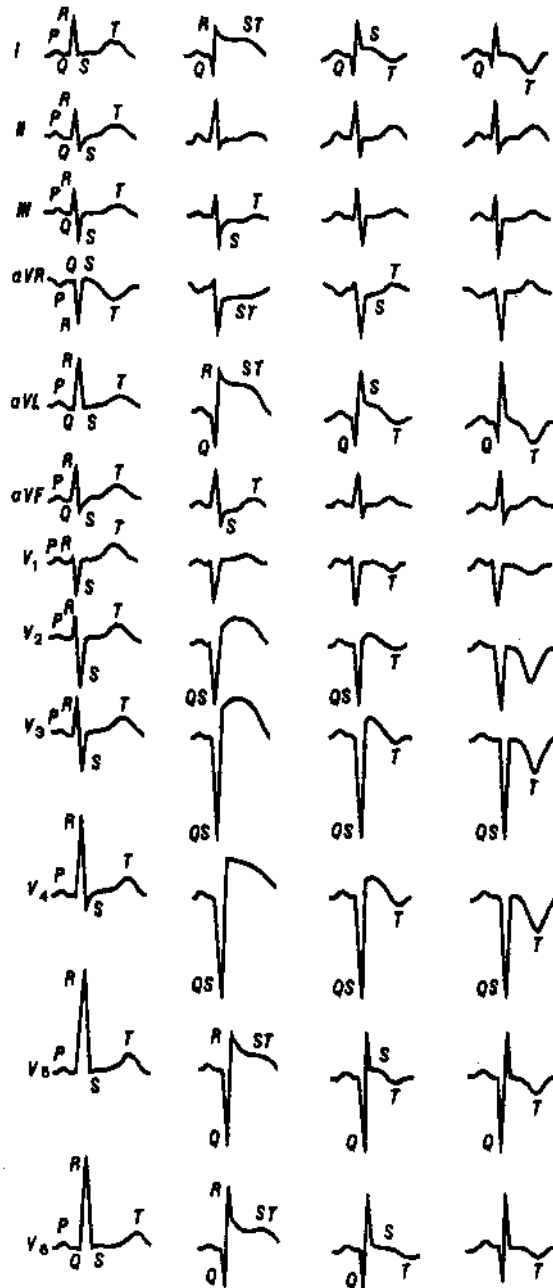
Степень выраженности лейкоцитоза коррелирует с объемом повреждения миокарда. Если лейкоцитоз сохраняется больше недели, это может свидетельствовать о затяжном течении инфаркта миокарда или его осложнениях - развитии сопутствующей инфекции, раннего синдрома Дреслера или эмболических осложнениях. Лейкоцитоз наблюдается чаще, чем субфебрилитет, и в большинстве случаев предшествует последнему .

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) повышается не так быстро, как число лейкоцитов в крови, достигает пика в течение 1-й недели и иногда остается повышенной 1-2 нед.

Для ИМ характерен «симптом перекреста» кривых, отражающих показатели лейкоцитоза и СОЭ. Повышение СОЭ при ИМ связано преимущественно с изменениями бел-

кового спектра крови, в частности с повышением уровня альфа₂-глобулина и фибриногена в плазме крови. Значение СОЭ не коррелирует ни с величиной ИМ, ни с прогнозом при этом заболевании.

Рис. 4. Динамика ЭКГ при Q- позитивном переднем ИМ.



Наряду с СОЭ, альфа₂-глобулинемией и фибриногемией при ИМ появляются многие неспецифические показатели некроза и воспалительного процесса: возрастает уровень гамма-глобулинов, снижается содержание альбуминов, отмечается положительная проба на С-реактивный белок. Все эти показатели повторяют в основном динамику СОЭ.

Сывороточные ферменты

Некротизированная во время острого инфаркта миокарда сердечная мышца выделяет в кровь большое количество ферментов, важнейшими из которых являются серийное определение содержания в сыворотке крови кардиоспецифических белков — креатинфосфокиназы, ее фракций, миоглобина и тропонина Т.

Именно эти макромолекулы называют сегодня маркерами некроза миокарда.

Определять маркеры повреждения миокарда важно для установления диагноза в случаях отсутствия элевации сегмента ST на ЭКГ, в частности, с целью различить пациен-

тов с нестабильной стенокардией и с не-Q ИМ., поскольку более, чем 25% больных, у которых ИМ был подтвержден на аутопсии, не имели изменений на ЭКГ

Миоглобин - ранний биомаркер поражения миокарда, уровень которого повышается в среднем через 3,3 ч (2,5-4,3) после развития ИМ достигает максимального значения через 6 ч (4-8,5) и возвращается к исходному уровню через 20 ч (15,5-39). Однако интерпретация результатов определения миоглобина затруднены из-за низкой специфичности, так как он содержится в скелетной мускулатуре. Учитывая "быструю" фармакокинетику миоглобина, именно этот маркер может отображать раннюю реперфузию миокарда, особенно после использования тромболитической терапии.

Миокардиальная фракция креатинфосфокиназы (МВ-КФК) повышается через 4 ч (3,5-5,3) от начала ИМ, достигает максимума через 14 ч (11,5-15,6) и возвращается к исходному уровню через 87 ч (68,8-93,6) в крови в течение первых 6 ч после возникновения некроза миокарда и активность ее остается повышенной в течение 36-48 ч. Принято определять уровень МВ-КФК при поступлении в стационар и в дальнейшем каждые 6—8 ч в течение первых суток. Нормальный уровень МВ-КФК на протяжении этого периода практически исключает диагноз ИМ.

Тропонины - это регуляторные белки мышечного сокращения. В сердце присутствуют три их вида: С, I и Т.

Наиболее специфичными и чувствительными маркерами развития некроза миокарда являются тропонины I и Т, которые повышаются через 4,5 ч (4-6,5) и 5с (3,5-8,1), достигают максимума через 19ч (12-29,8) и 18ч (12,8-75) и снижаются до нормальных значений через 172ч (147-296,3) и 172ч (147-296,3) соответственно.

Определение сердечных тропонинов Т и I, превышает информативность многих клинических, биохимических и ЭКГ показателей.

Следует помнить, что сердечные тропонины в плазме крови начинают обнаруживаться не раньше, чем через 6 часов от начала ИМ. Если больной поступает в клинику в течение первых 2-3 часов с момента возникновения ангинозного приступа, с целью установления ИМ целесообразно измерять миоглобин и изоформы МВ фракции КК.

Иммунологические исследования.

У больных инфарктом миокарда иммунные нарушения развиваются с первого дня заболевания — формируется постинфарктный аутоиммунный синдром. Ишемия и повреждение миокарда сопровождаются изменениями белковых структур, они приобретают свойства антигена. В организме начинают накапливаться антикардиальные аутоантитела — увеличивается количество циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), повышаются титры циркулирующих и фиксированных противокордиальных антител, изменяется соотношение между фракциями Т- и В-лимфоцитов.

Коронарная ангиография

Одним из наиболее важных достижений в диагностической кардиологии за последние десятилетия явилось внедрение в клиническую практику метода селективной коронароангиографии, позволяющего дать визуальную (киноангиографическую) оценку состояния коронарных артерий диаметром до 0,5 мм.

Селективное введение рентгеноконтрастных растворов в коронарные артерии позволяет получить информацию о наличии или отсутствии стенозов, пристеночного тромбоза или окклюзии в коронарном русле, о локализации и распространенности сужения коронарных артерий, о наличии коллатералей.

Визуализация миокарда.

Радионуклидная визуализация миокарда при остром ИМ дает врачу информацию, которую невозможно получить при коронароангиографии. С помощью радионуклидных методов можно определить, соответствуют ли анатомические нарушения, определяемые при ангиографии, функциональным нарушениям перфузии миокарда; определить локали-

зацию некротических изменений миокарда и в определённой мере дать количественную оценку величины некроза; зарегистрировать вентрикулограмму по изображению внутрижелудочковой емкости крови неинвазивным способом.

Для визуализации ИМ предложено два метода: с применением технеция-99 пирофосфата, который накапливается в зонах свежего (до 3-4 суток) ИМ, или таллия-201, который аккумулируется в клетках жизнеспособного миокарда подобно калию, а в тканях распределяется соответственно кровотоку. Таким образом, прекордиальное сканирование после введения индикатора больному ИМ позволяет обнаружить либо «горячие» зоны (т.е. накапливающую метку -технеций рубцовую и некротизированную ткань), либо «холодные» зоны (куда метка –таллий, не проникает из-за отсутствия кровотока). Однако радиоизотопная визуализация - дорогостоящий метод, требующий значительного времени и связанный с облучением.

Эхокардиография

Значение эхокардиографии для диагностики острого ИМ заключается главным образом в выявлении локальных нарушений подвижности (сократимости) ишемизированных участков миокарда со снижением сегментарной сократимости, причем степень этих изменений напрямую зависит от тяжести поражения миокарда.

Диагностические критерии.

При типичном инфаркте миокарда диагноз с очевидностью вытекает из данных анамнеза, подтверждаемых первоначальной электрокардиографической картиной и ее динамикой, а также изменениями активности ферментов в крови.

Таблица 4. Динамика лабораторных маркеров инфаркта миокарда.

Маркер	Время от развития ИМ		
	Начало повышения, (часы)	Пик повышения, (часы)	Нормализация, су, (часы)
МФ-фракция КФК	3 - 6	12 – 24	1,5 - 3
ЛДГ	12 - 24	24 – 72	7 -14
АсАТ	8 - 12	24 - 48	3 - 5
Тропонины Т и I.	3 - 12	12 – 48	3 - 16
Миоглобин	1 - 4	6 – 7	1

Таблица 5. Время наилучшего определения маркеров поражения миокарда. (Браунвальд Е., 1998)

Миоглобин	Часто; через 1 – 2 ч после болей в груди
Креатинкиназа	Каждые 12 ч x 3 раза.
МВ изоэнзим креатинкиназы	Каждые 12 ч x 3 раза. Чувствительность возрастает при определении каждые 6 – 8 ч.
Изоформы МВ	Через 60 – 90 мин после болей в груди
Лактатдегидрогеназа	Однократно, через 24 ч после болей в груди.
Сердечный тропонин Т	Однократно, через 12 ч после болей в груди.
Сердечный тропонин I	Однократно, через 12 ч после болей в груди.

В других случаях поставить окончательный диагноз ИМ не удастся, и тогда говорят о «возможном», или «вероятном» ИМ, при этом клиническая картина обычно типична или весьма напоминает картину ИМ; но ЭКГ и показатели активности ферментов не дают объективного подтверждения диагноза.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальная диагностика инфаркта миокарда проводится со следующими заболеваниями:

1. **Стенокардия:** Кардиалгия менее интенсивна, нежели при инфаркте миокарда, обычно длится не более 15 мин., прекращается в состоянии покоя, либо после приема

нитроглицерина. Стенокардия Принцметала встречается очень редко, развивается ночью, в состоянии покоя, сопровождается переходящим подъемом сегмента ST на ЭКГ, купируется нитроглицерином

Острый перикардит. Для него характерны боли в области сердца, шум трения перикарда, повышение температуры тела, лейкоцитоз, изменения ЭКГ, ускорение СОЭ, иногда – гиперферментемия.

Боль при остром перикардите обычно связана с движениями, положением тела. Она может усиливаться в положении на спине или на животе и ослабевать или исчезать в положении сидя; иногда боль появляется при глубоком дыхании и кашле, так как вместе с диафрагмой смещается сердце. Шум трения перикарда при остром перикардите выслушивается на большем протяжении и может сохраняться значительно более длительное время, чем при инфаркте миокарда, появляясь нередко уже в начале заболевания, а не на 2–3-й сутки заболевания как при инфаркте миокарда. Перикардит может иметь рецидивирующее течение, и в этих случаях анамнестические данные намного облегчают установление диагноза.

На ЭКГ при остром перикардите наблюдается подъем сегмента ST во всех отведениях. В отличие от инфаркта миокарда сохраняются зубцы R, не бывает патологических зубцов Q.

Эхокардиография позволяют выявить слой жидкости в полости перикарда, прилежащий к передней или задней стенке левого желудочка.

Миокардит. Обычно миокардиту предшествует вирусная инфекция. Он может протекать с сердечными болями, недостаточностью кровообращения, нарушениями ритма, проводимости, инфарктоподобными кардиограммами. В крови часто повышен уровень маркеров поражения миокарда. При наличии грубых изменений ЭКГ, обусловленных преимущественно внутрижелудочковыми блокадами и появлением отрицательных зубцов T во многих отведениях, отсутствует характерная для инфаркта миокарда динамика изменений желудочкового комплекса. При эхокардиографии не выявляют сегментарных нарушений сократительной способности миокарда, имеется диффузное поражение обоих желудочков.

Плеврит может сопровождаться выраженными болями колющего характера, усиливающимися при глубоком вдохе. Выслушивается шум трения плевры, характерен лейкоцитоз, ускоренное СОЭ. ЭКГ не изменена.

Тромбоэмболия легочной артерии проявляется возникшей интенсивной болью в грудной клетке. Боль сопровождается удушьем, цианозом, коллапсом, тахикардией, кровохарканьем. Возможны обмороки при падении сердечного выброса. Практически у всех больных с легочной эмболией выявляют тахипноэ, тахикардию и субфебрильную температуру. На ЭКГ перегрузка правого желудочка может вызвать переходящую блокаду правой ножки пучка Гиса, «P-pulmonale», смещение переходной зоны R=S в левые грудные отведения.

Расслаивающая аневризма аорты. Боли в грудной клетке обычно возникают сразу, очень сильные, и распространяются сверху вниз по мере расслаивания гематомой стенки аорты: в обе руки, спину, поясничную область, нижние конечности, иррадиируют шире, чем при инфаркте миокарда. Боли часто резистентны к многократным инъекциям наркотиков. Гематома нарушает кровообращение в артериях, отходящих от дуги аорты: появляются различные симптомы ишемии головного мозга, исчезает пульс на лучевых артериях, холодеют кисти рук. Нередко развивается шок, резистентный ко всем методам лечения. В крови – лейкоцитоз, ускорение СОЭ, при обширной гематоме может развиваться умеренная анемия. Уровень ферментов в крови изменяется мало. Возможно повышение содержания билирубина вследствие гемолиза излившейся в образовавшуюся аневризму крови. ЭКГ меняется мало. При вовлечении в зону расслаивания устьев венечных артерий, могут появиться признаки ишемии и даже инфаркта миокарда (обычно в более поздние сроки, чем собственно при инфаркте миокарда).

Для диагностики расслаивающей аневризмы аорты наиболее информативны ультразвуковые методы исследования аорты, в особенности с помощью пищевого датчика.

Косвенные признаки расслаивающей аневризмы – расширение тени аорты на более или менее значительном протяжении – могут быть получены при обычном рентгенологическом исследовании.

Для расслаивающей аневризмы аорты характерна высокая летальность в первые часы развития.

2. Заболевания опорно-двигательного аппарата, периферической нервной системы: Боль локализованная, атипичная, режущая. Характерна связь с движениями туловища, локальная болезненность при пальпации. Изменения на ЭКГ отсутствуют.

3. При абдоминальном варианте нередко возникают значительные диагностические трудности, в особенности, если боли локализуются в правом подреберье, а также при наличии у больного грыжи пищевого отверстия диафрагмы, язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки, желчнокаменной болезни, хронического панкреатита. Сложность диагностики усугубляется возможными изменениями ЭКГ, схожими с имеющимися при диафрагмальном инфаркте миокарда.

ОСЛОЖНЕНИЯ ИМ

В остром периоде инфаркта миокарда возможно развитие следующих осложнений:

- нарушения ритма и проводимости;
- острая левожелудочковая недостаточность (сердечная астма, отек легких);
- кардиогенный шок
- острая аневризма сердца
- разрыв сердца;
- перикардит;
- тромбоэмболические осложнения;
- острые эрозии и язвы желудочно-кишечного тракта

В подостром периоде инфаркта миокарда могут наблюдаться следующие осложнения:

- нарушения ритма и проводимости;
- хроническая недостаточность кровообращения;
- хроническая аневризма сердца;
- тромбоэмболические осложнения;
- постинфарктный синдром (синдром Дресслера).

Нарушения ритма.

Нарушения ритма сердца и проводимости являются наиболее частыми осложнениями инфаркта миокарда, они наблюдаются при электрокардиографическом мониторинге у больных инфарктом миокарда в 87-100% случаев.

Основными механизмами развития аритмий у больных ИМ являются:

1) изменение электрофизиологических свойств в области некроза (снижение возбудимости, замедление проводимости, укорочение рефрактерного периода);

2) изменение метаболизма в периинфарктной зоне, потеря электрической стабильности миокарда;

3) электролитный дисбаланс в миокарде (потеря клетками миокарда калия, магния, повышение уровня калия во внеклеточной среде);

4) гиперкатехоламинемия;

5) развитие феномена re-entry — повторного входа волны возбуждения и высокая спонтанная диастолическая поляризация.

Появление нарушений проводимости и различная продолжительность рефрактерного периода поврежденных (ишемизированных) и незатронутых инфарктом миокарда мышечных волокон приводят к десинхронизации возбуждения (деполяризации), соответственно десинхронизируется и последующее восстановление возбудимости (реполяриза-

ция) миокарда. По прогнозу аритмии сердца при ИМ могут быть разделены на четыре группы:

- 1) жизнеопасные аритмии, (непосредственно угрожающие жизни и требующие немедленной антиаритмической терапии, а в ряде случаев реанимационных мероприятий);
- 2) аритмии, усугубляющие сердечную недостаточность и гипоперфузию важнейших органов (в том числе гипоперфузию миокарда), существенноотягощающие состояние больного, требующие экстренного антиаритмического лечения (прогностически серьезные);
- 3) аритмии — предвестники жизнеопасных аритмий сердца;
- 4) аритмии — спутники острого инфаркта миокарда (существенно не влияющие на прогноз и не требующие срочных лечебных мероприятий, т.е. прогностически индифферентные).

Жизнеопасные аритмии: фибрилляция желудочков, желудочковая тахикардия, субнодальная полная атриовентрикулярная блокада, асистолия.

Аритмии, усугубляющие сердечную недостаточность и гипоперфузию важнейших органов: резкая синусовая и иная брадикардия, резкая синусовая тахикардия, мерцание и трепетание предсердий, пароксизмальная наджелудочковая тахикардия.

Аритмии — предвестники жизнеопасных аритмий: «пробежки» желудочковой тахикардии, атриовентрикулярная блокада II степени 2-го типа Мобитца, прогрессирующая внутрижелудочковая блокада; частые парные, ранние полиморфные (политопные) желудочковые экстрасистолы.

Аритмии — спутники острого инфаркта миокарда: умеренная синусовая брадикардия, умеренная синусовая тахикардия, наджелудочковые экстрасистолы, редкие желудочковые экстрасистолы, медленный и ускоренный узловый ритм, атриовентрикулярная блокада I и II степени 1-го типа.

По данным непрерывного суточного наблюдения за ЭКГ практически у всех больных острым инфарктом миокарда отмечается желудочковая экстрасистолия. Эмпирически установлено, что количество желудочковых экстрасистол более 5 в минуту потенциально опасно, предвещает более серьезные нарушения сердечного ритма и, как правило, служит показанием к профилактическому введению антиаритмических препаратов.

Примерно у 10% больных ИМ наблюдаются предсердные экстрасистолы (ПЭС), мерцание или трепетание предсердий, которые могут отражать левожелудочковую недостаточность или ИМ правого предсердия. Предсердная экстрасистолия часто предшествует устойчивой предсердной аритмии, а потому требует быстрых лечебных мер. Необходимость лечебных мероприятий и их неотложность определяются главным образом гемодинамическими последствиями нарушений ритма.

Предсердные пароксизмальные тахикардии встречаются редко - преимущественно у больных, которые страдали ими еще до ИМ.

Фибрилляция желудочков легко распознается по характерной хаотической волнообразной кривой. Примерно в 20% случаев остановка сердца возникает в результате асистолии с «прямой линией» на ЭКГ и 75%- вследствие фибрилляции желудочков, и потому при фибрилляции желудочков всегда необходима экстренная дефибрилляция.

Нарушения проводимости могут отражать поражение синусового узла, атриовентрикулярного узла или специализированной проводящей ткани.

Нарушения функции синусового узла определяются местом отхождения кровоснабжающей его артерии (отходит ли она от правой или левой коронарной артерии), локализацией окклюзии и возможностью предшествующего поражения синусового узла, особенно у пожилых людей. Очень важно на основе анализа ЭКГ установить механизм атриовентрикулярной блокады. Довольно часто выявляются обратимые нарушения АВ проводимости: АВ блокада с удлинением интервала PQ или периодами Венкебаха. Эти нарушения особенно выражены при нижне-диафрагмальном инфаркте, развитие которого связано с поражением системы кровоснабжения задней стенки левого желудочка и АВ уз-

ла. Обычно они разрешаются спонтанно и, если ЧСС остается достаточно высокой, не требуют лечения — прогрессирование до полной а-в блокады не происходит.

Практически у всех больных инфарктом миокарда отмечается дисфункция левого желудочка различной степени выраженности. Приведет ли эта дисфункция к клиническим проявлениям сердечной недостаточности, зависит в первую очередь от объема зоны некроза.

Сердечная астма и отек легких развиваются как следствие острой левожелудочковой недостаточности у 10-15% больных. Вследствие повышения давления в малом кругу кровообращения жидкая часть крови пропотевает в альвеолы. Вначале жидкость накапливается в стенках альвеол альвеол /альвеолярный отек/, что значительно утяжеляет состояние больного и ухудшает прогноз.

Кардиогенный шок - тяжелейшее осложнение острого ИМ, встречающееся у 10-15% больных. Диагноз кардиогенного шока устанавливается при снижении АД ниже 90 мм.рт.ст. в сочетании с появлением признаков периферической вазоконстрикции, снижении мочеотделения < 20 мл/час, спутанности сознания. В результате резкого снижения сократительной способности миокарда уменьшается минутный объем, увеличивается выброс в кровь катехоламинов, ангиотензина и глюкокортикоидов, повышается ОПС, развивается вазоконстрикция в области внутренних органов, кожи и мышц, происходит централизация кровообращения, возникает метаболический ацидоз. Артериальное систолическое давление снижается ниже 90 мм. рт.ст., тахикардия обычно превышает 100-110 уд/мин. Кожа бледная, с цианотичным оттенком. Шок при инфаркте миокарда возникает как следствие повреждения значительного количества кардиомиоцитов и неадекватного наполнения левого желудочка.

В зависимости от ведущих патогенетических механизмов выделяют :

- рефлекторный(болевой) шок;
- аритмический шок;
- истинный кардиогенный шок.

Рефлекторный шок развивается на фоне ангинозного статуса. В его патогенезе ведущее значение имеют рефлекторные гемодинамические реакции на боль.

При аритмическом шоке ведущее значение имеют нарушения гемодинамики обусловленные нарушениями сердечного ритма: пароксизмальными тахикардиями и нарушениями проводимости.

При истинном кардиогенном шоке ведущим патогенетическим механизмом является падение сократительной способности миокарда. По мере прогрессирования шока развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Нарушается микроциркуляция. В микроциркуляторном русле образуются микротромбы. Необратимость шока зависит от резкого снижения сократимости миокарда и далеко зашедших нарушений микроциркуляции.

Причиной кардиогенного шока может быть инфаркт миокарда правого желудочка, заподозрить который можно при сочетании гипотонии с отсутствием застоя в легких и повышением давления в шейных венах у больных с нижним инфарктом миокарда. Рекомендуется проводить регистрацию отведения V₄R во всех случаях шока (или даже у всех больных с острым инфарктом миокарда), поскольку наличие в нем подъема сегмента ST достаточно характерно для инфаркта указанной локализации.

Острая аневризма сердца возникает при трансмуральном инфаркте в период миомаляции и представляет собой ограниченное выпячивание стенки сердца.

Разрыв сердца является третьим по частоте осложнением ИМ и причиной смерти у 10-15% больных ИМ. Большинство больных погибают в результате быстро нарастающей тампонады сердца и развития необратимого шока. Реже, чем разрыв сердца, встречается отрыв папиллярной мышцы.

Постинфарктный синдром Дресслера встречается примерно у 2-3% больных в период со второй по одиннадцатую неделю ИМ. Характеризуется развитием перикардита,

плеврита и пневмонита. Считается, что в его основе лежит накопление в крови антикардиальных аутоантител. Клинически проявляется лихорадкой, болями в области сердца различной интенсивности. Нередко развивается плечевой периартрит и поражения кожи. Изменения со стороны крови характеризуются лейкоцитозом, эозинофилией, повышением СОЭ, альфа-2- и гамма-глобулинов, С - реактивного белка.

ЛЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА.

Результаты лечения острого инфаркта миокарда во многом зависят от правильных действий врача на догоспитальном этапе. Главная задача врача скорой помощи – эффективное купирование болевого синдрома и возможно раннее проведение реперфузионной терапии.

Алгоритм лечения больных с ОКС

- Нитроглицерин сублингвально (0,4 мг) или аэрозоль нитроглицерина каждые пять минут. После приема трех доз при сохраняющейся боли в грудной клетке и систолическом АД не ниже 90 мм рт. ст. необходимо решить вопрос о назначении нитроглицерина внутривенно в виде инфузии.

Препаратом выбора для купирования резистентного к нитроглицерину болевого синдрома является морфин. Препарат вводится в/в дробно: 1 мл 1%-ного раствора разводят изотоническим раствором натрия хлорида до 20 мл (1 мл полученного раствора содержит 0,5 мг активного вещества) и вводят 2-5 мг каждые 5-15 мин до полного устранения болевого синдрома либо до появления побочных эффектов (гипотензии, угнетения дыхания, рвоты). На догоспитальном этапе не допускается превышение общей дозы 20 мг.

- Раннее назначение ацетилсалициловой кислоты в дозе 160-325 мг (разжевать). Больным, принимавшим ранее аспирин, целесообразно назначить клопидогрель по 300 мг с последующим применением в дозе 75 мг/сут.

- Незамедлительное назначение β -блокаторов рекомендовано всем больным, если нет противопоказаний к их применению (атриовентрикулярные блокады, бронхиальная астма в анамнезе, острая левожелудочковая недостаточность). Лечение необходимо начинать с короткодействующих препаратов: пропранолол в дозе 20-40 мг или метопролол (эгилок) по 25-50 мг внутрь или сублингвально.

- Устранение факторов, которые повышают нагрузку на миокард и способствуют усилению ишемии: АГ, нарушения ритма сердца.

Дальнейшая тактика оказания помощи больным с ОКС, определяется особенностями ЭКГ-картины.

Пациентам с клиническими признаками ОКС со стойкой элевацией сегмента ST или острой блокадой левой ножки пучка Гиса при отсутствии противопоказаний необходимо восстановить проходимость коронарной артерии с помощью тромболитической терапии или первичной чрескожной ангиопластики.

При возможности тромболитическую терапию (ТЛТ) рекомендуется проводить на догоспитальном этапе. Если ТЛТ удастся выполнить в первые 2 часа после возникновения симптомов заболевания (особенно в течение первого часа), это может остановить развитие ИМ и значительно уменьшить летальность. ТЛТ не проводят, если от момента ангинозного приступа прошло более 12 часов, за исключением, когда приступы ишемии продолжаются (боль, подъемы сегмента ST).

Абсолютные противопоказания к проведению ТЛТ

- Любое внутримозговое кровоизлияние в анамнезе.
- Ишемический инсульт в течение последних трех месяцев.
- Структурные поражения сосудов мозга.
- Злокачественное новообразование головного мозга.
- Закрытая черепно-мозговая травма или травма лица в последние три месяца.
- Расслаивающаяся аневризма аорты.
- Желудочно-кишечное кровоизлияние на протяжении последнего месяца.

- Патология системы свертывания крови со склонностью к кровотечению.

Относительные противопоказания к проведению ТЛТ

- Рефрактерная артериальная гипертензия (систолическое АД более 180 мм рт. ст.).
- Ишемический инсульт в анамнезе (давность более трех месяцев).
- Травматичная или длительная (более 10 минут) сердечно-легочная реанимация.
- Большая хирургическая операция (до трех недель).
- Пункция сосуда, который нельзя прижать.
- Пептическая язва в стадии обострения.
- Терапия антикоагулянтами.

В настоящее время в мире применяют следующие типы тромболитических средств: стрептокиназу (СК), урокиназу, ацилированный комплекс плазминогена с СК (АПСАК) и тканевый активатор плазминогена (ТАП). Последний имеет некоторые преимущества, но высокая стоимость препарата ограничивает его применение.

Стрептокиназа (стрептаза, целиаза, авелизин) - непрямо́й активатор плазминогена, получен из культуры бета-гемолитического стрептококка группы С. Стрептокиназу вводят в/в в течение часа в суммарной дозе 1,5 млн.ЕД.

Алтепаза - рекомбинантный тканевый активатор плазминогена. Начальная доза составляет 15 мг (в/в в течение 2 мин), - затем на протяжении 30 мин вводят 0,75 мг/кг (но не более 50 мг.), после чего дозу уменьшают до 0,5 мг/кг (но не выше 35 мг) и продолжают инфузию еще 60 мин.

Высокоактивны также анизоилированный активатор комплекса стрептокиназы и плазминогена, урокиназа и проурокиназа. К настоящему времени сравнительные исследования не выявили различий в снижении летальности под действием разных тромболитических средств.

Частота восстановления проходимости при рано начатом лечении стрептокиназой составляет 60%, а при лечении алтеплазой - 80%. Однако через 24 часа - вследствие как рецидивов окклюзии, так и спонтанного лизиса тромбов - эффект этих средств на проходимость сосудов становится практически одинаковым.

Осложнения. Наибольшую опасность при проведении тромболитической терапии представляет кровотечение.

Эффективность тромболитической терапии зависит, в первую очередь, от времени начала лечения и максимальна в ранние сроки заболевания.

2. Внутрисосудистые и хирургические методы.

Внутрисосудистый метод основан на механическом восстановлении просвета сосуда с помощью раздувающегося баллона (чрескожная чрезпросветная коронарная ангиопластика). В зависимости от ситуации, в которых он применяется при остром инфаркте миокарда, выделяют несколько видов вмешательства.

Прямая ангиопластика проводится как первичное вмешательство, без предшествующей или сопутствующей тромболитической терапии. Прямая ангиопластика особо показана при наличии кардиогенного шока, при высоком ожидаемом успехе от реканализации инфаркт-связанной артерии и при наличии противопоказаний к тромболитической терапии.

Ангиопластика после успешного проведения тромболитической терапии (приведшей к восстановлению проходимости инфаркт-связанной артерии) у всех больных не рекомендуется. В настоящее время предпочтение инвазивному лечению отдается только при возобновлении ишемии миокарда (в покое или при физической нагрузке), а также при сохраняющейся нестабильности гемодинамики – “отсроченно и выборочно

Антикоагулянты

Из соединений, относящихся к данной фармакологической группе, в лечении больных с ОКС применяется главным образом нефракционированный гепарин (НФГ). В отличие от тромболитических средств НФГ вводится не только больным со стойкой элевацией сегмента ST, но и пациентам с другими вариантами ОКС. Основными противопоказания-

ми к гепаринотерапии являются активное кровотечение и заболевания, сопровождающиеся высоким риском его возникновения.

В случаях ОКС со стойким подъемом сегмента ST при отсутствии противопоказаний гепарин показан всем больным, не получавшим ТЛТ, а также больным, у которых планируется проведение реваскуляризации миокарда.

Согласно современным представлениям, если тромболитическое лечение проводится неспецифическими фибринолитическими препаратами (стрептокиназа, анистреплаза, урокиназа) на фоне применения ацетилсалициловой кислоты в полной дозе, введение гепарина обязательно. При применении альтеплазы внутривенное введение гепарина считается оправданным.

Гепарин вводится внутривенно болюсом 60 ЕД/кг (но не более 4000 ЕД), затем со скоростью 12 ЕД/кг/ч (но не более 1000 ЕД/кг/ч) в течение 48 часов под контролем АЧТВ, которое должно превышать контрольный уровень в 1,52 раза.

Начинать гепаринотерапию рекомендуется одновременно с введением альтеплазы. Наличие критериев высокого риска развития тромбоэмболических осложнений рассматривается, как показание к гепаринотерапии больных, которым проводился тромболитический, вне зависимости от вида тромболитического препарата.

Больным с ОКС без стойкого подъема сегмента ST: нефракционированный гепарин вводится внутривенно болюсом 60-80 ЕД/кг (но не более 5000 ЕД), затем проводится инфузия 12-18 ЕД/кг/ч в течение 48 часов.

Условием результативности гепаринотерапии считается увеличение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) в 1,52,5 раза по сравнению с нормальным значением этого показателя.

АЧТВ рекомендуется определять через 6 часов после начала инфузии и затем через 6 часов после каждого изменения скорости введения гепарина. Если при двух последовательных определениях АЧТВ сохраняется в желаемых пределах, следующий анализ может быть выполнен через 24 часа. Определение АЧТВ перед началом гепаринотерапии обязательно.

Низкомолекулярные гепарины (эноксапарин, фраксипарин) обладают рядом преимуществ по сравнению с НФГ: эти препараты имеют большую продолжительность действия и более предсказуемый антикоагулянтный эффект, вводятся подкожно в фиксированной дозе, не требуя применения инфузионного насоса и лабораторного контроля. Длительность лечения больных ОКС низкомолекулярными гепаринами в среднем составляет 5-7 суток.

фондапаринукс – синтетический пентасахарид, ингибитор фактора Ха, который селективно связывает антитромбин и быстро ингибирует фактор Ха, может быть применен только у пациентов, получавших фибриннеспецифические препараты, например стрептокиназу, и никогда не леченных гепарином.

Антитромбоцитарные препараты .

Наиболее широко используемым в клинической практике антиагрегантом является ацетилсалициловая кислота. Её применение отчетливо снижает риск смерти и развития повторного ИМ. Минимальная доза ацетилсалициловой кислоты, обеспечивающая уменьшение риска развития смерти составляет 75 мг/сут.

В случаях непереносимости ацетилсалициловой кислоты рекомендуется использовать препарат из группы тиенопиридинов - клопидогрель 300 мг однократно, затем по 75 мг/сут.

Весьма перспективной считается концепция комбинированной антиагрегационной терапии (аспирин 75 мг/сут и клопидогрель 75 мг/сут), то есть одновременного блокирующего воздействия на различные пути активации тромбоцитов.

Комбинация фибринолитической терапии, аспирина и клопидогреля ассоциируется со значимым клиническим эффектом, подтвержденным исследованиями CLARITY и COMMIT.

Не так давно проведено несколько пилотных исследований, результаты которых показали лучшую выживаемость среди инфарктом миокарда, получавших в течение первых 24-96 часов аторвастатин в начальной дозе 80 мг.

Лечение инфаркта миокарда без зубца Q. В настоящее время нет доказательств эффективности тромболитической терапии. Рекомендуется назначение аспирина в сочетании с внутривенной инфузией гепарина. Для подавления ишемии миокарда предлагают назначать бета-блокаторы, при их недостаточной эффективности - нитраты.

Общие мероприятия.

Большинство больных ОИМ должны оставаться в блоке интенсивной терапии и реанимации на протяжении первых 12-48 часов, поскольку за это время становится понятным, разовьются ли осложнения инфаркта миокарда. В неосложненных случаях пациент может встать с постели уже к концу первых суток и ему разрешается самостоятельное питание и обслуживание. На 2-3 сутки пациентам разрешается ходить по ровной поверхности до 200 м, а на протяжении последующих нескольких дней - подниматься по лестнице.

Больные, у которых ИМ осложнился сердечной недостаточностью или серьезными нарушениями ритма вынуждены оставаться в постели значительно более длительное время, а их последующая физическая активность расширяется постепенно.

В острый период ИМ больным рекомендуют легкоусвояемую диету с ограничением калорийности (1500-1800 ккал/сут) и содержания натрия (2-3 г). После 2-3 дня болезни ограничивать потребление соли больным, не имеющим признаков сердечной недостаточности, нет необходимости.

К мерам общего характера относятся также поддержание нормальной функции кишечника и предупреждение запоров.

На момент выписки их стационара больной должен достичь такого уровня физической активности, чтобы он мог самостоятельно себя обслужить, подниматься по лестнице на 1 этаж, совершать прогулки до 2 км в два приема в течение дня без отрицательных реакций.

ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Подход к лечению осложнений острого инфаркта миокарда является симптоматическим.

Нарушения ритма.

Желудочковые экстрасистолы и короткие пароксизмы желудочковой тахикардии, которые хорошо переносятся, специального лечения не требуют. Для лечения более длительных пароксизмов, способных вызвать снижение АД и сердечную недостаточность, препаратом выбора является лидокаин. Первым мероприятием для устранения желудочковой тахикардии с выраженным нарушением гемодинамики (гипотония, отек легких) или стенокардией, так же как и фибрилляции желудочков, является нанесение электрического разряда.

Уменьшения частоты фибрилляции желудочков можно достигнуть при более широком использовании бета-блокаторов. Особенно показано внутривенное введение бета-блокаторов, как полагают, при наличии тахикардии в отсутствие сердечной недостаточности, относительной гипертензии или боли, не проходящей после введения наркотических анальгетиков.

Профилактическое применение лидокаина не рекомендуется (уменьшая вероятность легко устранимой фибрилляции желудочков, препарат повышает риск развития асистолии, так что в целом отмечена тенденция к увеличению числа умерших).

Применение антиаритмических препаратов для предупреждения реперфузионных аритмий при проведении тромболитической терапии также не рекомендуется.

Пароксизмы мерцательной аритмии в остром периоде инфаркта миокарда часто связаны с тяжелым поражением левого желудочка и сердечной недостаточностью. При

хорошей переносимости и отсутствии тахисистолии от специального лечения можно воздержаться, поскольку синусовый ритм часто восстанавливается самостоятельно. Для восстановления ритма при плохой переносимости аритмии может применяться электрическая кардиоверсия. Для восстановления синусового ритма может быть эффективен амиодарон. Подобный подход распространяется и на другие суправентрикулярные тахиаритмии.

Для лечения синусовой брадикардии, сопровождающейся гипотонией, в первые часы инфаркта миокарда обычно достаточно внутривенного введения атропина. В более поздние сроки заболевания в подобной ситуации может потребоваться временная электрокардиостимуляция (ЭКС). Брадикардия, не сопровождающаяся ухудшением состояния больного, лечения не требует.

При атриовентрикулярной блокаде I степени лечение не требуется. При атриовентрикулярной блокаде II степени 1-го типа при наличии гипотонии или сердечной недостаточности рекомендуют оценить эффективность атропина, при неудаче – начать ЭКС. В случае атриовентрикулярной блокады II степени 2-го типа или полной поперечной блокады необходима установка эндокардиального электрода, причем ЭКС целесообразно начинать, когда брадикардия является причиной гипотонии или сердечной недостаточности.

Остановка сердца.

Рекомендуется стандартный набор мероприятий, относящихся к сердечно-легочной реанимации.

Острая сердечная недостаточность.

Основным методом лечения острой левожелудочковой недостаточности является уменьшение венозного возврата крови к сердцу и тем самым преднагрузки на сердце. С этой целью используются

- внутривенное введение диуретиков - фуросемида в дозе 60 -80 мг струйно. Фуросемид не только уменьшает объем циркулирующей крови, но и непосредственно снижает давление в малом круге кровообращения;
- нитроглицерин в/в капельно в дозе 0,25 мкг/кг/мин (при условии снижения АД под влиянием препарата не ниже 100 мм. рт. ст. у нормотоников и 120 мм.рт.ст. у гипертоников) После купирования признаков отека легких терапию нитроглицерином можно продолжать ещё 18-20 часов;
- натрия нитропруссид 30 мг в/в капельно (под контролем АД);
- арфонад 250 мг в/в капельно в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида;
- морфина 1мл 2% р-ра в/в струйно;
- ингаляция кислорода с пеногасителями (спирт, антифомсилан)
- При отсутствии эффекта от проводимых мероприятий назначают инотропные препараты в первую очередь допамин в дозе 1-3 мкг/кг/мин., добутамин в дозе 2,5 мкг/кг/мин. который может применяться длительно, от нескольких часов до нескольких дней.

Кардиогенный шок.

Резкое нарушение кровоснабжения органов и тканей обусловлено: снижением сердечного выброса, уменьшением объема циркулирующей крови, сужением периферических артерий, внутрисосудистой коагуляцией и расстройством капиллярного кровотока.

При рефлекторном шоке основным лечебным мероприятием является быстрое и полноценное обезболивание, что позволяет стабилизировать гемодинамику.

При аритмическом шоке по жизненным показаниям производится электроимпульсная терапия.

При шоке, связанном с разрывом миокарда помочь может только экстренное хирургическое вмешательство.

При истинном кардиогенном шоке лечебная программа включает в себя полноценное обезболивание, оксигенотерапию, раннюю тромболитическую терапию, повышение

сократимости миокарда и снижение периферического сосудистого сопротивления, внутривенное введение жидкости (проводимое под контролем центрального венозного давления (ЦВД) либо давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА)). Допамин является препаратом выбора. В случаях, когда АД не нормализуется при скорости инфузии допамина 20 мкг/кг/мин, необходимо введение норадреналина. В остальных случаях предпочтение следует отдать добутамину

Целесообразно вводить низкомолекулярные декстраны (реополиглюкин, декстран 40) улучшающие реологические свойства крови. Скорость инфузии и объем вводимой жидкости зависит от динамики давления заклинивая легочной артерии, либо ЦВД, артериального давления, клинических признаков шока.

Увеличить число выживших больных могут прямая ангиопластика или оперативное вмешательство, предпринятые в ранние сроки заболевания. В качестве временной меры при ожидании этих вмешательств рекомендуется проведение внутриаортальной баллонной контрапульсации.

Разрыв миокарда.

В случаях, когда разрыв свободной стенки сердца не приводит к немедленной смерти от электромеханической диссоциации (сохраняющаяся электрическая активность сердца в отсутствие пульса) единственным мероприятием по спасению жизни больного является немедленное оперативное вмешательство.

Парез желудочно-кишечного тракта.

Парез желудочно-кишечного тракта чаще всего возникает как побочное действие наркотических анальгетиков и исчезает после прекращения их действия. В более серьезных случаях возможны внутримышечные инъекции прозерина по 0,5—0,75 мл 0,05% раствора до 4 раз в сутки. Проводится зондирование желудка с промыванием его теплым 2% раствором соды и отсасыванием содержимого. При многократной рвоте с обезвоживанием, нарушением электролитного состава крови и кислотно-основного состояния вводят внутривенно капельно электролитные смеси, 5% раствор глюкозы (больные голодают), натрия гидрокарбонат с таким расчетом, чтобы количество вводимой жидкости примерно соответствовало объему ее потерь (рвота, отсасывание, мочеиспускание).

Постинфарктный синдром Дресслера.

Соответственно аутоиммунному генезу этого осложнения оно лечится глюкокортикоидами. Как правило, эффект наступает уже в первые дни лечения, подтверждая правильность диагноза. Начальная доза преднизолона составляет 30—40 мг в день *per os*, иногда начинают и с меньшей дозы — 20 мг в день, увеличивая ее через 2—3 дня при отсутствии эффекта. Суточная доза постепенно снижается — обычно на 2,5 мг каждые 5—7 дней

Реабилитацию больных ИМ осуществляют поэтапно: стационар - санаторий - диспансер. Стационарный этап включает в себя психологическую и психическую реабилитацию. На санаторном этапе превалирует физическая реабилитация, а на этапе диспансера вопросы социально-экономической направленности (трудоустройство, пенсионное обеспечение, меры вторичной профилактики).

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ И САМОКОРРЕКЦИИ УРОВНЯ ЗНАНИЙ

1. Больной 58 лет, доставленный в приемное отделение с болями в левой половине грудной клетки. При клиническом обследовании, кроме тахикардии (102/мин.), отклонений не выявлено. На ЭКГ: патологический зубец Q в III, aVF, и куполообразный подъем ST с отрицательным T в этих же отведениях. Каков наиболее вероятный диагноз?

А. Экссудативный перикардит

В. Вазоспастическая стенокардия

- С. Расслоение аорты
- Д. Тромбоэмболия легочной артерии
- Е.* Острый инфаркт задней стенки левого желудочка

2. В отделение кардиологии доставлена больная 57 лет с жалобами на сжимающую боль за грудиной, иррадирующую в левую руку. Боль появилась 8 часов назад, сила ее постепенно выросла. Объективно: повышенной упитанности, акроцианоз. Тоны сердца ослаблены, ЧСС и пульс - 88/мин., АД - 140/80 мм рт. ст. На ЭКГ: в отведениях I, aVL, V₁-V₃, глубокий зубец Q, подъем сегмента ST над изолинией, он сливается с положительным зубцом T. Укажите наиболее вероятную локализацию инфаркта миокарда

- А. Боковой
- В. Переднебоковой
- С. Переднеперегородочный
- Д. Заднебазальный
- Е. Заднедиафрагмальный

3. У больного 50 лет после избыточного употребления еды и алкоголя внезапно возникла интенсивная боль в эпигастральной области и правом подреберье, которая сопровождалась тошнотой, рвотой и вздутием живота. Пульс - 100/мин., аритмичный, экстрасистолия. АД - 90/60 мм рт. ст. Тоны сердца резко ослаблены. Пальпаторно: разлитая напряженность и болезненность верхней половины брюшной стенки. Лейкоцитоз - $13,8 \times 10^9$ /л. На ЭКГ: сегмент ST в отведениях III, aVF выше изолинии на 6 мм. Какая патология развилась у больного?

- А. Острый панкреатит
- В. Острый инфаркт миокарда
- С. Острый холецистит
- Д. Перфорация язвы желудка
- Е. Пищевая токсикоинфекция

4. У больного 63 лет на 20-й день от начала инфаркта миокарда внезапно появилась резкая боль в левой половине грудной клетки, возник приступ удушья. Объективно: больной возбужден, кожа и слизистые бледные, цианоз. Варикозное расширение вен нижних конечностей. Пульс - 120/мин., АД - 100/70 мм рт. ст. Тоны сердца ослаблены, акцент II тона над легочной артерией. Над легкими - ослабленное дыхание слева. На ЭКГ: в динамике - поворот электрической оси сердца вправо. Укажите наиболее вероятную причину ухудшения состояния больного.

- А. Рецидив инфаркта
- В. Синдром Дресслера
- С. Пневмония
- Д. Экссудативный плеврит
- Е. Тромбоэмболия легочной артерии

5. Мужчина 59 лет жалуется на боль в области сердца постоянного характера, повышение температуры. Из анамнеза известно, что 3 недели назад заболел острым инфарктом миокарда. Объективно ЧСС-86/мин., АД-120/70 мм.рт.ст. Над областью сердца выслушивается шум трения перикарда, в нижних отделах - ослабленное дыхание. Анализ крови л- $9,2 \times 10^9$ /л, СОЭ-32мм/час. На ЭКГ: динамика отсутствует. Какой наиболее вероятный диагноз?

- А. Повторный инфаркт миокарда
- В. Стенокардия напряжения
- С. Пневмония
- Д. синдром Дресслера

Е. Нестабильная стенокардия

6. У мужчины 53 лет, который находится в палате интенсивной терапии кардиологического отделения с острым Q-позитивным инфарктом миокарда возник приступ желудочковой тахикардии. Какой из нижеприведенных препаратов следует применить в данном случае?

- А. Пропранолол
- В. Мексилетин
- С. Лидокаин
- Д. Дизопирамид
- Е. Кордарон

7. Мужчина 72 лет, который второй день находится в блоке интенсивной терапии с диагнозом "ИБС: Q-позитивный переднебоковой инфаркт миокарда, отмечает появление сухого кашля, нарастание одышки, усиливающейся в положении лежа. Объективно: температура тела - 37,2 °С, акроцианоз, ортопноэ. Над нижними отделами легких с обеих сторон - влажные мелкопузырчатые хрипы, ЧД - 28/мин. Тоны сердца ослаблены, ЧСС и пульс - 110/мин., АД-130/70 мм рт. ст. В крови: НЬ - 130 г/л, Л - $7,4 \times 10^9$ /л, СОЭ - 24 мм/год. На рентгенограмме легких - усиление сосудистого рисунка с обеих сторон. Наиболее вероятной причиной ухудшения состояния больного является:

- А. Бактериальная пневмония
- В. Левожелудочковая недостаточность
- С. Острый бронхит
- Д. Инфаркт-пневмония
- Е. Синдром Дресслера

8. При выписке у больной 58 лет, перенесшей инфаркт миокарда, пульс - 84/мин., единичные экстрасистолы, короткий систолический шум на верхушке без иррадиации. Кардиалгии не возобновлялись. Фракция выброса левого желудочка - 64 %, АД - 120/80 мм рт. ст. На ЭКГ – отрицательный зубец Т в V₁-V₃, ST на изолинии. Какой препарат может обеспечить профилактику повторного инфаркта миокарда в данном случае при длительном применении?

- А. Антагонисты кальция
- В. Нитраты
- С. Бета-адреноблокаторы
- Д. Сиднонимин (молсидомин)
- Е. Цитопротекторы (триметазидин)

9. У больного 42 лет внезапно появилась боль за грудиной, обморок, затрудненное дыхание, через 2 дня - кровохарканье. Объективно: ортопноэ, выраженный диффузный цианоз, набухшие шейные вены. ЧД - 42/мин., ЧСС - 120/мин., АД - 90/60 мм рт. ст. Печень на 5 см ниже края реберной дуги, больше справа, варикозные вены голени. ЭКГ: синусовая тахикардия, глубокие S_I, Q_{III}, подъем сегмента ST в III, aVF, V₁-V₂ отведениях, R-ривонале. Клиническая ситуация расценивается как:

- А. Клапанный пневмоторакс
- В. Инфаркт миокарда
- С. Крупозная пневмония
- Д. Тромбоэмболия легочной артерии
- Е. Пароксизм фибрилляции предсердий

10. У больного 54 лет с инфарктом миокарда с зубцом Q задней стенки левого желудочка на 5 сутки внезапно появилось удушье. Положение ортопноэ. В легких сухие рас-

сеянные хрипы, в нижних отделах-мелкопузырчатые. В области верхушки сердца появилась пансистолический шум, проводящийся в левую подмышечную область. Ухудшение вероятнее всего вызвано:

- А.Синдромом Дресслера
- В.Разрывом межжелудочковой перегородки
- С.Рецидивом инфаркта миокарда
- Д.Разрывом папиллярной мышцы
- Е.Развитием эндокардита

11. В кардиологическое отделение госпитализирован больной с жалобами на боль за грудиной. Состояние тяжелое, холодный пот, пульс аритмичный, АД-140/90мм.рт.ст. На ЭКГ: в V_1 - V_3 -QS. О каком заболевании нужно думать?

- А.Инфаркт миокарда боковой стенки
- В.Инфаркт миокарда передней стенки
- С.Инфаркт миокарда заднедиафрагмальный
- Д.Инфаркт миокарда без зубца Q
- Е.Инфаркт миокарда правого желудочка

12. Мужчина 60 лет, свыше 10 лет страдает гипертонической болезнью. В прошлом году перенес инфаркт миокарда. Инвалид III группы. Постоянно принимает 40 мг оликард-ретард в сутки. При осмотре - цианоз, набухание сосудов шеи, одышка при незначительной физической нагрузке, отеки ног. Размеры сердца расширены влево, тоны ослаблены, над верхушкой - систолический шум, акцент II тона на аорте. Пульс - 96/мин., АД - 130/90 мм рт. ст. Укажите причину нормализации артериального давления у больного.

- А. Снижение сократительности миокарда
- В. Постоянное употребление нитратов
- С. Регресс атеросклероза
- Д. Повышение уровня натрий диуретического гормона
- Е. Повышение объема циркулирующей крови

13. Больной 54 года, жалуется на повышение температуры до 37,8 С, слабость. Вчера после работы на холоде почувствовал боль между лопатками. Объективно: незначительная бледность и повышенная влажность кожи. ЧСС - 62/мин., I тон ослабленный. АД - 110/70 мм рт. ст. В легких везикулярное дыхание, единичные хрипы (больной курит). Живот мягкий, умеренный метеоризм. На ЭКГ ритм синусовый, патологический Q в отведениях II, III, AVF - до 0,04 сек., с подъемом ST на 2 мм; депрессия ST в I отведении на 1 мм. В крови: Л - $10,0 \times 10^9$ л, СОЭ - 12 мм/год. Какой диагноз у пациента?

- А. Сухой плеврит
- В. Вариантная стенокардия
- С. Инфаркт миокарда
- Д. Респираторная инфекция
- Е. Острый перикардит

14. Мужчина 56 лет, во время совещания почувствовал себя плохо, захрипел, потерял сознание, непроизвольное мочеиспускание. Раннее заболеваний сердца не было. Страдает шейным остеохондрозом. Синюшный, пульс и дыхание отсутствует. Собравшись начаты реанимационные мероприятия. Больной опомнился, жаловался на слабость. При последующем обследовании: на ЭКГ- желудочковые экстрасистолы. Холестерин крови - 6,6 ммоль/л. Какая наиболее вероятная причина данного состояния?

- А. Ишемия миокарда
- В. Аллергия
- С. Поврежденная мышца сердца алкоголем

- D. Инфекционное поражение мышц сердца
- E. Накопление холестерина в стенке сосуда

15. У больного 45 лет с инфарктом миокарда выявлено на ЭКГ повышения ST в отведениях I, AVL, V₅-V₆, снижение ST в отведениях III, V₁-V₂. Какая локализация зоны некроза?

- A. Переднебоковая
- B. Заднеперегородочная
- C. Заднедиафрагмальная
- D. Передняя распространенная
- E. Переднеперегородочная

16. У больного 50 лет с острым инфарктом миокарда возник приступ удушья. Объективно: дыхание - клочочущее, с частотой 32/мин., кашель с выделением большого количества пенистой розовой мокроты, акроцианоз, отекание вен шеи. Пульс - 108/мин., АД - 80/50 мм рт. ст. Тоны сердца глухие. Над всей поверхностью легких выслушиваются разнокалиберные влажные хрипы. С введения какого препарата нужно начинать лечение?

- A. Нитроглицерин
- B. Диуретик
- C. Сердечный гликозид
- D. Допамин
- E. Бета-блокатор

17. Больной 54 лет, с выраженной одышкой, 3 года назад перенес инфаркт миокарда с зубцом Q, осложненный развитием аневризмы передней стенки левого желудочка. При осмотре: цианоз кожи и слизистых оболочек, акроцианоз, ортопноэ. ЧСС - 110/мин. АД - 110/70 мм рт. ст. При аускультации легких выслушивается большое количество звуковых мелкопузырчатых хрипов. ЭКГ: без динамики. Какой из перечисленных диагнозов наиболее достоверен?

- A. Сердечная астма
- B. Отек легких
- C. Кардиогенный шок
- D. Повторный инфаркт миокарда
- E. Внебольничная пневмония

18. Больной 70 лет, госпитализированный в инфарктное отделение через 4 часа после начала приступа загрудинной боли. Четыре месяца назад перенес инсульт. Установленный диагноз: ИБС, острый инфаркт миокарда с зубцом Q заднеперегородочной области, верхушки и боковой стенки левого желудочка. Полная АВ-блокада. АД - 160/80 мм рт. ст. В легких выслушиваются влажные незвучные хрипы. Что из перечисленного является абсолютным противопоказанием к проведению тромболизиса?

- A. Наличие влажных хрипов в легких
- B. Возраст больного
- C. Высокое АД
- D. Полная АВ-блокада
- E. Перенесенный инсульт

19. Больной 49 лет поступил в кардиологическую клинику с жалобами на сжимающую боль за грудиной, отдающую в шею, которая возникла два часа тому назад, слабость. Валидол и нитроглицерин не дали эффекта, состояние при поступлении тяжелое. Кожа

бледная, влажная. Тоны сердца ослаблены, ЧСС-96/мин, АД-110/70мм.рт.ст Живот мягкий, печень не увеличена. Отеков нет. Какой предварительный диагноз?

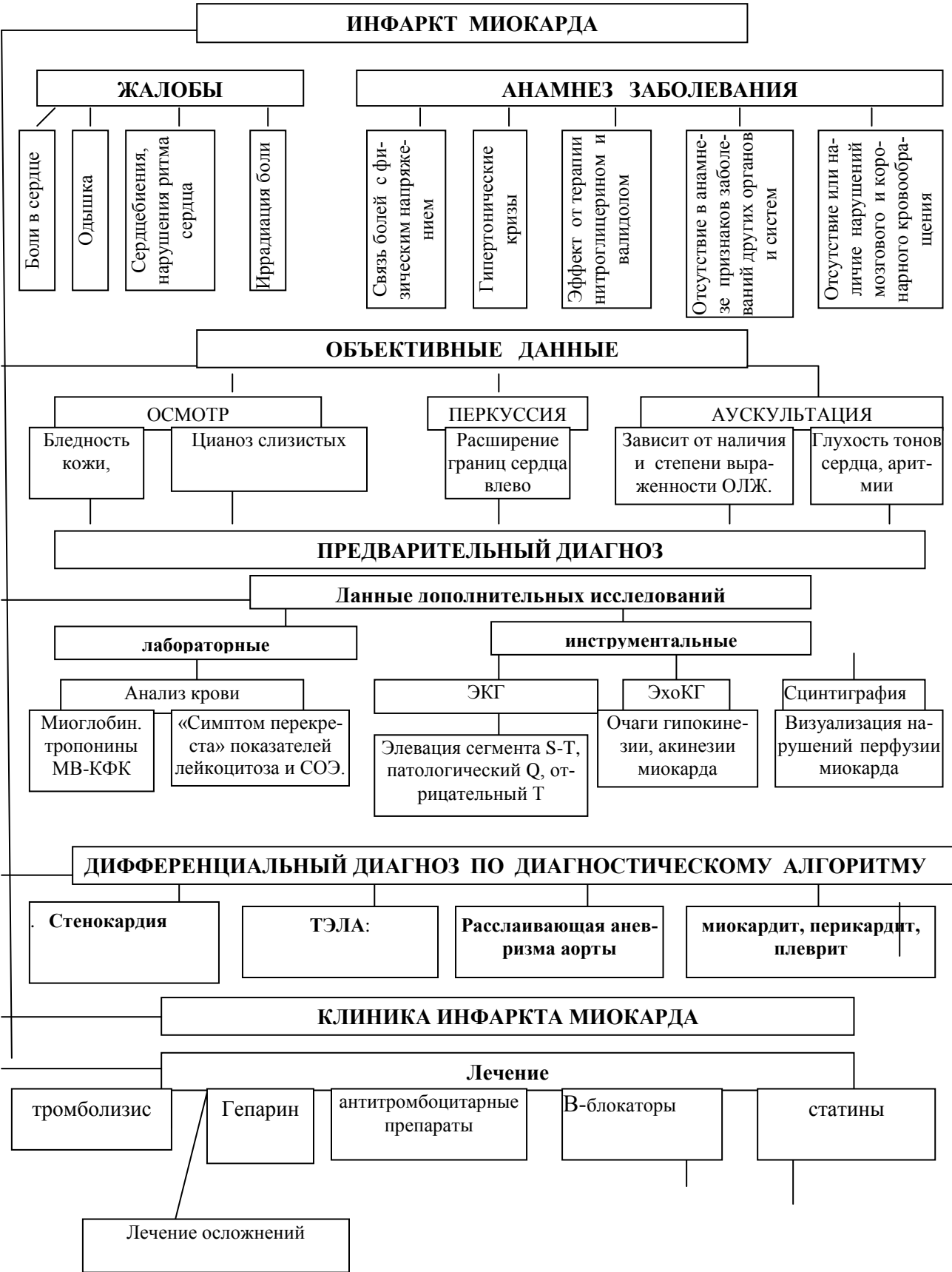
- А. Острый коронарный синдром.
- В. Стенокардия
- С. Тромбоэмболия легочной артерии
- Д. Острый инфаркт миокарда
- Е. Расслоение аорты

20. 4. У больного 49 лет, который находится на учете с диагнозом "стабильная стенокардия II ФК", внезапно возникли типичные стенокардитические боли, которые не купировались нитроглицерином. Объективно: АД - 120/80 мм рт. ст., пульс - 104 мин., единичные экстрасистолы. На ЭКГ: ЧСС - 104/мин., единичные экстрасистолы депрессия сегмента ST в I, aVL и негативные, глубокие зубцы T в отведениях V₂-V₄. Какой наиболее вероятный диагноз?

- А. Стабильная стенокардия II ФК
- В. . Стабильная стенокардия IV ФК
- С. Нестабильная стенокардия
- Д Q-позитивный инфаркт миокарда
- Е. Q-негативный инфаркт миокарда

Правильные ответы: 1А, 2С, 3В, 4Е, 5Д, 6С, 7В, 8С, 9Д, 10Д, 11В, 12А, 13С, 14А, 15 А, 16Д, 17И, 18Е, 19А, 20Е.

ГРАФОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ



ТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТА ЗАНЯТИЯ

№	этапы	время мин.	место проведения
1	Подготовительный	5	учебная комната
2	Проверка и коррекция начального уровня знаний-умений : -тестовый контроль -устный опрос	25 45	Учебная комната
3	Самостоятельная курация больных	30	палата
4	Разбор проведенной курации	35	палата
5	Работа в лаборатории функциональной диагностики (УЗИ сердца, ЭКГ)	45	кабинет УЗИ кабинет ЭКГ
6	Тестовый контроль конечного уровня знаний	25	учебная комната
7	Подведение итогов занятия, разбор ошибок, результатов контроля и опроса	15	учебная комната
	Всего	225	

Длительность занятия – 5 академических часов (225 мин)

Оснащение занятия:

10. Таблицы, мультимедийные презентации.
11. Электрокардиограммы.
12. Данные лабораторно-инструментальных методов исследования.

ТЕМА 5: ХРОНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ИБС: СТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ

Актуальность темы.

На Украине среди взрослого населения болезни сердечно-сосудистой системы составляют 22,4 % от общей заболеваемости. На долю болезней органов кровообращения на территории Украины приходится более половины всех случаев смерти (60%), а 32% больных становятся инвалидами. Общее число зарегистрированных болезней системы кровообращения среди взрослого населения Украины составило в 1999 году 15,6 млн. человек, из них 5,3 млн. человек – ишемическая болезнь сердца. За период 1990 – 1999 годы отмечается увеличение показателей болезней системы кровообращения с 2711,8 до 4638,8 на 100 000 взрослого населения. Наибольшее увеличение характерное для ишемической болезни сердца – у 1,97 раз (в 1990 г. – 624,3; в 1999 г. – 1232,2 на 100 000 соответствующего населения) (данные Центра медицинской статистики МОЗ Украины, 2000 год).

Знание современных методов диагностики и принципов лечения стабильной стенокардии позволит улучшить качество помощи больным, которые страдают этим заболеванием.

Общая цель: Уметь поставить диагноз стабильной стенокардии и определить тактику лечения.

Конкретные задачи:

1. Научиться распознавать категории больных, которым необходимо проводить дифференциальную диагностику при стенокардии.
2. Овладеть стандартами диагностики и дифференциальной диагностики стабильной стенокардии.
3. Научиться составлять программу обследования больных с подозрением на стабильную стенокардию.
4. Уметь интерпретировать результаты лабораторных и инструментальных методов исследования для диагностики стабильной стенокардии.
5. Научиться ставить диагноз стабильной стенокардии.
6. Обосновывать выбор медикаментозной терапии стабильной стенокардии.

Начальный уровень знаний и практических навыков:

13. Выявление жалоб, анамнеза, проведения объективного обследования, в том числе измерения АД на руках, ногах, аускультация сердца.
 14. Интерпретация результатов лабораторных исследований, электрокардиографии, велоэргометрии, эхокардиографии при стабильной стенокардии.
 15. Выявление в анамнезе объективных данных и результатов дополнительных исследований факторов, которые указывают на возможность стабильной стенокардии.
- Представление о медикаментозных методах лечения главных заболеваний, при которых воспроизводится клиника стабильной стенокардии.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ НАЧАЛЬНОГО УРОВНЯ ЗНАНИЙ

1. Как наиболее часто пациенты характеризуют боль при стабильной стенокардии:

- A. Колющие.
- B. *Давящие.
- C. Распирающие
- D. Различная локализация боли
- E. Отсутствие закономерности в возникновении боли
- F. Связь боли с движением позвоночника.

2. Эффективность приема нитроглицерина при стенокардии:

- A. Исчезновение боли через 2-3 мин.
- B. Исчезновение боли через 5-6 мин
- C. Исчезновение боли через 8-10 мин
- D. Исчезновение боли через 12-15 мин
- E. Исчезновение боли через 20-30 мин

3. Какой из перечисленных симптомов является патогномоническим для стабильной стенокардии:

- A. Колющие боли в области сердца во время физической нагрузки.
- B. Желудочковые экстрасистолы после физической нагрузки.
- C. Загрудинная боль и депрессия сегмента ST, которая проходит после нагрузки.
- D. Глубокий и уширенный зубец Q в отведениях III и aVF.
- E. Негативный зубец T в отведениях V₂.

4. Эквиваленты стабильной стенокардии:

- A. Одышка
- B. Резкая утомляемость
- C. Сердцебиение.
- D. Сердцебиение при физической нагрузке.
- E. Одышка и резкая утомляемость при физической нагрузке

5. Наиболее информативным методом диагностики атеросклеротического сужения коронарных артерий считают.

- A. ЭКГ
- B. Эхокардиографию
- C. Стресс-эхокардиографию
- D. Допплерэхографию
- E. Коронарографию

6. Какой из перечисленных признаков характерен для стенокардии?

- A. Повышение сегмента ST при проведении ортостатической пробы.
- B. Позитивная проба с бета-адреноблокаторами.
- C. Реверсия негативного зубца T при пробе с хлоридом калия.
- D. Депрессия сегмента ST при велоэргометрической пробе.
- E. Депрессия сегмента ST при пробе с гипервентиляцией.

7. Во время очередного профилактического медицинского осмотра у больного 47 лет, преподавателя вуза, по данным анкеты Роуза заподозрена ИБС, стенокардия напряжения. Выберите показание для проведения больному пробы с дозированной физической нагрузкой:

- A. Наличие сопутствующей эндокринной патологии
- B. Частые приступы стенокардии
- C. Наличие признаков сердечной недостаточности II ст.
- D. Отсутствие типичного болевого синдрома и изменений ЭКГ в покое
- E. Умеренная артериальная гипертензия

8. Больной 60 лет, жалуется на боль за грудиной сжимающего характера во время ходьбы по ровной местности до 200 м. АД - 140/70 мм рт. ст. Пульс - 80/мин. Велоэргометрия: снижение толерантности к физическим нагрузкам, 50 Вт. Наиболее вероятный диагноз?

- A. Прогрессирующая стенокардия

- В. Стабильная стенокардия III ФК
- С. Стабильная стенокардия II ФК
- Д. Стабильная стенокардия III ФК
- Е. Стабильная стенокардия IV ФК

9. У больного 56 лет научного работника, несколько раз в день при ходьбе на расстояние 80-200 м возникают сжимающие боли за грудиной длительностью до 20 минут, снимаются нитроглицерином. Объективно: повышенной упитанности, границы сердца в норме, тоны ритмичные, пульс - 78/мин., АД -130/80 мм рт. ст. На ЭКГ - сглажен Т в V₄-V₅. О каком заболевании это может свидетельствовать?

- А. Стабильная стенокардия II ФК
- В. Нестабильная стенокардия
- С. Стабильная стенокардия I ФК
- Д. Стабильная стенокардия III ФК
- Е. Стабильная стенокардия IV ФК

10. Больной 67 лет, на протяжении последних 4 лет перенес два Q-инфаркта миокарда. Обратился к врачу с жалобами на боль за грудиной сжимающего характера, с иррадиацией в левую руку и левую половину нижней челюсти. Длительность боли 3-5 минут, снимается приемом нитроглицерина. Боль возникает при ходьбе по ровной местности в обычном темпе на расстояния до 200 м, при подъеме на 1 этаж. Боли за грудиной возникают и при вдыхании морозного воздуха, в стрессовых ситуациях. Какой функциональный класс стенокардии у больного?

- А. - I
- В. - II
- С. - III
- Д. - IV

Правильные ответы:

1-В	2-А	3-С	4-Е	5-Е
6-Е	7-Д	8-Д	9-Д	10-С

ИСТОЧНИКИ УЧЕБНОЙ ИНФОРМАЦИИ

- 1.Малая Л.Т., Хворостинка В.Н. Терапия: заболевания сердечно-сосудистой системы. / Руководство для-врачей-интернов и студентов, 2-е изд., испр. и доп. -Харьков: Фолио, 2005. – С 44-67.
2. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.7. Диагностика болезней сердца и сосудов. - Москва: Мед. лит, 2007. - с. 355 -365.
3. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. Практик. руководство. / Т. 3., кн. 2. - Минск: Высшая школа, Витебск: Белмедкнига, 1997.-С.1-44.
4. Рекомендации по ведению больных с ИБС Европейского общества по борьбе с гипертензией и Европейского кардиологического общества, 2003 // Сердце и сосуды. - 2003. - №4. - с. 15.
5. Рекомендации Украинской ассоциации кардиологов по профилактике и лечению ИБС. - Киев, 2004. - 13 с.
6. Кравчун П.Г., Шелест О.М. Нестабильная стенокардия: клиника, диагностика, дифференцированное лечение. – Харьков, 2006. – 270 с.

ПЕРЕЧЕНЬ ТЕОРЕТИЧЕСКИХ ВОПРОСОВ

1. Определение стабильной стенокардии.
2. Современная классификация ИБС и стабильной стенокардии.
3. Клиника и посиндромальная диагностика разных форм стабильной стенокардии.
4. Значение физикального исследования в верификации стабильной стенокардии.

5. Лабораторные и инструментальные методы исследования стабильной стенокардии
6. Методы лечения, профилактики, прогноза, работоспособность.

ОРИЕНТИРОВАННАЯ ОСНОВА ДЕЙСТВИЙ

Стенокардия — это клинический синдром, проявляющийся чувством дискомфорта или болью в грудной клетке сжимающего, давящего характера, которая локализуется чаще всего за грудиной и может иррадиировать в левую руку, шею, нижнюю челюсть, эпигастральную область.

Основные факторы, провоцирующие боль в груди:

- физическая нагрузка (ФН): быстрая ходьба, подъем в гору или по лестнице, перенос тяжестей
- повышение артериального давления (АД)
- холод
- обильный прием пищи
- эмоциональный стресс

В соответствии с существующей классификацией ИБС, различают следующие клинические формы стенокардии:

1. Стенокардия напряжения. Оказываются изменчивыми болевые ощущения, которые возникают при физической или эмоциональной нагрузке, повышении АД, увеличении ЧСС.

1.1. Впервые возникшая стенокардия напряжения. Длительность до 1 мес. с момента появления. Полиморфная по течению и прогнозу: может регрессировать, перейти в стабильную стенокардию или прогрессировать.

1.2. Стабильная стенокардия напряжения. Длительность более 1 месяца. В диагнозе необходимо указывать функциональный класс заболевания в зависимости от способности больного переносить физические нагрузки.

I функциональный класс – обычная физическая нагрузка не вызывает приступов стенокардии. Редкие приступы стенокардии возникают лишь при интенсивных нагрузках. Физическая активность практически не ограничена.

II функциональный класс – приступы стенокардии возникают при ходьбе и подъеме по лестнице, в морозную погоду, на холодном ветре, во время эмоционального стресса или в первые часы после пробуждения. Приступы стенокардии вызывает ходьба по ровной местности в нормальном темпе и в нормальных условиях на расстояние более 500 м, подъем больше, чем на один этаж обычной лестницы. Физическая активность немного ограничена.

III функциональный класс – приступы стенокардии вызывают при обычной ходьбе по ровной местности и в нормальном темпе на небольшие расстояния (на расстояние 100 – 500 м), подъем по лестнице на один этаж. Выраженное ограничение физической нагрузки.

IV функциональный класс – приступы возникают при наименьшей физической нагрузке, ходьбе по ровной местности на расстояние менее 100 м и даже в покое.

Класс стенокардии уточняется при пробе с дозированной физической нагрузкой на велоэргометрии или тредмиле. Предельная мощность нагрузки у лиц IV ФК очень низкая – 25 Вт, а при II ФК может превысить 100 Вт.

1.3. Прогрессирующая стенокардия напряжения. Внезапное увеличение частоты, тяжести и длительности приступов стенокардии в ответ на обычную для данного больного нагрузку.

1.4. Спонтанная (особая) стенокардия. Приступы стенокардии развиваются без видимой связи с факторами, ведущими к повышению метаболических потребностей миокарда (физическое или психоэмоциональное напряжение). Ангинальный синдром более длителен и интенсивен, чем при стенокардии напряжения, труднее ликвидируется нитроглице-

рином. Спонтанную (особую) стенокардию, которая обычно сопровождается преходящими подъемами сегмента ST, часто называют "вариантной стенокардией" или "стенокардией Принцметала".

Этиология. Главной морфологической основой ИБС и, в частности, стенокардии, является стенозирующий атеросклероз коронарных артерий. Наряду с этим в патогенезе ишемии миокарда важную роль играют функциональное состояние коронарных артерий (их склонность к спазму или дилатации) и нарушения реологических свойств крови, повышения агрегационно-адгезивных свойств тромбоцитов и эритроцитов, что способствует образованию транзиторных микроагрегатов.

Патогенез. Основным патофизиологическим механизмом стенокардии является несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и возможностями коронарного кровотока удовлетворить эти потребности.

Клиническая картина стенокардии

Важнейший признак стенокардии – появление загрудинного дискомфорта в момент физической нагрузки и прекращения боли через 1 – 2 мин. после уменьшения нагрузки. Если нагрузка (быстрая ходьба, подъем по лестнице) не вызывает загрудинного дискомфорта, то с большой вероятностью можно допускать, что у больного нет значительного впечатления больших венечных артерий сердца. Таким образом, связь возникновения боли с физической нагрузкой является одним из важнейших признаков классической стенокардии напряжения.

Больные описывают приступ стенокардии как боль, которая режет, давит, или как бы обжигает сердце или сжимает горло. Однако часто больными приступы воспринимаются не как явная боль, а как тяжело воспринимаемый дискомфорт, который может быть охарактеризован как тяжесть, сжатие, сдавливание или тупая боль. Иногда больной с явной стенокардией может отрицать наличие у него боли, что ведет к диагностической ошибке врача.

Локализация и иррадиация боли. Загрудинная локализация болевых ощущений с иррадиацией в левое плечо и руку наиболее типична. Боль начинается внутри грудной клетки за грудиной и отсюда распространяется во все стороны.

Иррадирует ангинальная боль в лопатку, шею, лицо, челюсть, зубы, а также в правое плечо и правую лопатку. Чем более тяжелые приступы стенокардии, тем обширнее может оказаться зона иррадиации боли.

Интенсивность и длительность ангинальных болей заметно варьируют у разных больных. Они не находятся в строгой зависимости от числа поражённых артерий сердца и от степени их поражения. Однако у одного и того же больного при стабильном течении заболевания приступы стенокардии полностью сравнимы друг с другом.

Длительность ангинозного приступа при стенокардии почти всегда более одной минуты и обычно меньше 15 мин. Чаше приступы стенокардии продолжаются 2 - 5 мин. и реже длятся до 10 мин. Приступ будет короче и менее интенсивным, если больной сразу же прекратит нагрузку и примет нитроглицерин. Если приступ стенокардии возник в ответ на эмоциональное напряжение, когда больной не в состоянии контролировать ситуацию, то он может стать затяжным и более интенсивным, чем в ответ на физическую нагрузку.

Болевой приступ на протяжении более 15 мин. считается длительным и требует вмешательства врача, потому что в некоторых случаях может предшествовать возникновению острого инфаркта миокарда.

Структура болевого приступа. Боли при стенокардии нарастают постепенно в виде следующих один за другим усиливающихся приступов жжения, и сжатия. При достижении своей кульминации, приблизительно одинаковой по интенсивности для данного больного, боли быстро исчезают. Длительность периода нарастания болей всегда значительно превышает длительность периода их исчезновения.

Для ангинозного приступа характерна провокация его на морозе или на холодном ветре, особенно часто наблюдающаяся утром при выходе из дома. Та же нагрузка, хорошо

переносимая в комфортных условиях, при морозной ветренной погоде может вызывать приступ стенокардии. Приступ стенокардии может возникнуть даже при локальном влиянии холода, например, после употребления замороженной еды или погружения рук в ледяную воду. У больных со стенокардией в наиболее тяжелой степени приступ может быть спровоцирован умыванием холодной водой или раздеванием в холодном помещении.

Эмоциональное напряжение наряду с физической нагрузкой может стать провоцирующим фактором приступа стенокардии. Приступы ангинозных болей также могут провоцироваться гневом, страхом, болью. Даже если больной находится в состоянии физического покоя, эмоциональный фактор, увеличивая число сердечных сокращений и артериальное давление, в соединении с ростом выброса катехоламинов, ведет к повышению потребности миокарда в кислороде. Следовательно, такой приступ, собственно говоря, является стенокардией напряжения (стенокардия эмоционального напряжения).

Приступ стенокардии может возникать в процессе курения (так называемая табачная стенокардия).

Чем более выражена патология коронарных артерий, тем ниже порог возникновения боли в ответ на провоцирующие факторы. У больных с тяжёлым поражением трех коронарных артерий приступы стенокардии возникают в ответ на минимальные нагрузки, которых тяжело избежать. Отмеченные расхождения в реакции больного разными провоцирующими факторами и нагрузками находят свое отображение в функциональных классах стенокардии.

Приступы стенокардии обычно облегчает нитроглицерин. При его влиянии ощущения загрудинного дискомфорта проходит полностью или частично. Выясняя эффект нитроглицерина у больного, нужно помнить, что принятый под язык препарат начинает действовать через 1 – 3 мин. Поскольку часто приступ проходит спонтанно на протяжении 2 или 3 мин., то больной не всегда может дать точный ответ – помог ему нитроглицерин или нет. Кроме того, если у больного загрудинная боль утихает, например, через 10 мин. после приёма нитроглицерина, врач не должен думать о позитивном действии этого препарата, поскольку его эффект должен был проявиться раньше.

Приступ стенокардии быстрее проходит, когда больной сидит или стоит. При типичном приступе стенокардии больные избегают лежать, потому что в положении на спине увеличивается объём левого желудочка и напряжение стенки миокарда, что ведет к повышению внутрижелудочкового давления и росту потребления кислорода миокардом. В положении сидя или стоя потребность миокарда в кислороде снижается.

Одни больные воспринимают боль спокойно, другие чувствуют страх смерти. Страх смерти может появиться при длительном приступе стенокардии, когда больному своевременно не оказана помощь (во время отсутствия нитроглицерина), а также у больных с неврозами.

Вегетативная симптоматика может иногда сопровождать приступы стенокардии. В этих случаях наблюдается учащенное дыхания, бледность кожных покровов, сухость во рту, повышение артериального давления, экстрасистолия, тахикардия, позывы к мочеиспусканию.

ДИАГНОСТИКА ПРИСТУПОВ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ:

- А. Клиника – жалобы и объективное обследование;
- Б. Инструментальные методы: ЭКГ в период приступа;
- В. Биохимическое исследование крови: холестерин, триглицериды, липопротеиды.

Г. Терапия *ex juvantibus* - нитроглицерин 0,5 мг – наступающий эффект на протяжении 1-10 минут.

ДИАГНОСТИКА СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ В МЕЖПРИСТУПНЫЙ ПЕРИОД

А. Анамнез, факторы риска: а) мужской пол (женщина в постклимактерическом периоде); б) возраст более 50-60 лет; в) наследственная принадлежность; г) гипертоническая болезнь; д) повышенная масса тела; е) курение; ж) гиподинамия; з) повышенный уровень психоэмоционального напряжения; и) сахарный диабет; к) гиперурикемия; л) дислипидемия.

Б. Инструментальные *данные*: а) суточное мониторирование, б) велоэргометрия, **в) селективная коронарография; г) сцинтиграфия.**

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИСТУПА СТЕНОКАРДИИ

1. *Инфаркт миокарда*: болевой приступ длится более 20 мин, нарастание боли, отсутствие эффекта от нитроглицерина, развитие ОЛЖН – отёка легких, кардиогенного шока, изменения ЭКГ, изменения биохимии.

2. *Тромбоэмболия легочной артерии*: связь с причинными факторами – роды, тромбоз глубоких вен, переломы, онкологические заболевания. Внезапная боль, ишемия на ЭКГ, резко возникла одышка.

3. *Аневризма расслаивающей аорты*: резкое нарастание боли в правом подреберье + парез кишечника, икота, симптомы раздражения брюшины.

4. *Левосторонний спонтанный пневмоторакс*: острая колющая боль, страх смерти, резкая одышка, вынужденное положение (сидя, полусидячее), холодный пот, сухой кашель, цианоз, расширения грудной клетки и межрёберных промежутков, ограничения дыхательных движений, тимпанит и ослабленное дыхание на стороне поражения, сдвиг сердца в здоровую сторону.

5. *Приступы ЖКБ (желчная колика)*: раздирающая боль в правом подреберье и эпигастрии, а также в области сердца, с иррадиацией вправо, беспокойное, возбужденное состояние больного, тошнота, рвота, не приносящая облегчения, резкая болезненность при пальпации печени и области желчного пузыря, связь с нарушением диеты, нервным перенапряжением, выявление камней желчного пузыря при ультразвуковом исследовании и рентгенографии.

6. *Острый панкреатит*: интенсивные тупые или острые боли в эпигастрии, левом и правом подреберье, а также в области сердца; иррадиация в спину, предплечье, грудину; опоясывающий характер боли; нередко – потеря сознания; связь с нарушением диеты, приёмом алкоголя, жирного, жареного; тошнота, рвота, не приносящая облегчения; вынужденное положение тела (полусогнутое); сухой, обложенный язык; вздутие живота; повышение амилазы крови и диастазы мочи; признаки отека и воспаления на ультразвуковом исследовании поджелудочной железы.

7. *Перфорация язвы*: резкая «кинжальная» боль в эпигастрии, с иррадиацией в область сердца; распространение боли по животу; вынужденное положение на боку с приведенными, согнутыми ногами; симптомы раздражения брюшины – доскообразный живот; исчезновение печеночной тупости; перкуторно - притупление в боковых отделах живота.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СТЕНОКАРДИИ В МЕЖПРИСТУПНЫЙ ПЕРИОД

А. Кардиальные заболевания:

1. *Миокардит*: тупые постоянные боли в области сердца, связь с перенесенной инфекцией, общие признаки воспаления: повышение температуры тела, лейкоцитоз; ЭКГ – нарушение ритма и проводимости; ЭхоКГ – диффузное увеличение обоих желудочков.

2. *Нейро-циркуляторная дистония*: колющие и ноющие боли; усиление болей *после* (не непосредственно во время) переживаний, переутомления, инфекций, мenses; лабильность PS и АД.

3. *Дисгормональная (постклимактерическая) кардиомиопатия*: появление на протяжении 1-3 лет после наступления менопаузы; постоянные длительные боли; появ-

ляются в любое время суток; не провоцируются физической нагрузкой, а наоборот – уменьшаются после неё; постельный режим не уменьшает, а наоборот усиливает боли; сопровождаются приливами; отсутствие эффекта от нитроглицерина и эффект от ментолсодержащих препаратов – валидол, корвалол; на высоте боли больной красочно её описывает (при стенокардии – в страхе замирает); несмотря на боль больной продолжает заниматься своим делом; позитивный эффект от заместительной гормональной терапии.

Б. Некардиальные заболевания:

1. *Левосторонний синдром лестничной мышцы (скаленус-синдром, синдром Наффцигера)*: боли в области сердца; боль и тяжесть в левой руке; провокация болей глубоким вдохом, отведением (наклоном) головы вправо, отведением левой руки; онемение и ощущение колотья по локтевому краю кисти и предплечье; припухлость надключичной ямки (лимфостаз); болезненность при пальпации и увеличение передней лестничной мышцы и места ее прикрепления ко II ребру; уменьшение, вплоть до отсутствия пульса на левой лучевой артерии при отведении головы вправо; нарушение трофики левой руки; эффект от новокаиновой блокады передней лестничной мышцы.

2. *Синдром мышцы, поднимающей лопатку слева*: Боль в области лопатки, особенно её верхне-медиального угла, шеи, предплечья, плечевого сустава, плеча и боковой поверхности грудной клетки. Возникновение болей в связи с динамической нагрузкой на мышцы шеи и спины и изменением погоды. Наличие зоны - триггера (давление на которую вызывает возникновение боли) в месте прикрепления мышцы, поднимающей лопатку; эффект от новокаиновой блокады вблизи места прикрепления мышцы.

3. *Корешковые синдромы* - особенно, поражение корешка С₈: боль, которая распространяется от шеи к локтевому краю предплечья и мизинца; боль в межлопаточной области; парестезии по локтевому краю кисти и мизинцу; гипоалгезия и снижение рефлексов по локтевому краю кисти и мизинцу; связь с болью типа шейных прострелов; усиление болей чиханием, кашлем.

4. *Синдром Титце*: боли в местах соединения реберных хрящей с грудиной; пальпаторно – асимметрия грудины и ребер, болезненная припухлость; рентгенологически – обызвествление;

5. *Левосторонний опоясывающий лишай*; боли в левой половине грудной клетки; появление характерных герпетических высыпаний через 7-10 дней после появления боли; эффект от противовирусной терапии.

6. *Синдром передней грудной стенки*: длительная, тупая боль в мышцах передней грудной стенки; связь со значительной физической нагрузкой; признаки воспаления: повышение температуры, лейкоцитоз; эффект от противовоспалительной терапии; левосторонний плеврит, левосторонняя плевропневмония; интоксикация, повышение температуры (доминирующая жалоба); связь болей с актом дыхания; одышка; хрипы, крепитация, притупление перкуторного звука; наличие рентгенологических изменений – очаги, поттовыделение; эффект от антибактериальной терапии

7. *Левосторонняя опухоль легких*: длительная, тупая боль; наличие опухоли на рентгенограмме и томограмме.

8. *Дискинезии пищевода*: диффузный эзофагоспазм; спазм кардиального сфинктера; ахалазия кардии; интенсивные боли за грудиной, с иррадиацией влево. Провоцирующие факторы – горизонтальное положение, наклоны, курение, стресс, приём горячей или холодной еды, специй, соусов. Купирование болей глотком воды, изменением положения тела, приёмом антацидов, нитроглицерина (ахалазия кардии, поскольку заболевание связано с дефицитом релаксирующего фактора – NO). Выявление спазма при ФГДС и рентгеноскопии.

9. *Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы*: боли в подложечной области, с иррадиацией по ходу пищевода, в спину, межлопаточную область, в область сердца. Связь боли с обильной едой, подъёмом тяжести, кашлем, метеоризмом, принятием горизонтального положения. Усиление болей при наклоне вперед; исчезновение или уменьшение бо-

лей после отрыжки, рвоты, глубокого вдоха, перехода в вертикальное положение, приёма воды. Выявление на фиброгастродуоденографии или рентгенографии.

10. *Гипотиреоз*: боли в области сердца; брадикардия; кардиомегалия, гидроперикард. На ЭКГ – низкий вольтаж, снижение сегмента ST книзу от изолинии. Адинамичность, апатичность, заторможенность, медленность, сонливость больных. Одутловатость лица, отёк языка - дизартрия, отёк голосовых связок – грубость, осиплость голоса, шелушение кожи, гиперкератоз. Отёчность конечностей, без следов после нажатия; снижение температуры тела; мышечная слабость; уменьшение гормонов щитовидной железы в крови.

11. *Гипертиреоз – диффузный токсичный зоб*: боли в области сердца; Постоянная тахикардия, не исчезающая во сне, экстрасистолия; резистентность к сердечным гликозидам. Повышение систолического и снижение диастолического давления. Постоянное повышение температуры тела и ощущение жара; ускоренное дыхание. Тёплая, сухая, бархатистая кожа; исхудание; нервное возбуждение, плаксивость, тремор; глазные симптомы; увеличение щитовидной железы пальпаторно и на ультразвуковом исследовании; увеличение гормонов щитовидной железы в крови.

ЛЕЧЕНИЕ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ

Лечение больных со стабильной стенокардией должно быть комплексным и включать воздействие на факторы риска и образ жизни пациента, в том числе и нейропсихологический статус, его физическую активность, сопутствующие заболевания.

Современная концепция лечения больных стабильной стенокардией разработана международным обществом кардиологов, регулярно пересматривается (последний пересмотр произведен в 2007г) и кратко представлена в таблице 1.

Табл.1

Современная концепция лечения больных стабильной стенокардией

A	Aspirin and Antianginal therapy	Аспирин и антиангинальная терапия
B	Beta-blockers and Blood pressure	Бета-блокаторы и нормализация АД
C	Cigarette smoking and Cholesterol	Отказ от курения и коррекция холестерина
D	Diet and Diabetes	Диета и лечение диабета
E	Education and Exercise	Образовательная программа и физическая активность

Выделяют две цели лечения стабильной стенокардии:

- предотвращение инфаркта миокарда (ИМ) и смерти, т.е. продление жизни, улучшение прогноза
- уменьшение симптомов заболевания – улучшение качества жизни.

Основные аспекты немедикаментозного лечения стенокардии.

Информирование и обучение пациента.

- Рекомендации курильщикам отказаться от курения; при необходимости назначение специального лечения.
- Пациентам рекомендуется выполнять физические упражнения, так как они приводят к увеличению толерантности к физической нагрузке, уменьшению симптомов и

оказывают благоприятное влияние на массу тела, уровни липидов, артериальное давление, толерантность к глюкозе и чувствительность к инсулину.

- Интенсивность диетотерапии выбирают с учетом уровней ОХ и ХС ЛНП. Рекомендуется увеличение потребления овощей, фруктов, рыбы. Больным с избыточной массой тела назначают низкокалорийную диету. Недопустимо злоупотребление алкоголем.

Принципиальным является адекватное лечение сопутствующих заболеваний: артериальной гипертензии, сахарного диабета, гипо- и гипертиреоза и др.

У больных ИБС уровень АД необходимо снижать до 130/85 мм рт.ст., а у больных сахарным диабетом и/или заболеванием почек целевой уровень АД должен составлять менее 130/85 мм рт.ст.

Особого внимания требуют такие состояния как анемия, гипертиреоз.

Фармакологическое лечение стабильной стенокардии

Лекарственные препараты, улучшающие прогноз у больных стенокардией

(Рекомендуются всем больным с диагнозом стенокардии при отсутствии противопоказаний).

Антитромбоцитарные препараты (ацетилсалициловая кислота, клопидогрель).

Обязательными средствами лечения стабильной стенокардии являются антитромбоцитарные препараты (антиагреганты).

АСК остается основой профилактики артериального тромбоза. Оптимальная доза АСК составляет 75-150 мг.сут.

При невозможности по каким-либо причинам назначения АСК может использоваться клопидогрель 75 мг в сутки, как средство с доказанной эффективностью и безопасностью.

Профилактическое назначение ингибиторов протонного насоса или цитопротекторов, больным, принимающим АСК в дозах 75-150 мг/сут, не рекомендуется.

При необходимости приема нестероидных противовоспалительных препаратов отменять АСК не следует.

Гиполипидемические средства. Важнейшим аспектом медикаментозного лечения больных стабильной стенокардии является применение лекарственных средств, понижающих содержание липидов в крови. Первенство в гиполипидемической терапии принадлежит статинам. Эти препараты оказывают наиболее выраженный гипохолестеринемический эффект, безопасны при длительном применении, хорошо переносятся и удобны в применении (один раз в день).

Терапию статинами начинают с небольшой дозы – 5-10 мг в сутки. Постепенно дозу повышают до той, при которой удается достичь целевого уровня ХС ЛНП < 2,5 ммоль/л для больных ИБС

β-адреноблокаторы.

Бета-адреноблокаторы (ББ) существенно снижают вероятность внезапной смерти, повторного ИМ, увеличивают общую продолжительность жизни у больных, перенесших ИМ, а также значительно улучшают прогноз жизни больных, если ИБС осложнена сердечной недостаточностью. Предпочтение следует отдавать β-адреноблокаторам, эффективность которых была доказана в крупных клинических исследованиях. Такие данные были получены при использовании метопролола замедленного высвобождения, бисопролола, небиволола, карведилола. Поэтому только эти ББ рекомендуют назначать больным, перенесшим ИМ.

На эффект этих препаратов при стабильной стенокардии можно рассчитывать лишь в том случае, если при их назначении достигают отчетливого эффекта блокады β-адренорецепторов. Для этого необходимо поддерживать ЧСС покоя в пределах 55–60 ударов в мин.

Ингибиторы АПФ

Применение ингибиторов АПФ целесообразно у больных стенокардией в сочетании с АГ, СД, сердечной недостаточностью, бессимптомной дисфункцией левого желудочка или перенесенным ИМ. При отсутствии последних следует взвешивать ожидаемую пользу лечения и затраты/риск побочных эффектов.

Антагонисты кальция.

В настоящее время нет данных, подтверждающих благоприятное влияние АК на прогноз у больных не осложненной стабильной стенокардией, хотя препараты этой группы, снижающие ЧСС, могут быть альтернативой ББ (в случае их плохой переносимости) у больных, перенесших ИМ и не страдающих СН.

Медикаментозная терапия, направленная на купирование симптомов

Антиангинальные препараты (препараты, предупреждающие приступы стенокардии) за счёт профилактики ишемии миокарда, значительно улучшают самочувствие больных и повышают переносимость ими физической нагрузки. В настоящее время существуют три основных группы антиангинальных препаратов: β -адреноблокаторы, нитраты и пролонгированные антагонисты кальция.

β -адреноблокаторы

Эти препараты решают две задачи терапии: улучшают прогноз жизни больных с ИМ в анамнезе и обладают выраженным антиангинальным действием. Поэтому ББ необходимо назначать всем больным стабильной стенокардией, если нет противопоказаний к их использованию. Если больной не переносил ранее ИМ, то можно назначать любой препарат этой группы в соответствии с принципами, указанными выше. Предпочтение следует отдавать кардиоселективным ББ, так как для них существует меньше противопоказаний и их приём обычно больные лучше переносят.

Антагонисты кальция (АК)

Антиангинальным действием обладают обе подгруппы АК — дигидропиридины (в первую очередь, нифедипин и амлодипин) и недигидропиридины (верапамил и дилтиазем). Механизм действия этих двух групп АК существенно различается. В свойствах дигидропиридинов преобладает периферическая вазодилатация, в действиях недигидропиридинов — отрицательный хроно- и инотропный эффекты. Недигидропиридиновые АК используют вместо ББ в тех случаях, когда последние противопоказаны (обструктивные заболевания легких, выраженный атеросклероз периферических артерий нижних конечностей).

Все АК назначаются только в виде препаратов второго поколения — лекарственных форм пролонгированного действия, применяемых один раз в день.

Нитраты

В настоящее время применяют три препарата этой группы — нитроглицерин, изосорбида динитрат и изосорбида-5-мононитрат. Принципиальных различий в их фармакологическом действии нет. Более важна классификация нитратов на лекарственные формы короткого действия (до 1 ч), умеренного пролонгированного действия (до 6 ч) и значительного пролонгированного действия (от 6 до 16 ч, иногда до 24 ч).

Нитраты обладают выраженным антиангинальным действием (по крайней мере, не уступающем ББ и АК), однако при их регулярном приёме этот эффект может ослабевать или даже исчезать (развитие привыкания, или толерантности).

Нитраты в клинической практике назначают только прерывисто, таким образом, чтобы обеспечить в течение суток период, свободный от действия препарата (это период должен составлять не менее 6–8 ч, его, как правило, создают в ночное время, когда в действии нитратов нет необходимости).

Прерывистый приём нитратов обеспечивают назначением лекарственных форм значительно пролонгированного действия 1 раз в день утром или лекарственных форм умеренно пролонгированного действия 2 раза в день, не назначая их на ночь.

Нитратоподобным действием, и, следовательно, антиангинальным эффектом, обладает молсидомин. Препарат может быть использован для профилактики приступов стенокардии.

Недостатки нитратов: сравнительно частое появление головной боли; развитие привыкания (толерантности) к ним при регулярном приеме; возможность возникновения синдрома рикошета при резком прекращении поступления препарата в организм.

Схема назначения нитратов.

1.	При стенокардии напряжения I ФК нитраты назначают только прерывисто, в лекарственных формах короткого действия, обеспечивающих короткий и выраженный эффект – буккальные формы, пластинки, аэрозоли нитроглицерина и изосорбида динитрата. Такие формы следует применять за 5-10 мин до предполагаемой ФН, вызывающей обычно приступ стенокардии.
2.	При стенокардии напряжения II ФК нитраты также назначают прерывисто, перед предполагаемыми ФН. Наряду с формами короткого эффекта можно использовать формы умеренно пролонгированного действия.
3.	При стенокардии III ФК нитраты принимают постоянно в течение дня – асимметричный прием с безнитратным периодом в 5-6 часов. Для этого используют современные 5-моонитраты пролонгированного действия.
4.	При стенокардии IV ФК, когда приступы стенокардии могут возникать и в ночное время, нитраты следует назначать так, чтобы обеспечить их круглосуточный эффект и, как правило, в комбинации с другими антиангинальными препаратами, в первую очередь ББ.

Другие антиангинальные препараты

К ним относят:

Препараты метаболического действия, среди которых наиболее известен триметазидин, особенно, его пролонгированная форма. Эти препараты используют как вспомогательную терапию, при добавлении к терапии стандартными антиангинальными препаратами (они могут усиливать её действие и улучшать переносимость).

Ингибиторы I_f каналов синусового узла. Их первый представитель ивабрадин показал достаточно выраженный антиангинальный эффект. В настоящее время спектр использования этого препарата ограничен стабильной стенокардией у больных, которым противопоказаны ББ или которые не могут принимать ББ из-за побочных эффектов, однако имеются данные о возможном усилении антиишемического эффекта ББ при добавлении ивабрадина при безопасности этой комбинации.

Антиангинальную терапию считают эффективной, если удаётся стенокардию устранить полностью или перевести больного в I ФК из более высокого класса при сохранении хорошего качества жизни.

Для достижения более полного антиангинального эффекта нередко используют комбинации разных антиангинальных препаратов. Однако в ряде случаев при совместном применении двух антиангинальных препаратов их действие не усиливается, а, напротив, может ослабевать. Например, при комбинированном назначении нитратов и дигидропиридиновых АК у 20–30% больных антиангинальное действие снижается (по сравнению с применением каждого из препаратов в отдельности), при этом нарастает риск побочных явлений.

Применение 3-х антиангинальных препаратов может оказаться менее эффективным, чем лечение препаратами 2-х классов.

Перед назначением второго препарата следует увеличить дозу первого до оптимального уровня, а перед комбинированной терапией тремя препаратами необходимо испытать различные комбинации 2-х антиангинальных средств.

Если лечение двумя препаратами не позволяет добиться уменьшения симптомов, то целесообразно оценить возможность реваскуляризации миокарда. Она также оправдана, если пациенты отдают предпочтение активному вмешательству перед фармакотерапией. Больных следует информировать о необходимости приема препаратов, улучшающих прогноз, независимо от того, выполнена реваскуляризация или нет

Успешная реваскуляризация миокарда не означает, что больной свободен от приема лекарственных препаратов: 40% пациентов после коронарной ангиопластики нуждаются в нитратах.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ И САМОКОРРЕКЦИИ УРОВНЯ ЗНАНИЙ

1. У больного 56 лет отмечаются приступы сжимающих болей в области сердца при малейшей физической нагрузке, проходящие в покое или после приема нитроглицерина. Какие препараты наиболее целесообразно назначить для гемодинамической разгрузки сердца?

- A. Нифедипин
- B. Оликард-ретард
- C. Празозин
- D. Бисопролол
- E. Верапамил

2. Больной 56 лет, жалуется на появление боли за грудиной сжимающего характера с иррадиацией в левое плечо, возникающие при физической нагрузке повышенной интенсивности. Объективно: изменений со стороны сердечно-сосудистой системы и ЭКГ не выявлены. При проведении пробы с дипиридамолом у больного возникла боль за грудиной. Какие изменения будут на ЭКГ, зарегистрированной во время пробы?

- A. Появление патологического зубца Q
- B. Деформация комплекса QRS
- C. Появление дельта-волн
- D. Изменений на ЭКГ не будет
- E. Горизонтальная депрессия сегмента ST

3. Мужчина 40 лет, госпитализирован в кардиологическое отделение больницы с жалобами на приступы сильной боли за грудиной, которая иррадирует в левую лопатку и левую руку. Эта боль возникает в состоянии покоя, всегда в одно и то же время, ночью. Боли снимаются приемом 1 таблетки нитроглицерина. Какой из приведенных методов обследования будет наиболее информативным для уточнения причин стенокардии?

- A. Проба с дозированной физической нагрузкой
- B. Коронарография
- C. Суточный мониторинг ЭКГ
- D. УЗИ сердца
- E. Вентрикулография

4. Больной 52 лет, жалуется на приступы сжимающих болей за грудиной, которые иррадируют в левую руку. Боли возникают только при значительной физической нагрузке. Болеет 1 год. Объективно: границы сердца расширены влево, тоны ослаблены. Пульс - 76/мин., ритмичный. АД - 155/ 80 мм рт. ст. На ЭКГ - левограмма, остальное - без особенностей. Какое исследование позволит подтвердить диагноз стенокардии?

- A. Определение уровня трансаминазы в крови
- B. Эхокардиоскопия
- C. Тропониновый тест

- D. Общий анализ крови
- E. Велоэргометрия

5. У мужчины 57 лет на протяжении последнего года во время ходьбы на расстоянии до 500 м возникают приступы стенокардии. Других жалоб нет. Объективно: повышенной упитанности. Границы сердца расширены на 1 см влево, тоны ослаблены, ЧСС - 78/мин., АД -140/80 мм рт. ст. ЭКГ без патологии. Наилучшей тактикой ведения больного является:

- A. Амбулаторное лечение
- B. Стационарное лечение
- C. Занятия физической культурой
- D. Санаторное-курортное лечение
- E. Низкокалорийная диета

6. Мужчина 49 лет, жалуется на приступы боли в области сердца, возникающие при ходьбе на расстоянии до 500 м. Многие годы болеет хроническим бронхитом. Объективно: над легкими небольшое количество сухих рассеянных хрипов, ЧД - 18/мин. Границы сердца расширены влево, тоны ослаблены, ЧСС и пульс -86/мин., АД - 160/100 мм рт. ст. В крови: НЬ - 160 г/л, Л - $6,4 \times 10^9$ /л, СОЭ -7 мм/год. На ЭКГ - гипертрофия левого желудочка. Наиболее вероятно, что главной причиной заболевания является:

- A. Гипертрофия левого желудочка
- B. Спазм венечной артерии
- C. Хроническая гипоксия
- D. Нарушение реологии крови
- E. Атеросклероз коронарных сосудов

7. Мужчине 47 лет с целью исключения ИБС проведена велоэргометрическая проба. Во время выполнения второй степени нагрузки на ЭКГ появилась горизонтальная депрессия сегмента ST в грудных отведениях. Эти изменения следует оценивать как проявление:

- A. Детренированности больного
- B. Нормы
- C. Коронарной недостаточности
- D. Дистрофических изменений
- E. Электролитных нарушений

8. У мужчины 47 лет в предутреннее время регулярно возникает приступ стенокардии. По данным холтеровского мониторинга в это время фиксируется дугообразное смещение сегмента ST вверх в грудных отведениях, которое сохраняется на протяжении 15 минут. Объективно: тоны сердца приглушены, ЧСС - 64/мин., АД - 140/80 мм рт. ст. Наиболее обосновано назначение:

- A. Эналаприла
- B. Биспролола
- C. Кордарона
- D. Коринфара-ретард
- E. Оликарда

9. Больной 48 лет, жалуется на появление болей сжимающего характера преимущественно после физической нагрузки, боли проходят самостоятельно после прекращения физической активности. Объективно: пульс - 67/мин., АД -140/90 мм рт. ст., тона сердца приглушены. Во время проведения велоэргометрии начал жаловаться на сжимающую

боль за грудиной с иррадиацией в левую руку и лопатку, удушье. Пульс - 128/мин., АД - 180/110 мм рт. ст. Ваши действия?

- A. Прекратить проведение теста
- B. Уменьшить нагрузку
- C. Дать нитроглицерин и продолжать тест
- D. Продолжать тест через 5-10 минут
- E. Дать бета-блокатор и продолжить тест

10. У больного Г., 50 лет, во время ходьбы в нормальном темпе по ровной местности до 300 м возникает боль за грудиной сжимающего характера. Общее состояние - удовлетворительно. Пульс - 76/мин., удовлетворительных свойств. АД - 130/80 мм рт. ст. Максимальная нагрузка при велоэргометрии - 50 Вт. Наиболее возможный диагноз - это:

- A. Стабильная стенокардия напряжения I ФК
- B. Стабильная стенокардия напряжения II ФК
- C. Стабильная стенокардия напряжения III ФК
- D. Стабильная стенокардия напряжения IV ФК
- E. Прогрессирующая стенокардия

11. У больного Г., 50 лет, во время ходьбы по ровной местности до 600 м возникает боль за грудиной сжимающего характера. Общее состояние - удовлетворительное. Пульс - 76 /мин., АД - 130/80 мм рт. ст. Тоны сердца ослаблены. При велоэргометрии снижение толерантности к физическим нагрузкам - 75 Вт. Наиболее возможный диагноз - это:

- A. Стабильная стенокардия напряжения I ФК
- B. Стабильная стенокардия напряжения II ФК
- C. Стабильная стенокардия напряжения III ФК
- D. Прогрессирующая стенокардия.
- E. Спонтанная стенокардия

12. Мужчина 58 лет, жалуется на сжимающую боль за грудиной, возникающую при ходьбе до 150-200 метров на протяжении последнего года. Лечение малоэффективно. Объективно: границы сердца не изменены, тоны обычной силы, ЧСС и пульс - 78/мин., АД - 140/90 мм рт. ст. На ЭКГ - без патологии. Для определения последующей тактики лечения больного решающее значение имеет:

- A. Велоэргометрия
- B. Эхокардиография
- C. Коронарография
- D. Холтеровский мониторинг
- E. Рентгеноскопия ОГК

13. Мужчина 52 лет, страдает приступами боли за грудиной (до 5 раз в сутки), возникающими при ходьбе. Объективно: повышенного питания. Границы сердца расширены влево + 1 см, тоны приглушены, ЧСС - пульс - 72/мин., АД - 180/110 мм рт. ст. Печень + 1 см, голени пастозные. На ЭКГ - гипертрофия левого желудочка, одиночные желудочковые экстрасистолы. В данном случае функциональный класс стенокардии зависит от:

- A. Наличия гипертрофии левого желудочка
- B. Уровня артериального давления
- C. Наличия нарушения ритма
- D. Толерантности к физической нагрузке
- E. Симптомов сердечной недостаточности

14. Больной 48 лет, жалуется на сжимающие боли при физической нагрузке. Боль

проходит самостоятельно после прекращения физической активности. Объективно: пульс - 67/мин., АД - 140/90 мм рт. ст., тоны сердца приглушены, над легкими прослушивается везикулярное дыхание. Какие наиболее типичные изменения, вероятны в момент приступа на ЭКГ?

- A. Атриовентрикулярная блокада I ст.
- B. Деформированные комплексы QRS
- C. Появление зубца Q более 0,03 с
- D. Выпадение отдельных комплексов QRS
- E. Депрессия сегмента ST

15. У больного 68 лет после быстрой ходьбы до 150м появляется резкая загрудинная боль с иррадиацией в левую руку. Болеет 3 года. Состояние средней тяжести. Дыхание везикулярное. Деятельность сердца ритмичная, ЧСС - 110/мин., систолический шум над верхушкой. АД -140/90 мм рт. ст., АсАТ - 0,41 ммоль/л. ЭКГ: отклонение электрической оси влево, смещение Т ниже изолинии на 2 мм. Велозргометрия: проба положительная (50 Вт). Какой наиболее достоверный диагноз?

- A. Инфаркт миокарда без зубца Q
- B. Прогрессирующая стенокардия напряжения
- C. Аортальный стеноз
- D. Вариантная стенокардия
- E. Стабильная стенокардия напряжения

16. Мужчина 42 лет, бывший спортсмен, на протяжении года жалуется на сжимающую боль за грудиной, возникающую только при ходьбе свыше 500 метров. Объективно: границы сердца не изменены, тоны обычной силы. На ЭКГ - без патологии. Заподозрена стенокардия. Следующим шагом для определения функционального класса стенокардии является:

- A. Холтеровский мониторинг
- B. Эхокардиография
- C. Коронарография
- D. Велозргометрия
- E. Проба с курантилом

17. У пациента со стабильной стенокардией напряжения, III ФК, невзирая на интенсивное лечение нитратами, бета-блокаторами, дезагрегантами продолжают ангинальные приступы при незначительной физической нагрузке. Какой метод лечения показан для улучшения состояния больного?

- A. Назначение нитратов
- B. Назначение статинов
- C. Аорто-коронарное шунтирование
- D. Назначение тромболитиков
- E. Назначение гепарина

18. Больной 57 лет, на протяжении года отмечает появление сжимающей боли за грудиной во время эмоционального напряжения и пребывания на холоде. Перкуторно - расширение границ сердца влево. Аускультативно - тоны ритмичные, ослабленные, систолический шум над верхушкой. Пульс - 68/мин., ритмичный, умеренного напряжения. Вне приступа ЭКГ без изменений. Какой наиболее вероятный диагноз?

- A. ИБС: стабильная стенокардия
- B. ИБС: острый инфаркт миокарда
- C. Дилатационная кардиомиопатия
- D. ИБС: вазоспастическая стенокардия

Е. Нейроциркуляторная дистония

19. Больной 62 лет, госпитализированный в кардиологическое отделение с диагнозом "ИБС: стабильная стенокардия напряжения III ФК". Во время суточного мониторинга ЭКГ, выявлена пятикратная депрессия сегмента ST на 1 мм в отведениях V₄-V₆ на протяжении 0,08с, которая не сопровождалась болевым синдромом. О чем достовернее всего свидетельствуют данные мониторинга ЭКГ?

- А. Систолическая перегрузка левого желудочка
- В. Метаболические изменения миокарда
- С. Стенокардия Принцметала
- Д. Эпизоды "немой" ишемии миокарда.
- Е. Блокада левой ножки пучка Гиса

20. Женщина 37 лет, жалуется на сжимающую боль грудиной, возникающую во время физической нагрузки. Объективно: систолический шум над аортой, ЧСС и пульс - 72/мин., АД - 130/80 мм рт. ст. На ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка. Наиболее информативным методом обследования в данном случае является:

- А. Коронарография
- В. Фонокардиография
- С. Эхокардиография
- Д. Сфигмография
- Е. Рентгенография

Правильные ответы

1. -В	2. -Е	3. -С	4. -Е	5. -А
6. -Е	7. -С	8. -Е	9. -А	10. -С
11. -В	12. -С	13. -D	14. -Е	15. -Е
16. -А	17. -С	18. -D	19. -D	20. -С

ТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТА ЗАНЯТИЯ

№	этапы	время мин.	место проведения
1	Подготовительный	5	учебная комната
2	Проверка и коррекция начального уровня знаний-умений : -тестовый контроль -устный опрос	25 45	Учебная комната

3	Самостоятельная курация больных	30	палата
4	Разбор проведенной курации	35	палата
5	Работа в лаборатории функциональной диагностики (УЗИ сердца, ЭКГ)	45	кабинет УЗИ кабинет ЭКГ
6	Тестовый контроль конечного уровня знаний	25	учебная комната
7	Подведение итогов занятия, разбор ошибок, результатов контроля и опроса	15	учебная комната
	Всего	225	

Длительность занятия – 5 академических часов (225 мин)

Оснащение занятия:

Таблицы, мультимедийные презентации.

Электрокардиограммы.

Данные лабораторно-инструментальных методов исследования.



Таблица 1. Рекомендации ЕОК по ведению больных стабильной стенокардией: алгоритм медикаментозной терапии

	Медикаментозное лечение	Уровень доказанности	
		Прогноз	Симптомы
Немедленное устранение симптомов	Короткодействующий сублингвальный или буккальный нитрат		В
Лечение для улучшения прогноза	Аспирин 75-150 мг	Противопоказания (напр. аллергия)	А
	Статин-титровать дозу до целевого уровня холестерина		В
	ИАПФ при подтвержденном диагнозе ИБС (например, периндоприл 8 мг*)	Непереносимость или п/показания	А
	Бета-блокаторы после ИМ		В/С
	Клопидогрел 75 мг	А	
	Заменить статин, или эзетимиб с меньшей дозой статина, или другим ЛСП		А/В
Лечение для уменьшения симптомов	Бета-блокаторы без ИМ	Непереносимость (напр. слабость) или п/показания	А
	Симптомы сохраняются после оптимизации доз		В
	Добавить АК или нитраты	Непереносимость	А/В
	Симптомы сохраняются после оптимизации доз		В/С
	Обсудить проведение реваскуляризации	Симптомы сохраняются на двух препаратах после оптимизации доз	

ОКК - открыватели калиевых каналов; ЛСП - липидснижающий препарат; АК - антагонисты кальция; ИАПФ - ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; И - ионные токи в клетках синусового узла; И-ингибитор - ивабрадин; п/показания - противопоказания; * - примечание автора

ТЕМА 6: ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА.

Актуальность темы. В настоящее время пороки сердца занимают одно из центральных мест в кардиологии по снижению трудоспособности и инвалидизации больных, особенно молодого возраста.

Частота врожденных пороков сердца составляет до 1% от всех заболеваний сердца, значительно выше этот процент у больных первых лет жизни. Возможность хирургического лечения почти всех встречающихся врожденных пороков сердца обуславливает актуальность их своевременной прижизненной диагностики.

Процент расхождения клинического и патолого-анатомического диагноза остается еще высоким. Это объясняется нетщательным обследованием больного, недостаточным умением анализировать результаты инструментального исследования и несомненной трудностью самой диагностики порока сердца.

Трудность диагностики пороков сердца усугубляется еще и тем фактом, что значительный процент больных составляют лица среднего и пожилого возраста, когда возможно присоединение атеросклероза, гипертонической болезни, диффузного и постинфарктного кардиосклероза, легочно-сердечной недостаточности, различного рода кардиопатии и т. д. При всех этих заболеваниях наблюдаются изменения перкуторных размеров сердца и аускультативной картины, подобной пороку сердца.

К компетенции терапевта, помимо топической диагностики порока и определения функционального состояния миокарда, относятся определение показаний к операции, подготовка больного к ней, участие в послеоперационном ведении больного, оценка результатов хирургического лечения и решение вопросов профилактики и реабилитации.

Цель. Овладеть основными клиническими методами исследования врожденных пороков сердца и уметь анализировать данные важнейших инструментальных методов исследования, а также иметь представление, о методах гемодинамического исследования.

Конкретные цели:

1. Изучить гемодинамику врожденных пороков сердца.
2. Изучить симптоматику врожденных пороков сердца.
3. Овладеть основными клиническими методами исследования.
4. Определить план обследования больных с врожденными пороками сердца.
5. Научиться анализировать данные инструментальных методов исследования.
6. Ознакомиться с течением и осложнениями врожденных пороков сердца.
7. Определить тактику ведения больных с врожденными пороками сердца.

Исходный уровень знаний-умений

1. Сбор жалоб, анамнеза, проведение объективного исследования.
2. Интерпретация результатов лабораторных и инструментальных методов исследований.
3. Представление о медикаментозных и хирургических методах лечения врожденных пороков сердца.

Задания для диагностики исходного уровня знаний

1. При ДМПП аускультативно выслушивается:
 - А. раздвоение I тона и акцент II тона на легочной артерии
 - В. усиление II тона на аорте
 - С. раздвоение I тона и ослабление II тона на легочной артерии
2. Наиболее частыми клиническими признаками ДМПП являются:
 - А. одышка и сердцебиение

- В. кардиалгия и обмороки
 - С. артериальная гипертензия
3. Наиболее информативный метод диагностики ДМПП:
 - А. электрокардиография
 - В. эхокардиография
 - С. катетеризация сердца
 4. ДМЖП часто сопровождается:
 - А. пневмониями
 - В. гастритами
 - С. плевритами
 5. Болезнь Толочинова-Роже – это:
 - А. дефект межжелудочковой перегородки
 - В. дефект межпредсердной перегородки
 - С. коарктация аорты
 6. Синдром Эйзенменгера характеризуется присоединением:
 - А. артериальной гипертензии
 - В. легочной гипертензии
 - С. необратимой фазы легочной гипертензии
 7. При открытом артериальном протоке наблюдается повышение давления:
 - А. систолического
 - В. диастолического
 - С. пульсового
 8. Одним из основных признаков коарктации аорты являются:
 - А. повышение систолического давления
 - В. повышение пульсового давления
 - С. разность давлений на верхних и нижних конечностях
 9. При коарктации аорты систолический шум выслушивается:
 - А. на верхушке
 - В. над легочной артерией
 - С. в межлопаточной области

Источники учебной информации:

16. Малая Л.Т., Хворостинка В.Н. Терапия: заболевания сердечно-сосудистой системы / Руководство для врачей-интернов и студентов, 2-е изд., испр. и доп. – Харьков: Фолио, 2005. – 1112 с.
17. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.5. Диагностика болезней сердца и сосудов. – Москва: Медгиз, 2002.
18. Поздняков Ю.М., Красницкий В.Б. Практическая кардиология / Справочное пособие. – М. «СтарКо», 1996. - 458 с.
19. Диагностика и лечение внутренних болезней. Под общей редакцией Ф.И. Комарова. – М.: Медицина, Т. 1. – 1996. – 560 с.
20. Василенко В.Х. и др. Пороки сердца. – Т.: Медицина, 1983. – 366 с.
21. Белоконь Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей. – Т. 1. – М.: Медицина, 1987. – 448 с.

22. Внутренние болезни: Руководство к практическим занятиям, /Под ред. В.И. Маколкина. - М.: Медицина, 1990.

Теоретические вопросы:

1. Что такое дефект межпредсердной перегородки (ДМПП)?
2. Какие варианты ДМПП вы знаете?
3. Какова гемодинамика при ДМПП?
4. Основные клинические проявления ДМПП.
5. Какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза ДМПП?
6. Показания к оперативному лечению больных с ДМПП.
7. Что такое дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП)?
8. Какие варианты ДМЖП вы знаете?
9. Какова гемодинамика при ДМЖП?
10. Назовите основные клинические проявления ДМЖП.
11. Какие исследования необходимо провести для уточнения диагноза ДМЖП?
12. Что такое синдром Эйзенменгера?
13. Тактика ведения больных с ДМЖП.
14. Что такое открытый артериальный проток, и какие гемодинамические изменения наблюдаются при нем?
15. Назовите основные клинические проявления открытого артериального протока.
16. Каков план обследования при открытом артериальном протоке?
17. Какова тактика ведения больных с открытым артериальным протоком?
18. Что такое коарктация аорты?
19. Какова гемодинамика при этом пороке?
20. Основные клинические проявления коарктации аорты.
21. Каков план обследования при коарктации аорты?
22. Тактика ведения больных с коарктацией аорты.

ИЗОЛИРОВАННЫЙ ДЕФЕКТ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Дефектом межпредсердной перегородки обозначается врожденный порок сердца, при котором имеется сообщение правого предсердия с левым через отверстие в перегородке предсердий. Этот порок среди всех врожденных пороков сердца встречается довольно часто — 7—28%.

При анатомическом изучении сердец с ДМПП можно выделить следующие варианты: 1) вторичный дефект (дефект области овальной ямки — около 60%, у устья верхней полой вены — около 5%, в области коронарного синуса, у устья нижней полой вены — около 1% всех случаев); 2) первичный дефект расположен в нижней трети перегородки над атрио-вентрикулярными клапанами, сочетается с расщеплением их створок (чаще митральных) и может быть составной частью врожденного порока сердца — открытого атриоventрикулярного канала; 3) отсутствие перегородки между предсердиями — общее предсердие. Первичный дефект может сочетаться со вторичным, изолированный первичный дефект встречается крайне редко. Первичный дефект в виде атриоventрикулярной коммуникации преобладает у детей раннего возраста, большинство их рано умирают. До старшего возраста доживают, как правило, дети с вторичным ДМПП.

Гемодинамика. При небольшом дефекте из-за более высокого давления в левом предсердии имеется левосторонний артериовенозный сброс, насыщенная кислородом кровь сбрасывается в венозное русло. Это приводит к гипертонии малого круга кровообращения, дилатации полости правого желудочка. Однако, несмотря на значительный сброс, легочная гипертензия, особенно склеротическая фаза, редко развивается у детей с ДМПП, ее частота нарастает пропорционально возрасту. При больших дефектах величина и направление сброса крови определяются не столько разностью давления в предсердиях (она не

превышает 3 мм рт. ст.), сколько относительной растяжимостью обоих желудочков во время диастолы, соотношением конечно-диастолического давления в их полостях. У детей первых месяцев жизни способность обоих желудочков к растяжению определяется толщиной их стенок, которая одинакова или почти одинакова, в результате сброс небольшой и порок остается бессимптомным. Через 1—2 мес после рождения легочное сопротивление падает, соответственно уменьшается гипертрофия миокарда правого желудочка, он делается более податливым. Системное сопротивление увеличивается, стенка левого желудочка утолщается, способность к диастолическому расслаблению уменьшается. Эти изменения приводят к увеличению левоправого сброса на уровне предсердий. Из-за особенностей сброса основная нагрузка при этом пороке приходится на правые отделы.

Клиника. У большинства детей с изолированным дефектом межпредсердной перегородки в течение первого года жизни редко проявляются симптомы порока, однако у некоторых младенцев может возникать стойкая сердечная недостаточность, дети часто болеют пневмонией. Если таких больных не оперировать — прогноз плохой. В типичных случаях физикальными признаками порока бывают усиленный и расщепленный II тон, систолический шум во втором межреберье слева от грудины и диастолическое дрожание вдоль тела грудины вследствие повышенного кровотока через трехстворчатый клапан. При рентгенологическом исследовании выявляются кардиомегалия, усиленный легочный сосудистый рисунок и выбухание ствола легочной артерии. На электрокардиограмме определяются отклонение электрической оси сердца вправо и признаки увеличения правого предсердия и желудочка.

Однако у большинства детей порок длительное время развивается бессимптомно. Иногда он обнаруживается при случайном рентгенологическом исследовании, чаще — в возрасте 20—40 лет. Время внезапного возникновения недостаточности правого сердца в значительной степени зависит от размеров дефекта, образа жизни и сопутствующих осложнений.

Одной из основных жалоб является одышка при физической нагрузке. Она долгое время довольно умеренная и не слишком ограничивает активность больного. Другой сравнительно частый признак — сердцебиение. Бывают повторные заболевания пневмонией и другими инфекциями органов дыхания. Очень редко отмечается кровохарканье.

Больные с дефектом межпредсердной перегородки бывают тонкого, хрупкого телосложения, с нежными, полупрозрачными кожными покровами и довольно хрупким скелетом. Обращает на себя внимание бледность кожных покровов. В далеко зашедших стадиях может отмечаться постоянный цианоз.

При пальпации области сердца может обнаруживаться усиленный толчок в верхушечной области, который обусловлен пульсацией правого желудочка.

Сердечная тупость бывает увеличена вправо и влево.

Первый тон в верхушечной области может быть раздвоенным, иногда усиленным. Второй тон над легочной артерией при легочной гипертензии может быть усиленным, резким, вплоть до хлопающего, а также раздвоенным независимо от дыхания. Приблизительно у 2/3 больных выслушивается систолический шум разной интенсивности и тембра с эпицентром во втором-третьем межреберьях влево от края грудины. Возникновение шума связывают с повышенным кровотоком через относительно узкое устье легочной артерии. В некоторых случаях шум не выслушивается. При больших дефектах может быть диастолический шум над трехстворчатым клапаном из-за увеличенного кровотока через правое венозное отверстие. В ряде случаев выслушивается протодиастолический шум в третьем или четвертом межреберье у левого края грудины, возникающий из-за относительной недостаточности клапанов легочной артерии в связи с расширением ее устья.

При дефекте первичной перегородки выслушивается более громкий, грубый систолический шум, часто с диастолическим компонентом.

Рентгенологическое исследование. Характерны признаки повышенного кровотока в легких, усиление легочного рисунка, расширение легочной артерии и ее ветвей. Повы-

шенная пульсация корней легких особенно хорошо выявляется при рентгенокимографическом исследовании.

При незначительных дефектах размеры сердца не изменены, а при больших в прямой проекции обнаруживается увеличение правого сердца, талия отсутствует, имеется выбухание второй дуги по левому контуру сердца, дуга аорты уменьшена. В косых проекциях выявляются признаки гипертрофии и расширения правого предсердия, правого желудочка и легочной артерии, главным образом, ее отдела, расположенного выше клапанов. В первом косом положении отмечается выбухание в области легочного конуса, расширение левой ветви легочной артерии. Ретрокардиальное пространство сужено за счет увеличения правого предсердия. Во втором косом положении наблюдаются значительное расширение правого желудочка и отсутствие увеличения левого.

Электрокардиография. Обычно регистрируется нормальный синусовый ритм, отклонение электрической оси сердца вправо, признаки гипертрофии правого желудочка с его диастолической перегрузкой. Отмечается деформация зубца Р и удлинение интервала Р—Q. Часто встречается неполная блокада правой ножки предсердно-желудочкового пучка, происхождение которой связывают с резкой гипертрофией правого желудочка. В ряде случаев электрокардиография позволяет дифференцировать вторичные и первичные дефекты: для последних характерна левограмма и признаки гипертрофии левого желудочка.

Эхокардиография. Межпредсердная перегородка не видна на эхокардиограмме, и заподозрить ее дефект можно по косвенным признакам, в основном по объемной перегрузке правого желудочка, аномальному движению межжелудочковой перегородки, включая парадоксальное. К другим признакам относятся уменьшение амплитуды и скорости движения обеих створок митрального клапана, увеличенная экскурсия задней стенки правого предсердия и трехстворчатого клапана вследствие сброса. При вторичном дефекте на эхокардиограмме часто выявляется пролапс митрального или трикуспидального клапана. Перечисленные эхопризнаки ДМПП могут отсутствовать при небольшом сбросе, выраженной легочной гипертензии.

Катетеризация сердца дает наиболее важные данные для диагноза дефекта межпредсердной перегородки. Часто удается провести зонд из правого предсердия в левое, что свидетельствует о наличии дефекта, однако в некоторых случаях зонд может проникнуть через незарощенное овальное окно. На наличие сброса крови на уровне предсердий указывает повышение насыщения крови, полученной из правого предсердия, по сравнению с кровью из полых вен. На основе данных зондирования вычисляют величину сброса крови. Регистрация кривых давления позволяет судить о наличии или отсутствии легочной гипертензии и ее степени, выявить вторичный относительный стеноз легочной артерии.

Ангиокардиография. При изолированных дефектах межпредсердной перегородки ангиография не обязательный метод исследования. Из признаков, характерных для этого порока, следует указать на симптом разведения контрастного вещества в правом предсердии током крови, поступающей из левого предсердия.

Осложнения. Чаще всего наблюдается поражение левого венозного устья, довольно часто — нарушения сердечного ритма в связи с резким увеличением правого предсердия, рецидивирующие бронхиты, бронхопневмонии и пневмонии. Выраженная легочная гипертензия сопровождается цианозом и резкой одышкой.

Дифференциальная диагностика. Дефект межпредсердной перегородки следует дифференцировать с открытым артериальным протоком, изолированным стенозом легочной артерии, дефектом межжелудочковой перегородки, митральной недостаточностью, болезнью Лютембаше, триадой Фалло, аномальным впадением легочных вен в правое предсердие.

Прогноз. Малые неосложненные дефекты совместимы с нормальной продолжительностью жизни и могут обнаруживаться у пожилых людей. Средняя продолжительность жизни лиц с большими дефектами существенно короче, чем нормальная средняя продолжи-

тельность человеческой жизни и составляет приблизительно 36 лет. Первые жалобы могут появляться только на 4-м десятке лет жизни. Причиной смерти чаще всего бывает недостаточность правого сердца.

Лечение. Устранение дефекта межпредсердной перегородки возможно только хирургическим путем. Вопрос о показаниях к операции следует решать индивидуально. Всех больных с дефектами межпредсердной перегородки можно разделить на четыре группы:

первая — больные не предъявляют жалоб, хорошо себя чувствуют, единственным признаком порока служит случайно обнаруженный систолический шум во втором-третьем межреберье у левого края грудины, при катетеризации — нарушения гемодинамики незначительны; больные этой группы не нуждаются в обязательном хирургическом лечении (относительные показания к операции);

вторая — клинические признаки порока выражены, показания к операции абсолютны;

третья — в связи с высокой легочной гипертензией хирургическое вмешательство очень рискованно (относительные противопоказания к операции), четвертая — состояние больных крайне тяжелое, хирургическое лечение абсолютно противопоказано.

После операции дети должны находиться под диспансерным наблюдением не менее 5 лет.

ИЗОЛИРОВАННЫЙ ДЕФЕКТ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Дефект межжелудочковой перегородки является наиболее распространенным врожденным пороком сердца, среди детей раннего возраста он составляет 23,7%, а в более старшем возрасте — 19,0% от всех врожденных пороков сердца.

Классификация. Выделяет следующие варианты ДМЖП: 1) инфундибулярный — дефект перегородки с вовлечением наджелудочкового гребня; 2) дефект в мембранозной части межжелудочковой перегородки (около 80% всех ДМЖП); 3) дефект в области гладкой части межжелудочковой перегородки, может быть множественным (болезнь Толочинова—Роже); 4) дефект в трабекулярной части межжелудочковой перегородки; 5) отсутствующая или рудиментарная перегородка.

Обобщая все данные, можно выделить два основных варианта дефекта мембранозной и мышечной части. Размер дефекта от 1 до 30 мм, он имеет различную форму (круглый, эллипсоидный), его края мягкие или фиброзно измененные, на них можно встретить вегетации при осложнении бактериальным эндокардитом. В зависимости от размеров можно выделить 2 варианта дефекта: большой - его величина сравнима с диаметром аорты и небольшой или средних размеров — меньше диаметра аорты.

Гемодинамика. Во внутриутробном периоде ДМЖП не влияет на кровообращение. После рождения направление сброса определяется размером дефекта и соотношением общелегочного и общепериферического сопротивления. В первые дни жизни сброс может быть перекрестным, но вскоре изменяется структура легочных сосудов, падает легочное сопротивление, в результате чего давление в большом круге кровообращения намного превышает таковое в малом. Артериальная кровь из левого желудочка сбрасывается в правый, легочную артерию, откуда возвращается в левые отделы. Давление в правых отделах и легочной артерии определяется величиной сброса и общелегочным сопротивлением. В ответ на сброс крови в легочную артерию у 25—50% детей возникает легочная гипертензия.

Клиника. У младенцев с большим дефектом межжелудочковой перегородки уже в первую неделю жизни может развиваться тяжелая сердечная недостаточность, в то время как дети с небольшим дефектом обычно не имеют признаков порока в течение многих лет.

Признаками дефекта являются пульсация области верхушки сердца, дрожание вдоль левого края грудины, усиленный за счет легочного компонента II тон, грубый систолический шум у левого края грудины и диастолический шум на верхушке сердца, возникаю-

щий вследствие повышенного кровотока через митральный клапан. На рентгенограмме грудной клетки определяются кардиомегалия и усиленный легочный рисунок, на электрокардиограмме — признаки гипертрофии обоих желудочков.

Однако такое тяжелое течение заболевания наблюдается далеко не у всех больных. Основная масса детей благополучно минуют младенческий период и продолжают развиваться.

У большинства больных с детства отмечаются быстрая утомляемость, сердцебиение и одышка при физической нагрузке. Нарушается физическое развитие ребенка, часто бывают упорные рецидивирующие пневмонии.

Наблюдаются бледность кожных покровов, отставание в физическом развитии, нередко асимметрия грудной клетки за счет выбухания левой ее половины (сердечный горб).

Нередко пальпируется приподнимающий толчок в верхушечной области, в третьем-четвертом межреберье слева от края грудины может пальпироваться систолическое дрожание.

Границы сердца расширены, главным образом, вправо.

Определяются громкий систолический шум с эпицентром в третьем-четвертом межреберье по левому краю грудины, усиление или акцент II тона над легочной артерией. С развитием гипертензии малого круга у ряда больных определяется диастолический шум, связанный с относительной недостаточностью клапана легочной артерии. Иногда в верхушечной области выслушивается мезодиастолический шум, связанный с относительным стенозом левого венозного устья.

При дефекте мышечной части межжелудочковой перегородки (болезнь Толочинова — Роже) жалоб нет, клинические проявления порока отсутствуют за исключением скребущего систолического шума средней интенсивности («много шума из ничего») в четвертом — пятом межреберье, шум не иррадирует, его интенсивность может уменьшаться в положении стоя. Легочная гипертензия не развивается, есть склонность к спонтанному закрытию дефекта.

Рентгенологическое исследование. Выявляются признаки, характерные для увеличенного кровотока через правый желудочек и легочную артерию: усиленный рисунок легочных сосудов, выбухание второй дуги по левому контуру сердца, сглаженность его талии. Сердце увеличено в поперечнике больше вправо, отмечается смещение кардиовазального угла вверх. В косых проекциях видно значительное увеличение правого желудочка. Нередко наблюдается увеличение левого, хотя последнее может быть обусловлено его смещением в связи с резким увеличением правого желудочка. Возможно увеличение левого предсердия. Рентгенокимография выявляет усиленную пульсацию корней легких, повышенную амплитуду зубцов по контуру левого желудочка и легочной артерии.

Электрокардиография. Электрокардиографическая картина не характерна. При значительном артериовенозом сбросе крови и отсутствии легочной гипертензии определяется увеличенная амплитуда зубца Q, а иногда изменения сегмента ST, зубца T и глубокий зубец S в отведениях V5 и V6, то есть признаки преобладания левого желудочка. При значительной легочной гипертензии могут определяться высокий R или R', а иногда и измененный сегмент ST и зубец T в отведениях V1 и V2, свидетельствующие о преобладании правого желудочка. Часто отмечаются изменения зубца P и признаки блокады правой ножки предсердио-желудочкового пучка.

На **эхокардиограмме**, если дефект большой, при изменении угла локации от верхушки к основанию сердца может отсутствовать эхосигнал от перегородки на некотором протяжении. Чаще диагноз устанавливают по косвенным признакам: увеличению индекса правого желудочка, увеличению скорости диастолического движения митрального клапана, связанному с ускоренным кровотоком через него, увеличению конечно-диастолического диаметра левого желудочка.

Катетеризация. О наличии дефекта в межжелудочковой перегородке свидетельствует газовый состав крови, полученной из полостей сердца: в крови, взятой из правого желу-

дочка и легочной артерии, отмечается повышенное содержание кислорода, которое превышает таковое крови из правого предсердия на 1 — 2 об. %. Измерение давления в правом желудочке и легочной артерии позволяет установить степень легочной гипертензии. При высокой легочной гипертензии может развиваться обратный сброс крови с появлением артериальной гипоксемии. На основе данных катетеризации рассчитывают минутный объем большого и малого круга кровообращения, объем шунта, величины общелегочного и периферического сопротивления.

Ангиокардиография. При введении контрастного вещества в полость правого желудочка могут быть выявлены два характерных признака дефекта межжелудочковой перегородки: один из них заключается в том, что контрастированная кровь в правом желудочке разбавляется кровью, поступающей из левого желудочка через дефект. При этом выявляется так называемый симптом «смыва контраста». Вторым признаком дефекта — повторное контрастирование правого желудочка, то есть поступление в него контрастного вещества с кровью из левого желудочка через дефект уже после его прохождения по малому кругу. Еще более четкие данные за наличие дефекта могут быть получены при введении контрастного вещества в полость левого желудочка. При этом исследовании возможно установление локализации и размеров дефекта.

Осложнения. Основные осложнения — бактериальный эндокардит, сердечная недостаточность, легочная гипертензия.

Дифференциальная диагностика. Дефект межжелудочковой перегородки приходится дифференцировать с дефектом межпредсердной перегородки, открытым артериальным протоком, прямым аорто-пульмональным сообщением и митральной недостаточностью.

Течение и прогноз. Спонтанное закрытие дефекта происходит в 45% случаев. Возможно развитие синдрома Эйзенменгера — осложнения ДМЖП с развитием, склеротической, необратимой фазы легочной гипертензии. В результате высокого давления в правом желудочке возникает вено-артериальный сброс, у ребенка появляется цианоз щек, губ, кончиков пальцев, сначала малинового оттенка (признак умеренного недо насыщения артериальной крови кислородом), затем синий и фиолетовый. Постепенно развивается симптом «барабанных палочек» и «часовых стекол». Могут быть носовые кровотечения, сердцебиения, боли в сердце. Систолический шум исчезает, но появляется резкий акцент II тона над легочной артерией, иногда в сочетании с протодиастолическим шумом недостаточности клапанов легочной артерии. Одновременно сердце уменьшается (снижение сброса вызывает уменьшение дилатации полостей, развивается гипертрофия миокарда), так же как и печень (правый, желудочек разгружается в результате беспрепятственного сброса крови в аорту). Нередко дети перестают болеть пневмонией. Такая динамика (уменьшение шума, сердечной недостаточности, границ сердца, «малиновые» щеки) вводит педиатров и родителей в заблуждение, это расценивается как улучшение. В действительности больной становится иноперабельным. На ЭКГ при синдроме Эйзенменгера определяется гипертрофия правых отделов сердца, на рентгенограмме — обеднение легочного рисунка на периферии при его усилении в прикорневой зоне (симптом «обрубленного дерева»), резкое выбухание дуги легочной артерии,

В связи с турбулентностью тока крови при сбросе через дефект возникает инфундибулярный (подклапанный) стеноз легочной артерии, в результате чего формируется «приобретенная» форма тетрады Фалло

Без операции большинство таких больных умирают в возрасте 20 — 30 лет, главным образом, от сердечной недостаточности.

Лечение. В раннем детском возрасте показания к хирургическому лечению определяются стойкой сердечной недостаточностью или резкой легочной гипертензией.

Пациенты в возрасте старше 3 лет нуждаются в постоянном наблюдении. Общепринятой является консервативная тактика ведения таких больных. При ухудшении клинического состояния показана операция, которая заключается в пластическом закрытии дефекта

та в условиях искусственного кровообращения. Больным с небольшим размером дефекта (менее 1 см²) показана хирургическая коррекция порока. По мере развития вторичных изменений в малом круге кровообращения результаты операции ухудшаются, а при очень высокой легочной гипертензии с развитием обратного сброса крови операция становится невозможной.

ОТКРЫТЫЙ АРТЕРИАЛЬНЫЙ ПРОТОК

Артериальный проток соединяет левую легочную артерию и начальную часть нисходящей аорты в месте, лежащем напротив отхождения левой подключичной артерии или непосредственно за ним. Во внутриутробном периоде большая часть крови зародыша через проток поступает из легочного ствола в системную циркуляцию. После рождения проток в норме быстро закрывается, вначале функционально, а затем анатомически. Закрытие протока происходит в сроки от 15—20 ч до нескольких дней после рождения. Об открытом артериальном протоке принято говорить, если он продолжает функционировать через 1 — 2 недели после рождения.

Аномалия является одним из наиболее частых врожденных пороков сердечно-сосудистой системы, она встречается в 9—10% случаев; у женщин наблюдается примерно в два раза чаще, чем у мужчин.

Гемодинамика. Основными факторами, которые оказывают влияние на тип перегрузки сердца при функционирующем артериальном протоке, являются: направление и объем шунта, давление и сопротивление в системе легочной артерии, функциональные размеры протока. В обычных условиях легочное сопротивление значительно ниже системного и сброс происходит из аорты в легочную артерию. В большинстве случаев объем шунта ограничен сопротивлением самого протока, то есть его функциональными размерами. Они главным образом зависят от диаметра и длины протока, размеров его легочного устья. При малых размерах этих параметров объем шунта небольшой и давление в легочной артерии остается нормальным. Сброс крови происходит как во время систолы, так и во время диастолы сердца. При больших размерах протока и его легочного устья они создают незначительное сопротивление, в связи с чем давление в легочной артерии может сравняться с аортальным. Направление и величина сброса в таких ситуациях зависят от соотношения сопротивлений малого и большого круга кровообращения. Если легочное сопротивление мало, шунт большой, если оно велико — шунт небольшой. Если легочное сопротивление сравнивается с системным или превышает его, наблюдается двусторонний сброс крови, причем преобладает право-левый шунт.

Лево-правый сброс крови через артериальный проток увеличивает объем крови, поступающей в левые камеры сердца, и создает их объемную перегрузку. До тех пор, пока давление в легочной артерии остается нормальным, перегрузки правого желудочка не отмечается.

Большой ударный объем левого желудочка вызывает растяжение восходящей аорты и ее дуги с постепенной дилатацией этих отделов.

Подъем давления в легочной артерии вызывает систолическую перегрузку правого желудочка и увеличение его работы. Высокая легочная гипертензия может наблюдаться уже вскоре после рождения ребенка с функционирующим артериальным протоком.

Клиника. Клиническая картина зависит от функциональных размеров протока, степени легочной гипертензии, возраста и других факторов. В большинстве случаев функциональные размеры протока малы, симптомы не выражены или выражены незначительно. В тех случаях, когда функциональные размеры протока большие, симптоматика выражена. Пациентов беспокоит одышка, они часто болеют респираторными инфекциями и отстают в физическом развитии.

При осмотре обращает внимание усиленная каротидная пульсация. Регистрируется высокое пульсовое давление за счет сниженного диастолического давления.

Размеры сердца зависят от объема шунтируемой крови. В большинстве наблюдений сердце увеличено незначительно. При большом объеме сброса отмечается усиленная вер-

хушечная пульсация, которая создается расширенным левым желудочком, в этих случаях сердце может быть значительно увеличено.

По левому краю грудины в верхнем отделе пальпируется систолическое или систоло-диастолическое дрожание, но оно отмечается не во всех случаях.

Первый тон нормальный или несколько усиленный на верхушке. Второй тон сливается с шумом по левому краю грудины. При выраженной легочной гипертензии II тон резко усилен. Почти постоянно на верхушке регистрируется III тон.

После I тона выслушивается «машинный» систоло-диастолический шум, шум постепенно усиливается к концу систолы, а затем постепенно убывает и заканчивается в середине или конце диастолы. Пик шума приходится на II тон. Эпицентр шума располагается в верхней части левого края грудины и подключичной области.

При небольших функциональных размерах протока постоянный шум имеет высокочастотный характер и занимает фазу диастолы, при больших же — заканчивается в ранней диастоле.

При высоком легочном сопротивлении симптомы порока могут быть выражены меньше, чем при нормальном легочном сопротивлении. Очевидно, высокое сопротивление уменьшает легочный кровоток, наступает временный «баланс» между обоими кругами кровообращения, при этом единственным симптомом может быть умеренная одышка. У детей цианоз обычно отсутствует или незначительно выражен на кончиках пальцев. Однако по мере развития правожелудочковой недостаточности цианоз нарастает. Типичный шум порока может не выслушиваться в случаях уравнивания лево-правого и право-левого шунтов.

Рентгенологическое исследование. При нормальном давлении в легочной артерии сердце увеличено незначительно. Легочный сосудистый рисунок усилен. Отмечаются выбухание второй дуги по левому контуру сердца, удлинение четвертой дуги. В правой косо-й проекции определяется увеличение левого предсердия, в левой косо-й проекции — увеличение левого желудочка. Наблюдается дилатация восходящей аорты.

При высокой легочной гипертензии на фоне относительно нормальных размеров сердца отмечаются значительное выбухание легочной артерии, экспансивная пульсация расширенных сосудов прикорневой зоны, обеднение легочного рисунка на периферии легочных полей. В правой косо-й проекции обнаруживается увеличение правого желудочка. Увеличение левого предсердия отсутствует.

Электрокардиография. При небольшом сбросе крови на электрокардиограмме никаких отклонений от нормы не наблюдается. При большом сбросе и нормальном давлении в легочной артерии имеются признаки гипертрофии левого желудочка; при легочной гипертензии и лево-правом сбросе — признаки комбинированной гипертрофии обоих желудочков; при преобладании право-левого сброса — преимущественная гипертрофия правого желудочка.

Катетеризация. В обычных случаях этот метод почти не применяется, он оказывает большую помощь в диагностике при атипичной аускультативной картине. Отмечается значительное увеличение насыщения крови кислородом в легочной артерии, иногда катетер может быть проведен через проток из легочной артерии в аорту. На основании данных катетеризации устанавливают степень легочной гипертензии, величину и направление сброса крови, сопротивление малого и большого круга кровообращения. По положению катетера можно дифференцировать открытый артериальный проток и аортолегочный свищ.

Ангиокардиография необходима в неясных случаях, когда нужно дифференцировать открытый проток от других врожденных пороков сердца, таких как дефект межжелудочковой перегородки, аортолегочный свищ. Она показана больным с высокой легочной гипертензией (контраст вводят в правый желудочек). При лево-правом сбросе наиболее информативна аортография.

Дифференциальная диагностика. Открытый артериальный проток приходится дифференцировать с коронарной артериовенозной фистулой, разрывом врожденной аневризмы синуса Вальсальвы, аномальным отхождением левой коронарной артерии от легочной артерии, аортолегочным свищом, дефектом межжелудочковой перегородки с аортальной недостаточностью; при высокой легочной гипертензии — с комплексом Эйзенменгера.

Прогноз. У грудных детей течение заболевания нередко бывает очень тяжелым и может принести к смертельному исходу. У детей более старшего возраста довольно часто развивается подострый бактериальный эндокардит, прогрессирует обструкция легочных сосудов со всеми характерными для этого симптомами. В литературе неоднократно приводятся описания случаев развития аневризмы протока. При неосложненном течении средняя продолжительность жизни — 50—60 лет.

Лечение. В настоящее время установление диагноза открытого артериального протока — показание к операции. Накоплен уже большой опыт хирургического лечения у грудных детей, однако, если нет неотложных показаний, операцию следует производить в более позднем возрасте.

В неосложненных случаях операция очень эффективна, летальность при ней минимальная. Наиболее сложным является вопрос о показаниях и противопоказаниях к операции у больных с высокой легочной гипертензией. Известно, что у таких больных проток часто склерозирован, попытки его перевязки иногда приводят к тяжелейшему кровотечению вследствие разрыва протока, прорезывания лигатуры и т. п. Кроме того, при наличии преимущественно право-левого сброса частым осложнением является острая правожелудочковая недостаточность либо на операционном столе, либо в раннем, послеоперационном периоде. Абсолютно противопоказано хирургическое лечение больным с право-левым сбросом крови.

КОАРКТАЦИЯ АОРТЫ

Коарктацией аорты называют аномальное местное сужение, вплоть до полного закрытия, просвета аорты в любом месте на протяжении ее грудного или брюшного отдела. Наиболее часто коарктация располагается в области перешейка аорты, то есть короткого отрезка аортальной дуги между местом отхождения левой подключичной артерии и впадением артериального протока или места прикрепления его соединительнотканного рудимента. Порок составляет около 70% среди всех врожденных пороков сердца.

Гемодинамика. У больных с коарктацией аорты резко изменяется строение стенки аорты, эластические свойства ее снижаются, растяжимость уменьшается. Обильное развитие коллатералей между верхней и нижней половиной туловища приводит к тому, что их суммарный просвет может превышать просвет нормальной аорты.

Отмечается повышение давления в левом желудочке, которое в некоторых случаях бывает очень высоким — иногда более 300 мм рт. ст. Систолическое давление в аорте также значительно увеличивается выше места сужения, на уровне сужения регистрируется систолический градиент давления. Диастолическое давление в аорте также в большинстве случаев повышено.

Клиника. У маленьких детей коарктация аорты может приводить к развитию застойной сердечной недостаточности уже в первые 3 месяца жизни. Диагноз устанавливается по отсутствию пульса на бедренной артерии. Пальпация его должна быть составной частью обычного осмотра новорожденного. Данные аускультации нетипичны. Обычно выслушивается систолический шум во втором межреберье справа от грудины. Узурация ребер у детей встречается крайне редко.

У большинства детей в раннем возрасте клиническая картина заболевания не выражена. При образовании достаточного коллатерального кровообращения даже значительный стеноз аорты может не вызывать никаких жалоб. Развитие симптомов обыкновенно обу-

словливается артериальной гипертензией и недостаточным кровообращением нижних конечностей. Стеноз значительной степени обыкновенно проявляется между 10—20 годами жизни, когда по мере созревания больного повышаются потребности в кровоснабжении, в то время как просвет аорты в месте сужения с ростом не увеличивается.

Жалобы редки, иногда беспокоят ощущение жжения и жара в лице, чувство тяжести в голове, головные боли, ощущение пульсации в голове и шее, приступы головокружения, ощущение звона в ушах, сердцебиение, одышка, чувство жжения в руках. В более тяжелых случаях наблюдаются приступы тошноты, рвоты, склонность к обморокам, иногда отмечается гемианопсия или диплопия. Нередко появляются носовые кровотечения. Больные часто жалуются на чувство онемения, холода, тяжести в нижних конечностях.

Внешний вид детей с коарктацией аорты создает впечатление хорошей упитанности и даже крепкого телосложения. У мальчиков обнаруживаются признаки преждевременного физического развития. У девочек, напротив, нередко отмечаются карликовый рост и значительный общий инфантилизм с первичной недостаточностью яичников.

У некоторых больных наблюдается легкое недоразвитие нижней половины тела по сравнению с чрезмерным развитием плечевого пояса, иногда отмечается небольшая атрофия мышц нижних конечностей. Кожа на нижних конечностях часто бывает бледной и холодной по сравнению с кожными покровами верхних конечностей.

В яремной ямке прощупывается аортальная пульсация, отмечается необычно сильная пульсация сонных артерий.

Коллатеральное кровообращение может проявляться при пальпации или осмотре в виде повышенной пульсации расширенных артерий на поверхности грудной клетки или стенке живота.

Границы сердечной тупости обычно бывают нормальными, иногда отмечается расширение границ влево. Наиболее частый физический признак — систолический шум, выслушиваемый в предсердечной области, однако он выслушивается далеко не всегда. Лучше всего он выслушивается на основании сердца, эпицентр его находится во втором-третьем левом межреберье у края грудины. Часто он хорошо выслушивается в яремной ямке и над шейными артериями. Шум проводится в направлении книзу вдоль левого края грудины. Важным признаком коарктации аорты бывает систолический шум в межлопаточном промежутке.

Одним из основных клинических признаков порока является разница в величине пульсовой волны на верхних и нижних конечностях. Пульс на лучевых артериях бывает нормальным, но может быть и резко увеличенным. На брюшной аорте и артериях нижних конечностей он или малый или вообще не прощупывается. Иногда отмечается разная величина пульсовой волны на обеих лучевых артериях. Нередко пульс на правой руке бывает сильнее, а на левой — резко ослаблен или вообще не прощупывается. В таких случаях следует иметь в виду возможность сужения устья левой подключичной артерии или расположения коарктации перед местом отхождения левой подключичной артерии. На левой руке снижена кожная температура, давление крови в ней может быть ниже, чем в правой, она иногда бывает менее развитой.

Обычно гипертензия развивается в позднем детстве или в период полового созревания. В большинстве случаев наблюдается повышение систолического давления, диастолическое давление, как правило, увеличивается незначительно. Однако с возрастом диастолическое давление имеет тенденцию к повышению.

На нижних конечностях отмечается значительное снижение систолического давления, разница между давлением на верхних и нижних конечностях иногда достигает 100 мм рт. ст. Нередко невозможно измерить его на нижних конечностях.

Происхождение артериальной гипертензии при коарктации аорты объясняют двумя основными факторами: механическим сопротивлением в артериальном русле и гуморальными влияниями, которые вызываются образованием значительного количества прессорных веществ в связи с изменением кровотока в почечных артериях.

Рентгенологическое исследование. Рентгеноскопия редко выявляет признаки, характерные для коарктации аорты. Наиболее частым и важным для диагностики является признак узурации ребер.

Электрокардиография. У детей и подростков на электрокардиограмме чаще всего никаких изменений не обнаруживается. У взрослых с выраженной коарктацией выявляются признаки гипертрофии левого желудочка, часто наблюдается неполная блокада левой ножки предсердно-желудочкового пучка.

Катетеризация и аортография не являются необходимыми исследованиями при коарктации аорты. При проведении катетера ретроградно в аорте регистрируется систолический градиент давления на уровне стеноза. Аортография выявляет уровень и степень сужения аорты.

Осложнения. Тяжелым, нередко смертельным осложнением являются мозговые расстройства. Чаще всего наблюдается разрыв артериальной аневризмы, вызывающий субарахноидальное кровоизлияние. Иногда наблюдается аневризматическое расширение восходящей аорты, возможно расширение аорты ниже места коарктации с образованием аневризмы, угрожающей разрывом. Описаны случаи разрыва восходящей аорты. При длительном существовании артериальной гипертензии возможно развитие сердечной недостаточности.

Прогноз. Многие больные ведут нормальный образ жизни и не предъявляют никаких жалоб. Однако большинство больных (около 60—70%) умирают, не достигнув 40-летнего возраста. Многое зависит от степени сужения аорты. Если признаки порока и развитого коллатерального кровообращения появляются в раннем возрасте, прогноз оказывается неблагоприятным.

Лечение. Единственный метод лечения порока — операция. Непосредственные результаты операции обычно хорошие, а отдаленные в значительной степени зависят от своевременности ее выполнения. У больных старшего возраста нередко остается артериальная гипертензия, которая в некоторых случаях имеет тенденцию к прогрессированию. Такие больные нуждаются в динамическом наблюдении и медикаментозном лечении, и после операции.

Тестовые задания

1. Больной А., 19 лет поступил в клинику с жалобами на головные боли. Год назад во время осмотра выявлено повышение артериального давления. При осмотре обращает на себя внимание расширение границ относительной тупости сердца влево. Систолический шум над аортой и межлопаточной области. ЧСС=ПС=70уд/мин. АД 170/110. Пульсация на артериях стоп ослаблена. Поставьте предварительный диагноз.

- А. Коарктация аорты
- В. Открытый артериальный проток
- С. Митральный стеноз
- Д. Дефект межпредсердной перегородки

2. Больной Б., 23 лет обратился к врачу с жалобами на головные боли, катаральные явления, кашель. При обследовании на рентгенограмме выявлены узуры на ребрах. О чем могут свидетельствовать данные рентгенографии?

- А. О коарктации аорты
- В. О хроническом бронхите
- С. Об аневризме аорты
- Д. О туберкулезе легких

3. Больной К. 15 лет, при прохождении медицинской комиссии зафиксировано АД - 170/85 мм рт. ст. Жалоб не предъявляет. Объективно: мышцы нижних конечностей плохо развитые, пульсация на артериях ступней ослаблена. Границы сердца расширены влево,

при аскультации - акцент второго тона над аортой, систолический шум. Анализ крови: без изменений. Моча: удельный вес - 1020. Лейкоциты - 2-4 в п/з, Эр - 0-1 в п/з, кристаллы мочево́й кислоты. Ваш диагноз:

- А. Коарктация аорты.
- В. Вазоренальная гипертензия
- С. Эссенциальная гипертензия
- Д. Вегетососудистая дистония

4. У больного З., 18 лет, при значительной физической нагрузке возникает боль в затылочной области, усталость. Впервые повышенное артериальное давление было выявлено полгода тому во время профосмотра. Отмечается выраженная гипертрофия плечевого пояса. Нижние конечности несколько гипотрофичны, бледные, холодные на ощупь. В боковых отделах грудной клетки выраженная пульсация подкожных сосудистых коллатералей. Пульс - 86/мин., аритмичный, АД - 180/95 мм рт. ст., на бедренных артериях - 80/40 мм рт. ст. Тоны сердца аритмичные, звучные, акцент II тона на аорте. Грубый систолический шум в участке верхней части грудины и межлопаточном пространстве. Какой диагноз является наиболее достоверным?

- А Коарктация аорты
- В. Феохромоцитома
- С. Эссенциальная артериальная гипертензия
- Д. Реноваскулярная гипертензия
- Е. Стеноз устья аорты

5. Больной 18 лет жалоб не предъявляет. Перкуторно границы сердца смещены вправо и влево на 1см, грубый систолический шум с эпицентром в 4-м межреберьи слева. Какое исследование наиболее убедительно подтвердит клинический диагноз?

- А.ФКГ
- В.ЭКГ
- С.Катетеризация полостей сердца
- Д.ЭхоКГ
- Е.Поликардиография

6. У больного 22 лет при обследовании выявили систолический шум в II межреберьи слева от грудины с проведением в межлопаточную область. АД: на руках - 160/ 100 мм рт. ст., на ногах - 110/70 мм рт. ст. Какой наиболее вероятный диагноз?

- А. Панартериит аорты
- В. Дефект межжелудочковой перегородки
- С. Тетрада Фалло
- Д. Стеноз легочной артерии
- Е. Коарктация аорты

4. Больной 32 лет, жалуется на периодическое головокружение, головную боль, носовые кровотечения, ноющую боль в области сердца, судороги мышц ног, похолодания ступней. Объективно: физическое развитие сопровождается диспропорцией мышечной системы (мышцы верхней половины тела гипертрофированы, при относительной гипотрофии мышц таза и нижних конечностей), ноги на ощупь холодны. Пульс - 86/мин., ритмичный, АД на руках - 200/100 мм рт. ст., на ногах - 140/90 мм рт. ст. О каком заболевании необходимо думать в первую очередь?

- А. Гипертоническая болезнь
- В. Коарктация аорты
- С. Нейроциркуляторная дистония
- Д. Болезнь Такаясу

Е. Облитерирующий эндартериит сосудов нижних конечностей

7. У допризывника 17 лет на медкомиссии выявлено АД - 180/110 мм рт. ст. Жалоб нет. В детстве перенес корь, скарлатину, заболевание почек. Рост - 165 см, масса тела - 68 кг, ЧД - 15/мин., пульс - 80/мин., ритмичный. Грубый систолический шум с максимумом в III межреберья слева от грудины. АД на ногах - 100/55 мм рт. ст., температура тела - 36,6 °С. Какой наиболее вероятный диагноз?

- А. Нейроциркуляторная дистония
- В. Гипертоническая болезнь
- С. Коарктация аорты
- Д. Стеноз устья аорты
- Е. Болезнь Такаюсу

8. Юноша 16 лет, проходит медицинский осмотр в связи с призывом в армии. Жалоб не имеет. ЧСС - 70/мин., ЧД - 14 мин. АД - 120/70 мм рт. ст. Аускультативно: систолический шум, акцент и раздвоение II тона над легочной артерией. На ЭКГ выявлены признаки гипертрофии правого желудочка, блокада правой ножки пучка Гиса. О каком заболевании следует думать в первую очередь?

- А. Митральный стеноз
- В. Дефект межпредсердной перегородки
- С. Аортальный стеноз
- Д. Тетрада Фалло
- Е. Недостаточность митрального клапана

9. У больной 52 лет выслушивается протодиастолический шум в точке Боткина. На ЭхоКГ выявлена аневризма восходящей части дуги аорты. В анамнезе был эпизод непродолжительной лихорадки, несколько выкидышей. Какая наиболее вероятная этиология порока у больного?

- А. Атеросклероз
- В. Ревматизм
- С. Инфекционный эндокардит
- Д. Сифилис
- Е. Врожденный генез

10. Женщину 25 лет осмотрел врач с целью оценки сердечного шума. Жалоб у пациентки нет. В анамнезе отсутствуют данные о ревматизме. Систолический шум выслушивается давно и считается функциональным. АД - 120/70 мм рт. ст., пульс - 72/мин. Выраженное, стойкое расщепление II тона сердца. Небольшой, мягкого тембра, систолический шум во втором межреберья слева. Рентгенологическая картина сердца и легких нормальная. Самый вероятный диагноз:

- А. Митральный стеноз
- В. Митральная недостаточность
- С. Аортальный стеноз
- Д. Пролапс митрального клапана
- Е. Дефект межпредсердной перегородки

Варианты ответов: 1А, 2А, 3С, 4А, 5А, 6С, 7С, 8С, 9С

1А, 2А, 3А, 4А, 5С, 6Е, 7В, 8С, 9В, 10Е

№	этапы	время мин.	место проведения
1	Подготовительный	5	учебная комната
2	Проверка и коррекция начального уровня знаний-умений : -тестовый контроль -устный опрос	25 45	Учебная комната
3	Самостоятельная курация больных	30	палата
4	Разбор проведенной курации	35	палата
5	Работа в лаборатории функциональной диагностики (УЗИ сердца, ЭКГ)	45	кабинет УЗИ кабинет ЭКГ
6	Тестовый контроль конечного уровня знаний	25	учебная комната
7	Подведение итогов занятия, разбор ошибок, результатов контроля и опроса	15	учебная комната
	Всего	225	

Длительность занятия – 5 академических часов (225 мин)

Оснащение занятия:

Таблицы, мультимедийные презентации.

Электрокардиограммы.

Данные лабораторно-инструментальных методов исследования.

Графологическая структура темы «Врожденные пороки сердца»



ТЕМА 7: ПРИОБРЕТЕННЫЕ ПОРОКИ СЕРДЦА

Актуальность темы Приобретенные пороки сердца относятся к наиболее тяжелым и распространенным заболеваниям сердечно-сосудистой системы. В Украине этим заболеванием поражено приблизительно 0,4% населения. Сердечные пороки в конце концов приводят к сердечно-сосудистой недостаточности, существенно снижая жизненные возможности организма. В течение прошлых 2 десятилетий основные достижения произошли как неинвазивной, так и инвазивной диагностике, и в хирургическом лечении клапанных пороков сердца. Эти достижения заключались в значительном уточнении диагноза болезни и в качестве отбора пациентов для хирургического лечения, а также в относительном увеличении катетерных инвазивных вмешательств в сравнении с консервативной медикаментозной терапии и в увеличении выживания пациентов с клапанными пороками сердца.

Общая цель рассмотреть этиопатогенетические механизмы формирования пороков сердца, освоить диагностические критерии, особенности клинической картины, дифференциальной диагностики и лечения приобретенных пороков сердца.

Конкретные цели:

1. Изучить факторы риска развития приобретенных пороков сердца, научиться диагностировать пороки сердца, определять степень поражения клапанного аппарата.
2. Уметь составить программу обследования больного приобретенным пороком сердца.
3. Научиться проводить дифференциальную диагностику пороков сердца.
4. Определить тактику консервативного лечения, показания к проведению оперативного вмешательства.

Исходный уровень знаний – умений:

1. Сбор жалоб, анамнеза.
2. Проведение объективного обследования (пальпация, перкуссия, аускультация сердца).
3. Трактовка данных физикального исследования сердечно-сосудистой системы.
4. Интерпретация данных обязательных и дополнительных лабораторных, инструментальных.
5. Умение своевременно распознавать осложнения пороков сердца.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ЗНАНИЙ

1. Поднимающий куполообразный верхушечный толчок имеет место при:
 - A. Недостаточности митрального клапана
 - B. Митральном стенозе
 - C. Недостаточности клапана аорты
 - D. Стенозе устья аорты
 - E. Атеросклеротическом кардиосклерозе

2. Систолическое «кошачье мурлыканье» во II межреберье справа наблюдается при:
 - A. Митральном стенозе
 - B. Стенозе устья аорты
 - C. Недостаточности митрального клапана
 - D. Недостаточности клапана аорты
 - E. Гипертонической болезни

3. Диастолическое «кошачье мурлыканье» на верхушке сердца наблюдается при:
 - A. Стенозе устья аорты
 - B. Митральном стенозе

- C. Стенозе устья легочной артерии
 - D. Атеросклеротическом кардиосклерозе
 - E. Недостаточности митрального клапана
4. При недостаточности клапанов аорты смещена наружу:
- A. Правая граница относительной тупости сердца
 - B. Левая граница относительной тупости сердца
 - C. Правая и левая границы относительной тупости сердца
 - D. Верхняя и левая границы относительной тупости сердца
5. При недостаточности митрального клапана смещена наружу:
- A. Верхняя и левая границы
 - B. Правая и верхняя границы
 - C. Правая и левая границы
6. Изменяется ли площадь абсолютной тупости при митральном стенозе:
- A. Нет
 - B. Да
7. Ослабление I тона на верхушке сердца имеет место при:
- A. Недостаточности митрального клапана
 - B. Стенозе устья аорты
 - C. Гипертонической болезни
 - D. Митральном стенозе
 - E. Недостаточность клапана аорты
8. Усиление I тона на верхушке сердца выслушивается при наличии:
- A. Недостаточности митрального клапана
 - B. Стеноза устья аорты
 - C. Гипертонической болезни
 - D. Митрального стеноза
 - E. Недостаточности клапана аорты
9. Ослабление II тона над аортой выслушивается при наличии:
- A. Недостаточности клапана аорты
 - B. Чрезмерной физической нагрузки
 - C. Атеросклероза аорты
 - D. Стеноза устья аорты
 - E. Гипертонической болезни
10. Ослабление II тона над легочной артерией выслушивается при наличии:
- A. Митрального стеноза
 - B. Недостаточности клапана легочной артерии
 - C. Эмфиземы легких
 - D. Недостаточности митрального клапана
 - E. Низком давлении в малом круге кровообращения
11. Усиление II тона над легочной артерией выслушивается при наличии:
- A. Митрального стеноза
 - B. Недостаточности клапана легочной артерии
 - C. Эмфиземы легких
 - D. Недостаточности митрального клапана

Е. Низком давлении в малом круге кровообращения

12. «Ритм перепела» выслушивается при наличии:

- А. Стеноза устья аорты
- В. Недостаточности клапана аорты
- С. Недостаточности митрального клапана
- Д. Митрального стеноза
- Е. Стеноза устья легочной артерии

13. Усиливается ли I тон при «ритме перепела»:

- А. Да
- В. Нет

14. При каком пороке выслушивается систолический шум на верхушке сердца:

- 1. Митральный стеноз
- 2. Недостаточность митрального клапана
- 3. Стеноз устья аорты
- 4. Недостаточность клапана аорты
- 5. Недостаточность трикуспидального клапана

15. При каком пороке выслушивается диастолический шум на верхушке сердца

- А. Митральный стеноз
- В. Недостаточность митрального клапана
- С. Стеноз устья аорты
- Д. Недостаточность клапана аорты
- Е. Недостаточность трикуспидального клапана

16. При каком пороке выслушивается систолический шум во II межреберье справа:

- А. Митральный стеноз
- В. Недостаточность митрального клапана
- С. Стеноз устья аорты
- Д. Недостаточность клапана аорты
- Е. Недостаточность трикуспидального клапана

17. При каком пороке выслушивается диастолический шум во II межреберье справа:

- А. Митральный стеноз
- В. Недостаточность митрального клапана
- С. Стеноз устья аорты
- Д. Недостаточность клапана аорты
- Е. Недостаточность трикуспидального клапана

18. При каком пороке выслушивается систолический шум у основания мечевидного отростка:

- А. Митральный стеноз
- В. Недостаточность митрального клапана
- С. Стеноз устья аорты
- Д. Недостаточность клапана аорты
- Е. Недостаточность трикуспидального клапана

19. При каком пороке выслушивается диастолический шум в точке Боткина

- А. Митральный стеноз
- В. Недостаточность митрального клапана

- C. Стеноз устья аорты
- D. Недостаточность клапана аорты
- E. Недостаточность трикуспидального клапана

20. При каком пороке систолический шум проводится по сонной артерии:

- A. Митральный стеноз
- B. Недостаточность митрального клапана
- C. Стеноз устья аорты
- D. Недостаточность клапана аорты
- E. Недостаточность трикуспидального клапана

Эталоны ответов

1-С	2-В	3-В	4-В	5-А
6-В	7- А, В, Е	8-Д	9- А, Д	10- В,Е
11- А, С, Д	12-Д	13-А	14- В	15- А
16- С	17- Д	18 - Е	19- Д	20-С

При подготовке к занятиям пользуйтесь литературой

1. Терапия: руководство для студентов и врачей–интернов / Л.Т. Малая, В.Н. Хворостинка. – Х.: Факт, 2001. – 1032 с.
2. Сердечно-сосудистые заболевания. Классификация, схемы диагностики и лечения / Под редакцией В.М. Коваленко, М.И. Лутая. – К.: «Четверта хвиля», 2003. – 77 с.
3. Госпитальная терапия / Н.М. Середюк, Е.М. Нейко, И.П. Вакалюк и другие; Под редакцией Е.М. Нейко. – К.: Здоров'я, 2003. – 1176 с.
4. Дифференциальная диагностика боли в области сердца / Составит. П.Г. Кравчун, В.Д. Бабаджан. – Харьков: ХГМУ, 2005. 32 с.
5. Современные классификации заболеваний внутренних органов: Методические указания для студентов V-VI курсов и врачей интернов / Составит. П.Г. Кравчун, Л.А. Лапшина, О.Ю. Борзова, О.В. Ломакина. – Харьков: ХГМУ, 2005. – 32 с.
6. Болезни аорты и ее ветвей: дифференциальная диагностика и патогенетическая терапия (табл. и схемы) / Составит. В.Д. Бабаджан, О.И. Шушляпин, Л.Т. Кононенко и другие. – Харьков: ХГМУ, 2005. -20 с.
7. Современные методы исследования сердца и сосудов. – Харьков: Торнадо, 2006. - 212 с.
8. ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease. <http://kardter.narod.ru/valvula2006.htm>

Теоретические вопросы

1. Определение. Пороки митрального, аортального и трикуспидального клапанов.
2. Этиология, механизмы нарушений гемодинамики.
 - Митральный стеноз
 - Недостаточность митрального клапана
 - Аортальный стеноз
 - Недостаточность клапана аорты
 - Трикуспидальный стеноз
 - Недостаточность трехстворчатого клапана
3. Комбинированные митральные и аортальные пороки
4. Клинические проявления. Классификация. Осложнения
 - Митральный стеноз
 - Недостаточность митрального клапана
 - Аортальный стеноз

- Недостаточность клапана аорты
- Трикуспидальный стеноз
- Недостаточность трехстворчатого клапана

5. Значение неинвазивных и инвазивных методов диагностики. Дифференциальный диагноз.

6. Показания к хирургическому лечению
7. Первичная и вторичная профилактика
8. Прогноз и трудоспособность

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ. ПОРОКИ МИТРАЛЬНОГО, АОРТАЛЬНОГО И ТРИКУСПИДАЛЬНОГО КЛАПАНОВ.

Пороки митрального клапана:

- Митральный стеноз – это порок, при котором отмечается сужение левого атриовентрикулярного отверстия в результате его рубцово-воспалительных изменений или же вследствие утолщения и сращения сухожильных нитей.
- Недостаточность митрального клапана – это неполное смыкание двухстворчатого клапана во время систолы левого желудочка, что приводит к обратному току крови из желудочка в левое предсердие

Пороки аортального клапана:

- Аортальный стеноз – это порок, при котором отмечается сужение аортального отверстия, что создает препятствие для выброса крови в аорту во время систолы левого желудочка.
- Недостаточность аортального клапана – это неполное закрытие полулунных заслонок аортального отверстия во время диастолы левого желудочка, что приводит к обратному току крови из аорты в левый желудочек

Пороки трикуспидального клапана:

- Трикуспидальный стеноз – порок, при котором отмечается сужение отверстия трехстворчатого клапана, что создает препятствие для наполнения правого желудочка во время диастолы
- Недостаточность трехстворчатого клапана – неполное смыкание его створок во время систолы правого желудочка.

2. Этиология, механизмы нарушений гемодинамики.

Митральный стеноз:

К этиологическим факторам МС относятся: ревматизм, врожденный порок, кальциноз митрального кольца, опухоли ЛП. Митральный клапан имеет вид парашюта, для которого характерно прикрепление всех хорд к одной сосочковой мышце. МС описан при дегенеративном поражении митрального клапана - кальцинозе его кольца. Сужение митрального отверстия изредка может быть обусловлено миксомой (опухолью на ножке) ЛП, а также вегетациями на створках клапана при инфекционном эндокардите. Очень редко стеноз является исходом эндокардита при системных заболеваниях соединительной ткани, в частности системной красной волчанке.

Митральный стеноз, как правило, имеет ревматическое происхождение, хотя у 1/3 больных в анамнезе нет указаний на острый ревматический полиартрит. Створки клапана обычно утолщены, сращены между собой; иногда эти сращения выражены нерезко и относительно легко разделяются при оперативном вмешательстве. Эта форма носит название "пиджачная петля". В других случаях сращение створок клапана сопровождается выраженными склеротическими процессами с обезображиванием подклапанного аппарата, который не подлежит простой комиссуротомии. При этом митральное отверстие превра-

щается в канал воронкообразной формы, стенки которого образуются створками клапана и припаянными к ним сосочковыми мышцами. Такой стеноз сравнивают с "рыбьим ртом". Последняя форма стеноза требует протезирования митрального клапана. Ограничению подвижности створок способствует также кальцификация клапана. Митральный стеноз нередко сопровождается и митральной недостаточностью, хотя у 1/3 больных с этим пороком бывает "чистое" сужение. Женщины составляют 75 % больных митральным стенозом.

В норме площадь митрального отверстия составляет 4-6 см². При уменьшении этой площади вдвое достаточное наполнение кровью левого желудочка происходит лишь при повышении давления в левом предсердии. При уменьшении площади митрального отверстия до 1 см² давление, в левом предсердии достигает 20 мм рт. ст. В свою очередь, повышение давления в левом предсердии и в легочных венах приводит к повышению давления в легочной артерии (легочной гипертензии). Умеренное повышение давления в легочной артерии может происходить в результате пассивной передачи давления из левого предсердия и легочных вен на артериальное русло легких. Более значительное повышение давления в легочной артерии обусловлено рефлекторно вызываемым спазмом артериол легких вследствие повышения давления в устьях легочных вен и левом предсердии. При длительно существующей легочной гипертензии возникают органические склеротические изменения артериол с их облитерацией. Они необратимы и стойко, поддерживают высокий уровень

Недостаточность митрального клапана:

В отличие от митрального стеноза митральная недостаточность может возникнуть вследствие многих причин. Наиболее тяжелое поражение самих створок митрального клапана с развитием выраженной регургитации встречается в основном при ревматизме (чаще в сочетании с сужением левого венозного отверстия), инфекционном эндокардите, реже — при разрывах створок в результате травмы. Поражение митрального клапана с его недостаточностью может быть также при ряде системных заболеваний: системной красной волчанке, ревматоидном артрите, системной склеродермии, эозинофильном эндокардите Леффлера и др. Обычно при этих заболеваниях регургитация через митральное отверстие невелика, лишь в редких случаях она бывает значительной и требует даже протезирования клапана. Изменение створок митрального клапана с его недостаточностью в сочетании с другими дефектами может быть проявлением врожденного порока сердца. Иногда повреждение створок является следствием системного дефекта соединительной ткани, например, при синдромах Элерса-Данлоса, Марфана.

К митральной недостаточности без патологии створок клапана может приводить изменение хорд: их отрыв, удлинение, укорочение и врожденное неправильное расположение, а также повреждение папиллярных мышц.

Митральная недостаточность возникает также в результате расширения полости левого желудочка и фиброзного кольца митрального клапана без повреждения клапанного аппарата (так называемая относительная митральная недостаточность). Это возможно при поражении миокарда левого желудочка вследствие прогрессирования артериальной гипертензии, аортальных пороков сердца, атеросклеротического кардиосклероза, застойной кардиомиопатии, тяжелых миокардитов.

При значительной митральной недостаточности наблюдаются следующие расстройства внутрисердечной гемодинамики. Уже в начале систолы, до открытия створок аортального клапана, в результате повышения давления в левом желудочке происходит возврат крови в левое предсердие. Он продолжается в течение всей систолы желудочка. Величина регургитации крови в левое предсердие зависит от размеров клапанного дефекта, градиента давления в левом желудочке и левом предсердии. В тяжелых случаях она может достигнуть 50 - 75% общего выброса крови из левого желудочка. Это приводит к увеличению диастолического давления в левом предсердии. Его объем также увеличивается, что сопровождается большим наполнением левого желудочка в диастолу с увеличением его конечного диастолического объема. Такая повышенная нагрузка на левый желудочек и левое предсердие приво-

дит к дилатации камер и гипертрофии их миокарда. Таким образом, в результате митральной недостаточности увеличивается нагрузка левых камер сердца. Повышение давления в левом предсердии вызывает переполнение венозного отдела малого круга кровообращения и застойные явления в нем.

Аортальный стеноз:

Изолированный аортальный стеноз встречается редко, но в сочетании с другими поражениями клапанов наблюдается в 15-20% всех случаев порока сердца, чаще у мужчин. От собственно аортального стеноза следует отличать так называемый подклапанный мышечный стеноз, представляющий собой самостоятельную форму заболевания (гипертрофическая асимметричная кардиомиопатия). Аортальный стеноз может быть приобретенным и врожденным. Причинами приобретенного аортального стеноза являются ревматизм, атеросклеротическое поражение и первично-дегенеративные изменения клапанов с последующим их обызвествлением. Самостоятельность последней формы вызывает дискуссии. Некоторые авторы относят эту форму с первичным кальцинозом аортального клапана к последствиям атеросклеротического или нераспознанного ревматического процесса. Описаны отдельные наблюдения аортального стеноза при ревматоидном артрите и охронозе (алкаптонурии).

При аортальном стенозе затрудняется ток крови из левого желудочка в аорту, вследствие чего значительно увеличивается градиент систолического давления между полостью левого желудочка и аортой. Он превышает обычно 20 мм рт. ст., а иногда достигает 100 мм рт. ст. и более. Вследствие такой нагрузки давлением повышается функция левого желудочка и возникает его гипертрофия, которая зависит от степени сужения аортального отверстия. Так, если в норме площадь аортального отверстия около 3 см², то ее уменьшение вдвое вызывает уже выраженное нарушение гемодинамики. Особенно тяжелые нарушения возникают при уменьшении площади отверстия до 0,5 см². Конечное диастолическое давление может оставаться нормальным или слегка повышаться (до 10-12 мм рт. ст.) вследствие нарушения расслабления левого желудочка, что связывают с выраженной гипертрофией. Благодаря большим компенсаторным возможностям гипертрофированного левого желудочка сердечный выброс долго остается нормальным, хотя при нагрузке он увеличивается меньше, чем у здоровых лиц. При появлении симптомов декомпенсации наблюдаются более выраженное повышение конечного диастолического давления и дилатация левого желудочка.

Недостаточность клапана аорты:

Этот порок чаще возникает в результате воспалительного процесса в створках клапана при ревматизме, инфекционном эндокардите, сифилисе, значительно реже - при других заболеваниях. Аортальная регургитация редко бывает проявлением врожденного дефекта, обычно в таких случаях она сочетается с другими врожденными пороками. Также нечасто аортальная недостаточность развивается при артериальной гипертензии, миксоматозной дегенерации клапана, атеросклеротическом расширении и аневризме аорты. Описаны случаи разрыва створок аортального клапана в результате травмы грудной клетки.

Недостаточность клапана аорты приводит к возврату значительной части крови, выброшенной в аорту, назад, в левый желудочек во время диастолы. Объем крови, возвращающейся в левый желудочек, может превышать половину всего сердечного выброса. Таким образом, при недостаточности клапанов аорты в период диастолы левый желудочек наполняется как в результате поступления крови из левого предсердия, так и аортального рефлюкса, что приводит к увеличению конечного диастолического объема и диастолического давления в полости левого желудочка. Вследствие этого левый желудочек увеличивается и значительно гипертрофируется (его конечный диастолический объем может достигать 440 мл, при норме 60—130 мл).

Трикуспидальный стеноз:

Сужение (стеноз) правого предсердно-желудочкового отверстия ревматического происхождения (трикуспидальный стеноз) обычно сочетается с другими ревматическими поро-

ками, встречаясь у 14 % этих больных. Этот стеноз может быть врожденным или обусловленным миксомой правого предсердия, карциноидным синдромом. При этом пороке в результате сужения отверстия создается препятствие для наполнения правого желудочка в период диастолы. Это приводит к перегрузке правого предсердия и быстрому возникновению застойных явлений в большом круге кровообращения. Объем правого предсердия увеличивается. Давление в нем в период систолы предсердий достигает 20 мм рт. ст. и более. Существенно повышается градиент давления в предсердии и желудочке.

Недостаточность трехстворчатого клапана:

При этом пороке сердца происходит регургитация крови во время систолы из полости правого желудочка в правое предсердие. Неполное закрытие правого венозного отверстия может, быть обусловлено как поражением створок клапана (органическая недостаточность трехстворчатого клапана), так и расширением правого желудочка (функциональная или относительная недостаточность).

Поражение створок клапана бывает при ревматизме, реже - при инфекционном эндокардите; возможен также разрыв хорд или папиллярных мышц. Трехстворчатый клапан повреждается почти у половины больных карциноидным синдромом вследствие фиброза хорд (часто в сочетании со стенозом правого венозного отверстия и пороком клапана легочной артерии). Врожденные изменения трехстворчатого клапана встречаются редко. Обычно его органическое поражение сочетается с другими пороками сердца. Относительная недостаточность трехстворчатого клапана наблюдается у больных с выраженной дилатацией полости желудочка, которая обусловлена высокой легочной гипертензией или диффузным поражением миокарда (при миокардитах, кардиомиопатиях, иногда при тяжелом тиреотоксикозе).

Вследствие регургитации крови в правое предсердие его конечный диастолический объем и конечное диастолическое давление существенно повышаются, что приводит к дилатации предсердия и гипертрофии его стенок.

3. Комбинированные митральные и аортальные пороки

Такие пороки сердца обычно бывают ревматическими или врожденными. Возможно комбинированное поражение одного клапана (стеноз и недостаточность) и сочетанное. Порок одного клапана может сочетаться с нарушением функции другого вследствие прогрессирования гемодинамических расстройств. Так, например, тяжелый митральный порок может привести к выраженной легочной гипертензии и дилатации правого желудочка с относительной недостаточностью трехстворчатого клапана.

Комбинированный митральный порок. Недостаточность митрального клапана и сужение левого венозного отверстия редко встречаются изолированно. Обычно имеется митральный порок с выраженным преобладанием стеноза, реже - с выраженным преобладанием недостаточности. О преобладании сужения отверстия судят по усилению I тона, более раннему появлению тона открытия митрального клапана при мало увеличенном левом желудочке сердца. Интенсивность как систолического, так и диастолического шума не имеет существенного значения. О значительном преобладании недостаточности клапана свидетельствует ослабление I тона на верхушке сердца, значительное увеличение левого желудочка, признаки регургитации при рентгеноскопии. При преобладании митральной недостаточности реже, чем при преобладании стеноза, встречается выраженная легочная гипертензия и типичное *facies mitralis*. Существенную помощь может оказать эхокардиографическое исследование с регистрацией доплеркардиограммы. Иногда окончательное заключение о характере порока возможно лишь при определении давления в левом желудочке и левом предсердии и ангиокардиографии.

Комбинированный аортальный порок. Недостаточность клапана может быть вызвана инфекционным эндокардитом, развившемся у больного ревматическим аортальным стенозом. При этом пороке чаще преобладает недостаточность клапана. В отличие от комбинированного митрального порока недостаточность клапана аорты и сужение ее устья часто встречаются изолированно. Преобладание стеноза или недостаточности при

этом пороке обычно легко установить по выраженности так называемых периферических симптомов порока. Трудности обычно связаны с выявлением небольшого сужения при недостаточности клапана аорты и реже - небольшой недостаточности при выраженном стенозе. При недостаточности клапана определить небольшое сужение устья аорты нужно для того, чтобы узнать, первичен или вторичен инфекционный эндокардит, а также уточнить природу поражения клапана. Выявлению стеноза помогает симптом систолического дрожания во втором межреберье справа от грудины, выраженное и распространенное проведение систолического шума на крупные сосуды шеи, характерная ромбовидная форма систолического шума на фонокардиограмме и особенно данные эхо-кардиограммы.

О небольшой аортальной недостаточности при стенозе свидетельствует диастолический шум в V точке (точка Боткина—Эрба). Он лучше выявляется в положении больного лежа на животе. Периферические признаки аортальной недостаточности могут появиться значительно позже. Диагностику помогают эхокардиографическое исследование и доплеркардиография.

Сочетание аортальной недостаточности и митрального стеноза. Порок встречается приблизительно в 1/3 случаев ревматического поражения клапанов. При этом сочетании периферические признаки аортальной недостаточности могут отсутствовать, так как при выраженном стенозе уменьшается наполнение левого желудочка сердца, а следовательно и выброс в аорту. При выраженной аортальной недостаточности пресистолический шум митрального стеноза трудно отличить от шума Флинта.

Стеноз подтверждается обнаружением тона открытия митрального клапана, увеличением левого предсердия, появлением P. mitrale на ЭКГ. Решающее значение, могут иметь данные эхокардиографии.

Сочетание митрального и аортального стеноза. Митральный стеноз приводит к уменьшению периферических признаков аортального стеноза и систолического шума в точке аорты вследствие уменьшения наполнения левого желудочка. Распознавание аортального порока у этих больных имеет большое значение при планировании хирургического вмешательства. При сочетании пороков изолированная митральная комиссуротомия может быть малоэффективной. Для диагностики аортального порока имеет значение систолическое дрожание в точке аорты, которое иногда определяется лишь в положении больного лежа на животе.

Сочетание митрального и трикуспидального пороков сердца. Обычно митральный порок у таких больных распознается просто. Труднее определить присоединение органического повреждения трехстворчатого клапана к митральному пороку. Об этом свидетельствует ранний выраженный застой в большом круге кровообращения, а также признаки трикуспидального порока, описанные выше. Следует иметь в виду, что признаки относительной трикуспидальной недостаточности при эффективном лечении митрального порока могут значительно уменьшиться, даже исчезнуть.

4. Клинические проявления. Классификация. Осложнения

Митральный стеноз:

Клиническая картина. Заболевание длительно может оставаться почти бессимптомным и обнаруживаться при случайном врачебном осмотре. При достаточно выраженном стенозе прежде всего появляется одышка при физическом напряжении, а затем и в покое. Одновременно могут быть кашель, кровохарканье, сердцебиение с тахикардией, нарушение ритма сердца в виде экстрасистолии, мерцательной аритмии. В более тяжелых случаях митрального стеноза периодически может возникать отек легких вследствие значительного повышения давления в малом круге кровообращения, например, при физическом напряжении. Приблизительно у 1/10 больных отмечаются упорные боли в области сердца, обычно в связи с выраженной легочной гипертензией.

При осмотре больного с митральным стенозом выявляют акроцианоз, нередко своеобразный румянец на щеках. Больные обычно выглядят моложе своего возраста. На верхушке сердца можно пальпировать своеобразное дрожание, соответствующее диастоличе-

скому шуму при аускультации сердца (так называемое «кошачье мурлыканье»). В подложечной области, при достаточно выраженной гипертрофии правого сердца, возможна пульсация. При перкуссии сердца его верхнюю границу определяют не по нижнему, а по верхнему краю III ребра или во втором межреберье. При аускультации на верхушке выслушивают хлопающий I тон; через 0,06-0,12 с после II тона определяют добавочный тон открытия митрального клапана. Для порока характерен диастолический шум, более интенсивный в начале диастолы, или чаще в пресистоле, в момент сокращения предсердий.

При мерцательной аритмии пресистолический шум исчезает. При синусовом ритме шум, может выслушиваться только перед I тоном (пресистолический). У некоторых больных при митральном стенозе шумы в сердце отсутствуют, могут не определяться и указанные изменения тонов сердца ("молчаливый" митральный стеноз), что обычно встречается при незначительном сужении отверстия. Но и в таких случаях выслушивание после физической нагрузки в положении больного на левом боку может выявить типичные ауркультативные признаки митрального стеноза. Аускультативная симптоматика бывает атипичной и при выраженном, далеко зашедшем митральном стенозе, особенно при мерцательной аритмии и сердечной недостаточности, когда замедление кровотока через суженное митральное отверстие приводит к исчезновению характерного шума. Уменьшению тока крови через левое предсердно-желудочковое отверстие способствует и большой тромб в левом предсердии. При чистом митральном стенозе может быть также мягкий систолический шум I—II степени громкости, который лучше всего выслушивается на верхушке сердца и вдоль левого края грудины. По-видимому, это шум изгнания, связанный с большими изменениями подклапанного аппарата сердца. Возможен акцент II тона на легочной артерии. При высокой легочной гипертензии во втором межреберье слева иногда прослушивают диастолический шум - шум Грехема-Стилла, обусловленный регургитацией крови из легочной артерии в правый желудочек при относительной недостаточности клапана легочной артерии в связи с выраженной легочной гипертензией. Также можно выслушивать систолический тон изгнания над легочной артерией. Эти феномены обычно возникают тогда, когда давление в легочной артерии в 2-3 раза превышает норму. При этом часто развивается и относительная недостаточность трехстворчатого клапана, которая проявляется грубым систолическим шумом в области абсолютной тупости сердца у края грудины. Этот шум усиливается на вдохе и уменьшается во время форсированного выдоха.

А.Н.Балуев и Е.А.Дамир в 1953 г. сформулировали клиническую классификацию митрального стеноза, включающую пять стадий.

I стадия — полной компенсации кровообращения. Площадь митрального отверстия более $2,5 \text{ см}^2$, давление в левом предсердии 10—12 мм рт.ст. Умеренный диастолический внутрисердечный градиент давления обеспечивает нормальное заполнение левого желудочка и нормальную гемодинамику даже при физических нагрузках. Больные подлежат динамическому наблюдению.

II стадия — легочного застоя. Характеризуется большей степенью сужения — до 2— $1,5 \text{ см}^2$, давление в левом предсердии повышается до 20—30 мм рт.ст. и, соответственно, в легочных капиллярах (пассивная легочная гипертензия), давление в легочной артерии возрастает до 45—50 мм рт.ст. Увеличивается нагрузка на правый желудочек. Минутный объем сердца обеспечивается только в покое. При физической нагрузке и ночью — одышка, приступы удушья, кровохарканье, возможен левопредсердный отек легких. Выражена вся симптоматика порока.

III стадия — правожелудочковой недостаточности. Характеризуется формированием «второго легочного барьера», что увеличивает нагрузку на правый желудочек. Выражена одышка, но без кровохарканья, приступов сердечной астмы. Аускультативная картина классическая, периодически увеличиваются печень и другие признаки правожелудочковой недостаточности.

IV стадия — дистрофическая, резкого изнашивания миокарда. Выраженное нарушение кровообращения по обоим кругам. Степень стеноза может оставаться прежней, но в патогенезе легочного барьера преобладает органический склеротический компонент, что

нарушает газообмен. Дилатация правого желудочка и левого предсердия ведет к устойчивой правожелудочковой недостаточности и мерцательной аритмии. Аускультативная симптоматика дополняется симптомами относительных пороков правого сердца.

V стадия — терминальная. Характеризуется необратимыми расстройствами кровообращения по правожелудочковому типу, которые не поддаются консервативному лечению. Развиваются тяжелые дистрофические изменения в паренхиматозных органах, полостные отеки. Нередко исчезает или видоизменяется классическая звуковая симптоматика порока.

Осложнения:

При митральном стенозе основная нагрузка приходится на сравнительно слабое левое предсердие, что приводит к раннему возникновению декомпенсации с развитием застойных явлений в малом круге кровообращения.

При стенозе, как правило, рано или поздно возникает мерцательная аритмия, что служит дополнительным фактором, способствующим прогрессированию декомпенсации. Кроме этого, частым осложнением, причем иногда сравнительно ранним, является сердечная астма с тенденцией к переходу в отек легких.

Задержка крови в левом предсердии (за счет сужения левого венозного отверстия, при развитии мерцательной аритмии) способствует образованию тромбов. Чаще всего это предсердные тромбы, реже — свободные шаровидные. Опасность последних заключается в том, что они могут на короткое время закрывать левое предсердно-желудочковое отверстие, вызывая обмороки, а иногда и внезапную смерть. Тромбы в левом предсердии могут служить источником эмболий в большом круге кровообращения — таков механизм возникновения эмболических инфарктов почек, селезенки, кишечника, головного мозга и т.д.

Застой крови и замедление кровотока в легких в сочетании с воспалительными изменениями в стенках сосудов (ревматические васкулиты) способствуют образованию тромбов в легочных сосудах — инфаркты легких, нередко повторные и множественные. Кроме того, причинами инфарктов легких являются эмболии — либо занос частиц тромбов, образующихся в правом дочке и правом предсердии, либо тромбы из вен нижних конечностей при развитии правожелудочковой недостаточности.

Гемодинамические нарушения (интерстициальный застой) при данном пороке способствуют развитию самостоятельной патологии бронхов и легких — бронхиальной астмы, астматических бронхитов, пневмонии, гемосидероза легких.

Недостаточность митрального клапана:

Проявление митральной недостаточности широко варьирует и зависит в основном от степени повреждения клапана и выраженности регургитации в левое предсердие. Тяжелое поражение клапана с чистой митральной недостаточностью наблюдается относительно редко. При регургитации 25-50% выявляют признаки расширения левых камер сердца и сердечную недостаточность. При небольшой регургитации, обусловленной незначительным повреждением створок митрального клапана или чаще другими факторами, определяют только систолический шум на верхушке сердца и небольшую гипертрофию левого желудочка, а другие объективные признаки и жалобы у больных могут отсутствовать.

Жалобы больных при митральной недостаточности бывают связаны с сердечной недостаточностью, прежде всего с застоем в малом круге кровообращения. Отмечают сердцебиение и одышку - сначала при физическом напряжении. Острая сердечная недостаточность с отеком легкого бывает значительно реже, чем при митральном стенозе, так же как и кровохарканье. Застойные явления в большом круге кровообращения (увеличение печени, отеки) появляются поздно, прежде всего у больных с мерцательной аритмией. При исследовании сердца отмечают гипертрофию и дилатацию левого желудочка, левого предсердия, а позже и правого желудочка: верхушечный толчок несколько усилен и смещен влево, иногда вниз, верхняя граница сердца — по верхнему краю III ребра. Изменение : размеров камер сердца особенно четко выявляют при рентгеновском исследовании. При выраженной митральной недостаточности увеличено левое предсердие, что еще более четко выяв-

ляют в косых положениях с одновременным приемом бария. В отличие от митрального стеноза пищевод отклоняется кзади предсердием по дуге большого радиуса (8-10 см).

Классификация:

I степень (незначительная). Имеющийся порок проявляется только систолическим шумом на верхушке сердца (лучше в положении больного лежа на левом боку), причем иногда таким коротким, что врач выслушивает лишь «нечистый» I тон. Жалоб больные не предъявляют, их физическая активность полностью сохранена. При инструментальных методах исследований либо ничего не выявляют, либо обнаруживают незначительное увеличение левого желудочка, переднезаднего размера левого предсердия (до 5 см) и увеличение амплитуды сокращения межжелудочковой перегородки (по данным эхокардиографии).

II степень (умеренная). У больных появляются одышка и сердцебиение при увеличении физической нагрузки. Пальпаторно можно определить усиленный верхушечный толчок, при перкуссии — расширение границ относительной сердечной тупости влево, реже кверху. Аускультативно: заметное уменьшение I тона, систолический шум средней амплитуды, акцент II тона над легочной артерией. На эхокардиограммах определяются: отчетливое увеличение левого желудочка и левого предсердия, умеренное увеличение амплитуды сокращения межжелудочковой перегородки.

III степень (резко выраженная). Больные предъявляют жалобы на одышку и сердцебиение при небольшой физической нагрузке, иногда наблюдается кровохарканье, возникает сердечная астма. При общем осмотре обращает на себя внимание цианоз губ, прекардиальная пульсация, усиленный сердечный толчок, пульсация в надчревной области; перкуторно — расширение границ сердечной тупости влево, кверху и нередко вправо; аускультативно — на верхушке сердца — выраженное ослабление I тона; он часто вообще не дифференцируется, слышен систолический шум и II тон, резкий акцент I тона над легочной артерией. При эхокардиографии — выраженное увеличение левых отделов сердца, значительное увеличение амплитуды межжелудочковой перегородки. Прогрессирующая декомпенсация сначала по левожелудочковому типу сменяется тотальной.

Аортальный стеноз:

Аортальный стеноз может долго не вызывать каких-либо субъективных ощущений. Несмотря на относительно благоприятный прогноз при этом пороке у 5-15% больных наступает внезапная смерть. Первыми проявлениями порока могут стать приступы стенокардии, обмороки или одышка. Приступы стенокардии обусловлены нарушением кровоснабжения головного мозга, реже - преходящими нарушениями ритма сердца вплоть до коротких периодов мерцания желудочков. При исследовании сердца выявляют смещение верхушечного толчка вниз, шестое межреберье и влево. Во втором межреберье справа от грудины нередко ощущается характерное систолическое дрожание. При выслушивании определяют выраженный систолический шум, который, ослабевает по направлению к верхушке сердца и отчетливо проводится на сосуды шеи; II тон на аорте бывает ослаблен. При фонокардиографии, помимо описанных выше изменений, иногда удается зарегистрировать аортальный тон изгнания через 0,04-0,08 с после I тона. Он лучше регистрируется у левого края грудины.

При выраженном стенозе пульс становится малым, мягким, с медленным подъемом. Есть склонность к снижению пульсового и систолического давления. ЭКГ долго может оставаться постоянной. Позднее выявляют отклонения электрической оси сердца влево и другие признаки гипертрофии левого желудочка: увеличение зубца R, снижение сегмента sT, изменение зубца T в левых грудных отведениях. При рентгеновском исследовании определяют увеличение левого желудочка, позже может быть увеличено и левое предсердие. Характерны постстенотическое расширение восходящей части аорты, иногда кальцификация клапанов аорты. При эхокардиографии находят утолщение створок аортального клапана с множественным эхо-сигналом с них, уменьшение систолического-расхождения створок клапанного отверстия в период систолы. Обнаруживается также гипертрофия межжелудочковой перегородки и задней

стенки левого желудочка; конечный диастолический диаметр полости левого желудочка долго остается нормальным.

Клиническая классификация аортального стеноза (Г.И.Цукерман, М. Л. Семеновский, Н. М. Амосов, 1969)

I стадия — полной компенсации. Жалобы отсутствуют, порок определяется при аускультации.

II стадия — скрытой недостаточности кровообращения. Беспокоит повышенная утомляемость, одышка при физической нагрузке, головокружение (клиническое проявления недостаточности регионарного кровообращения). Наряду с аускультативными признаками порока имеются ЭКГ-признаки; по данным рентгенологического исследования — гипертрофия левого желудочка.

III стадия — относительной коронарной недостаточности. Появляются боли стенокардического характера, головокружения и обмороки при физической нагрузке. Отмечается отчетливое увеличение размеров сердца за счет левого желудочка. На ЭКГ регистрируется гипертрофия левого желудочка с признаками коронарной недостаточности

IV стадия — выраженной левожелудочковой недостаточности. Жалобы, как в III стадии, к тому же — ночные приступы сердечной астмы, отека легких. В легких — застойные явления, увеличение левых отделов сердца, периодически увеличивается печень.

V стадия — терминальная. Прогрессирующая недостаточность кровообращения как левого, так и правого желудочков.

Недостаточность аортального клапана:

Несмотря на выраженные нарушения внутрисердечной гемодинамики многие больные с недостаточностью клапана аорты в течение многих лет могут не предъявлять каких-либо жалоб, выполнять тяжелую физическую работу и заниматься спортом, поскольку компенсаторные возможности мощного левого желудочка значительны. Однако при выраженном аортальном рефлюксе или интенсивном разрушении створок клапана признаки левожелудочковой недостаточности могут появиться быстро. Больные аортальной недостаточностью часто жалуются на боли в области сердца, что объясняется относительной недостаточностью кровоснабжения гипертрофированного миокарда, а также уменьшением тока крови по коронарным сосудам при снижении диастолического давления ниже 50 мм рт. ст. У пожилых лиц могут быть типичные приступы стенокардии также и вследствие сопутствующего коронарного атеросклероза или сифилитического поражения устьев коронарных артерий.

При обследовании больного обнаруживают увеличенный приподнимающийся верхушечный толчок, который смещается влево и вниз, и шестое, а иногда даже в седьмое межреберье. Перкуссия подтверждает увеличение левого желудочка, что особенно четко выявляется при рентгеновском исследовании. Небольшое увеличение левого желудочка можно обнаружить по отклонению им пищевода кзади.

При аускультации у больного с аортальной регургитацией слышен продолжительный диастолический шум с максимумом во втором межреберье справа или в точке Боткина-Эрба на уровне четвертого межреберья слева у грудины. При небольшом повреждении клапана шум выслушивается с трудом, нечетко. В таких случаях мы рекомендуем исследовать сидящего больного при наклонении туловища вперед, или лежащего на животе с несколько приподнятой грудной клеткой. При травматическом повреждении клапана, разрыве и перфорации створки вследствие инфекционного эндокардита шум может быть музыкальным. Диастолический шум обычно начинается сразу после II тона и продолжается до половины или до 3/4 диастолы, что регистрируется и на фонокардиограмме.

Почти в половине случаев аортальной недостаточности диастолическому шуму на аорте сопутствует систолический шум. Он обусловлен увеличением и ускорением тока крови через аортальное отверстие вследствие повышения конечного диастолического объема левого желудочка, а не аортальным стенозом. Проведение этого шума на сосуды шеи может дать основание предположить комбинированный аортальный порок. При выражен-

ной аортальной недостаточности II тон на аорте ослаблен или отсутствует, I тон на верхушке также несколько ослаблен. При этом пороке могут регистрироваться еще 2 шума на верхушке: пресистолический шум Флинта, вследствие функционального митрального стеноза и продолжительный систолический шум при выраженной дилатации левого желудочка в результате относительной недостаточности митрального клапана.

При аортальной недостаточности наблюдается много характерных симптомов при исследовании периферических сосудов (периферические признаки аортальной регургитации). В результате увеличения сердечного выброса систолическое давление повышается, а диастолическое падает до 50 мм рт. ст. и ниже. Снижение диастолического давления обусловлено возвратом части крови в левый желудочек в период диастолы. Кроме того, при этом происходит и расширение артериол, по-видимому, рефлекторным путем, что дает возможность лучше кровоснабжать периферию, этим же объясняется и снижение диастолического давления при тяжелой физической нагрузке и тиреотоксикозе, хотя механизмы, обуславливающие ускорение тока крови в мелких сосудах, при этом не идентичны. При измерении артериального давления по Короткову тоны иногда бывают слышны при отсутствии давления в манжете. В таких случаях оно нередко регистрируется врачом как нулевое. Этот феномен действительно наблюдается при низком диастолическом давлении, но давление все же никогда не может достигнуть нуля, поэтому при обозначении результатов измерения ноль должен быть заключен в кавычки, или следует привести результат исследования максимального давления, указав при этом, что нижнее давление в данном случае методом Короткова определить нельзя.

При прямом измерении артериального давления в таких случаях оно не бывает ниже 20-30 мм рт. ст.. Повышение пульсового давления при недостаточности клапана аорты больше зависит от снижения диастолического давления и меньше от повышения систолического, хотя возможно и обратное соотношение. При этом пороке пульс на лучевой артерии имеет быстрый подъем и спадание. Такой пульс может встречаться также и у больных тяжелой анемией, высокой лихорадкой, тиреотоксикозом, артериовенозной фистулой, где также увеличивается пульсовое давление.

При аортальной регургитации усиленную артериальную пульсацию можно выявить во время осмотра. Она зависит от увеличения и ускорения систолического выброса и быстрого уменьшения кровенаполнения крупных и средних артерий. Бывают заметны выраженное увеличение пульсации сонных артерий, покачивание головы при каждом сердечном цикле (симптом Мюссе); при надавливании на ноготь - изменение величины окрашенного участка ногтя при каждом сокращении сердца (капиллярный пульс).

Имеет значение сравнение величины давления в плечевой и бедренной артериях. Обычно систолическое давление в бедренной артерии выше на 10-20 мм рт. ст., а при аортальной недостаточности эта разница увеличивается до 60 мм рт. ст. и более, причем имеется некоторое соответствие между величиной этого градиента и степенью регургитации.

Симптомы аортальной недостаточности определяют и на крупных периферических артериях (бедренных, сонных): в каждом сердечном цикле слышны два тона Траубе. При каждом нажатии на крупные артерии* в отличие от здоровых людей, выслушивают не один, а два шума.

Недостаточность трехстворчатого клапана:

Ввиду ограниченных компенсаторных возможностей предсердия рано возникают признаки застоя в большом круге кровообращения: повышается венозное давление, увеличивается печень, появляется положительный венный пульс (набухание вен шеи в период систолы желудочков). При осмотре грудной клетки иногда удается выявить систолическое втяжение ее передней стенки. Характерный систолический шум лучше выслушивается в третьем или четвертом межреберье у правого края грудины. Он редко бывает громким, но обычно занимает всю систолу. При остро возникшей недостаточности (вследствие инфекционного эндокардита или травмы) шум обычно малоинтенсивный и наблюдается лишь в первой половине систолы. При значительном увеличении правого желудочка этот систоли-

ческий шум может выслушиваться и у левого края грудины, а иногда даже и на верхушке. В отличие от шума митральной регургитации систолический шум недостаточности трехстворчатого клапана на высоте вдоха отчетливо усиливается (симптом Риверо-Карвалло), что подтверждается и на фонокардиограмме. Систолический шум у больных с недостаточностью трехстворчатого клапана изменчив и часто исчезает.

5. Значение неинвазивных и инвазивных методов диагностики. Дифференциальный диагноз.

Митральный стеноз:

На ранней стадии заболевания рентгенологические изменения могут отсутствовать. Начальные рентгенологические признаки митрального стеноза выявляют при исследовании больного в косых положениях с приемом бария. Наблюдают отклонение пищевода на уровне левого предсердия по крутой дуге радиусом 4-5 см. На более поздних стадиях, в типичных случаях отмечают расширение второй и третьей дуг левого контура сердца. При тяжелом митральном стенозе определяют увеличение всех камер сердца и сосудов выше сужения, кальцификацию створок митрального клапана.

На ЭКГ выявляют расширение и зазубренность зубца Р в I и II отведениях, что указывает на перегрузку и гипертрофию левого предсердия. В дальнейшем в связи с прогрессированием гипертрофии правого желудочка отмечают тенденцию к правому типу ЭКГ, увеличение зубца К в правых грудных отведениях и другие изменения. Нередко иногда уже на ранних стадиях митрального стеноза возникает мерцательная аритмия.

Эхокардиография является наиболее чувствительным и специфичным неинвазивным методом диагностики митрального стеноза. При записи в М-режиме обнаруживают отсутствие существенного разделения в диастолу передней и задней створок митрального клапана, однонаправленное их движение, снижение скорости прикрытия передней створки, увеличение левого предсердия при нормальном размере левого желудочка. Выявляют также деформацию, утолщение, кальцификацию створок.

После появления признаков нарушения кровообращения, на фоне лекарственной терапии через 5 лет умирает до половины больных.

Катетеризацию сердца и ангиокардиографию используют для оценки выраженности стеноза, легочной гипертензии и функции желудочков в тех случаях, когда это затруднено при эхокардиографии, а также для уточнения характера сопутствующих поражений, в частности митральной регургитации, пороков аортального клапана и атеросклероза коронарных артерий у больных старших возрастных групп. Для митрального стеноза характерны повышение среднего давления в ЛП и «легочных капиллярах», систолического и диастолического давления в легочной артерии, систолического, а также в тяжелых случаях, и КДД в ПЖ и, особенно, - наличие диастолического градиента давления на митральном клапане. МОС обычно снижен, а ЛСС повышено. Функция ЛЖ (КДО, ФВ) обычно не изменена. Встречающаяся у отдельных больных его дисфункция обусловлена ревматическим поражением миокарда - миокардитом или миокардитическим кардиосклерозом. В отличие от эхокардиографии инвазивное обследование не позволяет определить характер изменений створок клапана и подклапанного аппарата.

Дифференциальная диагностика. В практической деятельности врача распознавание митрального стеноза основывается прежде всего на аускультативных данных. Однако в ряде случаев его аускультативные признаки (диастолический шум на верхушке, хлопающий I тон, тон открытия) могут отсутствовать. Это часто бывает у лиц пожилого возраста, при мерцательной аритмии и особенно при сочетании этих факторов. В таких случаях мысль о возможности митрального стеноза может возникнуть при выслушивании лишь тона открытия митрального клапана, выраженной правограмме на ЭКГ и типичной для этого порока конфигурации сердца. Причиной атипичности аускультативной картины могут быть как слабая выраженность митрального стеноза, так и значительное изменение сердечной мышцы в результате ИБС.

Наряду с этим аускультативные признаки, характерные для митрального стеноза, могут появиться при ряде других патологических состояний. Так, пресистолический шум на верхушке сердца иногда определяют при недостаточности клапана аорты (шум Флинта), при стенозе трехстворчатого клапана, когда шум может отчетливо выслушиваться и в проекции митрального клапана; при тяжелой легочной гипертензии различного происхождения, наряду с шумом Грехема-Стилла.

Наиболее трудной бывает дифференциальная диагностика митрального стеноза с миксомой левого предсердия, при которой может выслушиваться не только диастолический шум с пресистолическим усилением, но и хлопающий I тон на верхушке и тон открытия митрального клапана. Тон открытия митрального клапана можно смешать с дополнительным тоном в диастоле при констриктивном перикардите. Громкий I тон наблюдается при тиреотоксикозе и других состояниях, сопровождающихся гиперкинетическим кровообращением, что при тахикардии и систолическом шуме может вызвать подозрение на митральный порок. При длительной легочной гипертензии у больных с митральным стенозом расширение легочной артерии иногда приводит к возникновению ее аневризмы.

После своевременно проведенной закрытой комиссуротомии частой причиной ухудшения состояния больного является развитие митрального рестеноза. Повторные операции в связи с этим проводят у 1/3 больных, истинная же частота рестенозов по некоторым оценкам встречается у 2/3 больных. По-видимому, главной причиной рестеноза является рецидивирование ревматического процесса, но не исключается неполное разделение комиссур при пальцевой комиссуротомии.

Недостаточность митрального клапана:

Чаще всего подозрение на митральную недостаточность возникает при аускультации сердца. При выраженной регургитации вследствие повреждения клапанов I тон на верхушке обычно ослаблен. У большинства больных имеется систолический шум, начинающийся сразу за I тоном; он продолжается в течение всей систолы. Шум чаще всего убывающий или постоянный по интенсивности, дующий. Зона выслушивания шума распространяется в подмышечную область, реже - в подлопаточное пространство, иногда шум проводится и в сторону грудины и даже до точки аорты, что обычно связано с аномалией задней створки митрального клапана. Громкость систолического шума не зависит от выраженности митральной регургитации. Более того, при наиболее выраженной недостаточности митрального клапана шум может быть довольно мягким и даже отсутствовать. Систолический шум ревматической митральной недостаточности мало изменяется при дыхании, чем отличается от систолического шума, вызванного недостаточностью трехстворчатого клапана, который усиливается при глубоком вдохе и ослабевает при выдохе. При незначительной митральной недостаточности систолический шум может выслушиваться только во второй половине систолы, как и при пролапсе митрального клапана. Систолический шум на верхушке при митральной регургитации напоминает шум при дефекте межжелудочковой перегородки, однако последний более громок у левого края грудины и иногда сопровождается систолическим дрожанием в той же области.

У больных с остроразвившейся митральной регургитацией в результате отрыва хорды задней створки митрального клапана иногда возникает отек легких, при этом возвратная струя крови может приводить к появлению систолического шума, наиболее выраженного на основании сердца. При отрыве хорды, прикрепленной к передней створке, систолический шум может проводиться в межлопаточное пространство. В этих случаях обычно развивается легочная гипертензия, что сопровождается акцентом II тона на легочной артерии.

Весьма трудно бывает отличить ревматическую митральную недостаточность с небольшим повреждением клапана от митральной регургитации, вызванной другими причинами. При этом следует искать клинические симптомы указанных выше заболеваний. Появление систолического шума у ребенка старше 8 лет после ревматической атаки свидетельствует о ревматической митральной недостаточности. Если при этом нет существенных изменений конфигурации и размеров камер сердца, то следует говорить о форми-

рующей недостаточности митрального клапана. При отсутствии динамики размеров камер сердца в течение нескольких лет и сохранении шума, возникшего в период ревматической атаки, по нашему мнению, можно предполагать наличие ревматического склероза митрального клапана или пролапса его створок. При обнаружении систолического шума на верхушке следует помнить о большой распространенности функциональных (случайных) систолических шумов. В отличие от митрального порока эти шумы редко достигают III степени громкости; обычно это систолические шумы изгнания (а не регургитации, как при митральной недостаточности) и поэтому они усиливаются при понижении давления после приема амилнитрита или нитроглицерина. Они не сопровождаются ослаблением I тона и выслушиваются чаще кнутри от верхушки, редко распространяясь на подмышечную впадину. Такой шум обычно занимает только часть систолы и по тембру более "мягкий", существенно меняется при изменении положения тела и при физической нагрузке.

Для подтверждения диагноза митральной недостаточности весьма ценны дополнительные методы исследования. На ЭКГ определяют признаки гипертрофии левого желудочка, а также увеличение левого предсердия и иногда - мерцание предсердий. Приблизительно у 15 % больных обнаруживают признаки гипертрофии правого желудочка, что указывает на имеющуюся легочную гипертензию.

Диагностика митральной недостаточности наиболее достоверна при левожелудочковой вентрикулографии, когда контрастное вещество через катетер вводят непосредственно в полость левого желудочка. Для диагностики этого порока важны и Данные эхокардиографии, позволяющие уточнить увеличение и гипертрофию левого желудочка и левого предсердия. Сочетанное применение эхокардиографии и цветной доплерэхографии надежно выявляет обратный ток крови из левого желудочка в левое предсердие и даже его выраженность.

В ряде случаев при несомненной митральной недостаточности трудно уточнить этиологию порока. Следует иметь в виду возможность появления регургитации при инфаркте миокарда с вовлечением сосочковых мышц, а также развитие синдрома дисфункции папиллярных мышц.

Аортальный стеноз:

Для распознавания этого порока большое значение имеет обнаружение систолического шума во втором, а иногда в первом и третьем межреберьях справа у края грудины. Особенно характерно систолическое дрожание в той же области, но его выявляют далеко не всегда; II тон на аорте бывает ослаблен. Иногда максимум систолического шума определяют на верхушке или у левого края грудины, что требует дифференциальной диагностики с недостаточностью митрального клапана, сужением легочной артерии и дефектом межжелудочковой перегородки. В таких случаях помогает тщательная аускультация сердца и запись фонокардиограммы. В отличие от митральной недостаточности при аортальном стенозе I тон на верхушке сохранен, а II тон на аорте ослаблен. Систолический шум имеет более грубый тембр и ромбовидную форму на фонокардиограмме, в отличие от убывающего шума при митральной регургитации. При вдыхании амилнитрита аортальный систолический шум усиливается, а при митральной недостаточности - ослабевает. При рентгеноскопии у больных митральным пороком рано удается выявить отклонение пищевода на уровне левого предсердия.

Катетеризация сердца. Катетеризация левых отделов сердца производится с целью предоперационной верификации диагноза и прямого измерения градиента давления между ЛЖ и аортой, который косвенно характеризует степень сужения аортального отверстия: при незначительном стенозе (площадь аортального отверстия от 1,3 см² до 2 см²) градиент давления не превышает 30 мм рт.ст.; при умеренном стенозе (площадь аортального отверстия от 0,75 см² до 1,3 см²) градиент давления составляет от 30 до 50 мм рт.ст.; при выраженном стенозе (площадь отверстия менее 0,75 см²) градиент давления превышает 50 – 60 мм рт.ст.

Катетеризация справа позволяет определить легочно-капиллярное давление, т.е. косвенно замерить давление в левом предсердии. Катетеризация слева необходима для измерения ГСД между аортой и ЛЖ (градиент 50 мм рт.ст. и выше – показание к оперативному лечению)

Ангиокардиография, левая венгерулография: выявляют сопутствующую митральную недостаточность. Аорто- и коронарографию применяют для дифференциальной диагностики с ИБС и аневризмой восходящего отдела аорты.

В отличие от стеноза легочной артерии при аортальном пороке ослаблен II тон на аорте, а не на легочной артерии. При рентгеновском следовании обнаруживают преимущественное увеличение левого, и, правого желудочка. В отличие от дефекта межжелудочковой перегородки при аортальном стенозе систолический шум проводится на сосуды шеи, II тон на аорте ослаблен.

Систолический шум над аортой может выслушиваться при других заболеваниях: ее атеросклерозе, расширении, вызванном гипертонией или сифилисом, недостаточности клапана аорты. В этих случаях систолический шум не бывает грубым или скребущим, обычно он более короткий и не имеет характерного для стеноза аорты усиления в середине систолы; II тон сохранен или даже усилен.

Иногда трудно исключить аортальный стеноз при обнаружении систолического шума на подключичной и сонной артерии, обусловлен их частичной окклюзией. При этом максимум шума определяют на шее или в надключичной ямке. Шум не занимает всей систолы и может исчезнуть при полной окклюзии артерии; II тон над аортой бывает сохранен.

Большие трудности возникают при дифференциальной диагностике аортального стеноза с мышечным и мембранным субаортальным стенозом. Так же, как в случаях сочетания аортального стеноза с другими пороками сердца, большое значение имеет эхокардиография.

Охроноз (алкаптонурия) является редкой причиной аортального стеноза

На аутопсии: створки митрального клапана утолщены у основания имеются участки черного цвета, основание клапана и фиброзное кольцо кальцинированы. Аналогичные изменения в аортальных заслонках. В интима аорты пятна черного цвета, в области которых - фиброин и бляшки с атероматозом и кальцинозом. В левой сонной артерии - аневризма. В суставах и хрящах ребер - синовия черного цвета.

Алкаптонурия - наследственное заболевание, характеризующееся отсутствием фермента оксидазы гомогентизиновой кислоты и вследствие этого нарушением обмена тирозина с накоплением в соединительной ткани и выделением с мочой промежуточного продукта обмена тирозина - гомогентизиновой кислоты (ГГК).

Образовавшаяся в избыточном количестве ГГК выделяется с мочой, что и придает ей темное окрашивание (в результате окисления ГГК). Аналогичное окрашивание мочи происходит при добавлении к ней растворов оснований нитрата серебра и др., что может обуславливать ложноположительную реакцию на наличие сахара в моче. До второго или третьего десятилетия жизни единственным клиническим проявлением алкаптонурии является темное окрашивание мочи и пота. В дальнейшем, по мере накопления ГГК и ее полимеров в соединительной ткани, происходит характерное окрашивание в черно-синий или черно-коричневый цвет хрящей, связок, склер. Возможно отложение пигмента в почках, надпочечниках, щитовидной железе, бронхах, сердце (на клапанах), в сердечной мышце, сосудах сердца, эндотелии сосудов. На первый план выступает темное окрашивание кожи в подмышечной и паховой области (место большого скопления потовых желез), ушных раковин, кисти, кончика носа (в местах, где хрящевая ткань покрыта тонким слоем кожи). Накопление ГГК в суставах, хрящах, связках приводит к постепенным дегенеративным изменениям с развитием тяжелой суставной патологии, вплоть до анкилоза. Суставная патология присоединяется с третьего или четвертого десятилетия жизни больных. Поражение сердца при алкаптонурии обусловлено дегенеративными изменениями сердечной мышцы, которые могут привести к нарушениям ритма. ГГК и ее полимеры откладываются

на клапанах сердца, приводя к дальнейшей кальцификации с развитием кальцифицирующих пороков сердца. Прежде всего поражается аортальный клапан, а в последующем развивается и недостаточность кровообращения. Поражение почек проявляется нефропатией, мочекислым диатезом и мочекаменной болезнью.

Специального лечения алкаптонурии не существует. Считают, что назначение аскорбиновой кислоты в больших дозах не уменьшает образования ГГК, но тормозит ее связывание с соединительной тканью.

Недостаточность клапана сердца:

При электрокардиографическом исследовании обнаруживают поворот электрической оси сердца влево, увеличение зубца R в левых грудных отведениях, а в дальнейшем смещение сегмента ST вниз и инверсию зубца T в стандартном и в левых грудных отведениях. При рентгеновском исследовании выявляют увеличение левого желудочка, причем в типичных случаях сердце приобретает так называемую аортальную конфигурацию. Нередко расширен восходящий отдел аорты, а иногда и вся дуга.

Эхокардиографическое исследование обнаруживает ряд характерных симптомов. Конечный диастолический размер левого желудочка увеличен. Определяется гиперкинезия задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Регистрируется высокочастотный флаттер (дрожание) передней створки митрального клапана, межжелудочковой перегородки, а иногда и задней створки во время диастолы. Митральный клапан закрывается преждевременно, а в период его открытия амплитуда движения створок уменьшена.

При катетеризации сердца определяют также наличие градиента давления на аортальном и митральном клапанах и наличие и выраженность легочной гипертензии, которая при хроническом течении порока встречается редко. Характерно увеличение пульсового давления в аорте.

Дифференциальная диагностика. Распознавание недостаточности клапана аорты обычно не вызывает затруднений при диастолическом шуме в точке Боткина или на аорте, при увеличении левого желудочка и тех или иных периферических симптомах этого порока (большое пульсовое давление, увеличение разницы давления между бедренной и плечевой артериями до 60-100 мм рт. ст., характерные изменения пульса). Однако диастолический шум на аорте и в V точке может быть и функциональным, например при уремии. При сочетанных пороках сердца и небольшой аортальной недостаточности распознавание порока может быть затруднено. В этих случаях помогает эхокардиографическое исследование, особенно в сочетании с доплеркардиографией.

Наибольшие трудности возникают при установлении этиологии этого порока. Возможны и другие редкие причины: миксоматозное поражение клапана, мукополисахаридоз, несовершенный остеогенез.

Ревматическое происхождение порока сердца можно подтвердить данными анамнеза: приблизительно у половины таких больных есть указания на типичный ревматический полиартрит. Убедительные признаки митрального или аортального стеноза также говорят в пользу ревматической этиологии порока. Выявление аортального стеноза бывает затруднительным. Систолический шум над аортой, как уже указывалось, выше, выслушивается и при чистой аортальной недостаточности, а систолическое дрожание над аортой бывает лишь при ее резком стенозе. В связи с этим большое значение приобретает эхокардиографическое исследование.

Появление аортальной недостаточности у больного с ревматическим митральным пороком сердца всегда подозрительно на развитие инфекционного эндокардита, хотя, может быть обусловлено и рецидивом ревматизма. В связи с этим в подобных случаях всегда нужно проводить тщательное обследование больного с повторными посевами крови. Недостаточность клапана аорты сифилитического происхождения в последние годы встречается значительно реже. Диагностика облегчается при выявлении признаков позднего сифилиса других органов, например поражения центральной нервной системы. При этом

диастолический шум лучше выслушивается не в точке Боткина-Эрба, а над аортой - во втором межреберье справа и широко распространяется вниз, в обе стороны от грудины. Расширена восходящая часть аорты. В значительном числе случаев выявляют положительные серологические реакции, особое значение при этом имеет реакция иммобилизации бледной трепонемы.

Аортальная недостаточность может быть обусловлена атеросклерозом. При атероматозе дуги аорты расширяется клапанное кольцо с возникновением небольшой регургитации, реже отмечается атероматозное поражение створок самого клапана. При ревматоидном артрите (серопозитивном) аортальная недостаточность наблюдается приблизительно в 2-3 % случаев, а при длительном течении (25 лет) болезни Бехтерева - даже у 10 % больных. Описаны случаи ревматоидной аортальной недостаточности задолго до появления признаков поражения позвоночника или суставов.

Распространенность синдрома Марфана в выраженной форме составляет, по различным данным, от 1 до 4-6 на 100 000 населения.

Сердечно-сосудистая патология наряду с типичными изменениями скелета и глаз входит в состав этого синдрома, но обнаруживается с трудом почти у половины таких больных лишь с помощью эхокардиографии.

Кроме типичного поражения аорты с развитием ее аневризмы и аортальной недостаточностью возможно поражение аортального и митрального клапанов. При явном семейном предрасположении и выраженных внесердечных признаках сердечно-сосудистой патологии синдром выявляют в детстве. Если аномалии скелета мало выражены, как у описанного выше больного, то поражение сердца можно обнаружить в любом возрасте, однако обычно в третьем-четвертом и даже шестом десятилетиях жизни. Изменения в аорте касаются прежде всего мышечного слоя; в стенке обнаруживаются некрозы с кистами, возможны фибромиксоматозные изменения клапанов. Аортальная регургитация чаще прогрессирует постепенно, однако она может проявиться или усилиться внезапно.

Кистозный некроз без других признаков синдрома Марфана называют синдромом Эрдхейма. Считают, что аналогичные изменения могут одновременно или самостоятельно возникать и в легочных артериях, вызывая их так называемое врожденное идиопатическое расширение. Важным дифференциально-диагностическим признаком, позволяющим отличить поражение аорты при синдроме Марфана от сифилитического, является отсутствие ее кальциноза. Поражение митрального клапана и хорд с их обрывом возникает лишь у части больных, обычно сопутствует поражению аорты и приводит к пролабированию створок митрального клапана с митральной недостаточностью.

Редкой причиной аортальной недостаточности может быть болезнь Такаюсу — неспецифический ортоартериит, который возникает преимущественно у молодых женщин во втором-третьем десятилетии жизни и связан с иммунными нарушениями. Болезнь начинается обычно с общих симптомов: лихорадки, похудания, боли в суставах. В дальнейшем в клинической картине преобладают признаки поражения крупных артерий, отходящих от аорты, чаще от ее дуги. Вследствие нарушения проходимости по артериям часто исчезает пульс, иногда лишь на одной руке. Поражение крупных артерий дуги аорты может привести к цереброваскулярной недостаточности и нарушению зрения. Поражение почечных артерий сопровождается развитием артериальной гипертензии. Недостаточность клапанов аорты может быть обусловлена расширением дуги аорты у больных с гигантоклеточным артериитом. Эта болезнь развивается у пожилых людей, проявляясь поражением височных артерий, которые в типичных случаях прощупываются в виде плотного болезненного узловатого тяжа. Возможно поражение и внутрисердечных артерий.

Аортальная недостаточность часто сочетается с разнообразными внесердечными проявлениями, внимательный анализ которых позволяет установить природу порока сердца.

Трикуспидальный стеноз:

. Увеличение правого предсердия подтверждается рентгеновским и эхокардиографическим исследованиями. При выслушивании усилен I тон у мечевидного отростка; на фонокардиограмме иногда регистрируют тон открытия. В этой же области определяют и диастолический шум с характерным пресистолическим усилением (максимально - на высоте глубокого вдоха). На ЭКГ увеличена амплитуда зубца Р во II, III и в I грудном отведении. При эхокардиографии изображение трехстворчатого клапана получается далеко не во всех случаях. При его локализации признаки стеноза те же, что и при стенозе левого венозного отверстия.

Сужение правого предсердно-желудочкового отверстия следует заподозрить при ярко выраженных признаках застоя в большом круге кровообращения. Диагноз подтверждается обнаружением диастолического шума и выявлением тона открытия клапана. Дифференциальную диагностику чаще проводят с митральным стенозом. В отличие от последнего при трикуспидальном стенозе застойные явления в малом круге не выражены. Аускультативные признаки порока лучше выслушиваются у грудины и усиливаются на высоте вдоха. Следует иметь в виду, что оба эти порока могут сочетаться. Диагноз стеноза трехстворчатого отверстия надежно подтверждается лишь при ангиокардиографии.

Недостаточность митрального клапана:

Диагностика недостаточности трехстворчатого клапана сложна. Если есть систолический шум в области нижней части грудины, то важно определить его интенсивность во время глубокого вдоха. Однако, как уже указывалось, систолический шум может отсутствовать, а при сочетанных пороках сердца его трудно отличить от других шумов. Этот порок следует ожидать у больных со значительным увеличением сердца и в том числе правого желудочка при выраженном преобладании застойных явлений в большом круге. При этом наряду с повышением венозного давления, набуханием шейных вен, значительным увеличением печени определяется ее пульсация, совпадающая с систолой желудочка, систолический венозный пульс, систолическое втяжение передней стенки грудной клетки. Правильному распознаванию порока помогает регистрация венозного пульса и пульсации печени, а также эхокардиографически подтвержденное выраженное увеличение правых предсердия и желудочка. Диагноз можно уточнить также регистрацией давления в правом предсердии. В норме в период систолы желудочков давление в полости правого предсердия достигает 5-6 мм рт. ст. При большой регургитации оно увеличивается до 25-30 мм рт.ст. вследствие поступления крови из правого желудочка; при небольшой регургитации повышается до 10-15 мм рт. ст.

6. Показания к хирургическому лечению

Лечебные мероприятия при приобретенных пороках сердца касаются в первую очередь основного заболевания, вызвавшего порок. Чаще это ревматизм, и при подозрении на его активность проводят курс противоревматической терапии. Это касается и более редких пороков (вследствие инфекционного эндокардита, системной красной волчанки и др.).

При уменьшении активности процесса всегда следует ставить вопрос о хирургической коррекции. Возможности хирургического лечения митрального стеноза включают митральную комиссуротомию, реже - протезирование митрального клапана. При отсутствии противопоказаний - выраженной сердечной недостаточности, тяжелых сопутствующих заболеваний - всем больным с выраженным митральным стенозом показана операция. Проведение операции желательно в молодом возрасте (20-40 лет), так как позже, особенно у лиц старше 60 лет, летальность после операции увеличивается. Объем оперативного вмешательства при митральном стенозе зависит от некоторых морфологических особенностей порока сердца. Так, при выраженном митральном стенозе воронкообразного типа с грубой деформацией створок клапана или при массивном отложении солей кальция проводят не комиссуротомию, а протезирование клапана. Протезирование митрального клапана в целом сложнее и летальность после него выше, чем после комиссуротомии, приблизительно в 2-4 раза.

При сочетании стеноза и недостаточности митрального клапана, а также при преобладающей его недостаточности хирургическое лечение заключается в протезировании клапана. Показанием к операции при недостаточности клапана является порок, при котором регургитация в левое предсердие составляет 30-50 % выброса из левого желудочка. Результаты оперативного лечения "чистой" митральной недостаточности зависят от ее происхождения: они значительно лучше при ревматическом пороке и хуже у больных митральной недостаточностью в результате ИБС. Применяют клапаны различных конструкций, в частности, шариковые и лепестковые, изготовленные из разных материалов. Все чаще используют клапаны - биологический протез, причем как гетеро-, так и гомотрансплантаты.

При аортальных пороках, как стенозе, так и недостаточности клапана, чаще всего оперативное лечение заключается в его протезировании. Лишь у молодых лиц и подростков с врожденным аортальным стенозом без кальцификации створок и при двустворчатом аортальном клапане делают простую комиссуротомию, которая дает хорошие результаты при малом риске. Замена клапана показана у больных с признаками нарушения гемодинамики при аортальном пороке, в том числе без существенных жалоб, но с выраженной гипертрофией, нарушением функции левого желудочка и прогрессирующей кардиомегалией. Результаты операции у больных без признаков сердечной недостаточности приблизительно соответствуют результатам протезирования митрального клапана. При сердечной недостаточности, в том числе острой, послеоперационная летальность у больных с аортальным пороком приблизительно в 2-3 раза выше, чем у больных с митральным пороком.

В настоящее время при пороках двух и трех клапанов сердца все чаще проводят их одномоментное протезирование. Однако риск операции существенно повышается, особенно при операции на трех клапанах. Можно сочетать протезирование двух клапанов с комиссуротомией.

Через 2-6 нед после операции на сердце у 10-25 % больных возникает так называемый посткардиотомный синдром: повышается температура тела, ощущаются боли в грудной клетке, часто за грудиной, связанные с плевритом или перикардитом, может выслушиваться шум трения перикарда, иногда в нем накапливается жидкость. Изменения в легких протекают по типу пневмонита с одышкой, кашлем, иногда с отделением мокроты с примесью крови. В крови отмечают лейкоцитоз, увеличение СОЭ, другие признаки воспалительного процесса. Эти проявления не связаны с обострением ревматизма и инфекционного эндокардита. Для исключения этих двух заболеваний исследуют антистрептококковые антитела, делают посев крови. По-видимому, этот синдром, в сущности, близок к постинфарктному. При нем показано лечение стероидными гормонами - преднизолоном в дозе 30-40 мг/сут с постепенным ее снижением при улучшении состояния больного; в легких случаях ограничиваются назначением нестероидных противовоспалительных средств.

Специального внимания заслуживает вопрос о хирургическом лечении пороков сердца у женщин в связи с возможностью беременности или, в крайнем случае, в ранний ее период (в течение первых 3 мес). При выраженной сердечной недостаточности, высокой активности ревматического процесса, токсикозе беременности показано ее прерывание. При сохранении беременности у женщин с пороком сердца особенно важно соблюдение рационального режима с умеренной двигательной активностью без переутомления, полноценное питание с ограничением поваренной соли, при задержке жидкости - прием мочегонных, назначение лёгких седативных средств. При нарастании признаков сердечной недостаточности показана ранняя госпитализация в терапевтический стационар. Беременным с тяжелой декомпенсацией показано родоразрешение путем кесарева сечения. Для предупреждения инфекционного эндокардита женщинам с пороком сердца в день родов и 3 дня после них проводят терапию антибиотиками.

Больным с пороками сердца, которым хирургическое лечение не планируется, при отсутствии сердечной недостаточности рекомендуют общий режим с некоторым ограничением физической нагрузки (избегать физических перегрузок, стрессовых ситуаций). Обычно рекомендуют полноценное питание с достаточным содержанием белков, при за-

держке жидкости - ограничение поваренной соли. Развитие сердечной недостаточности и аритмии требуют лечения по общим правилам.

7. Первичная и вторичная профилактика

Профилактика пороков сердца сводится в первую очередь к предупреждению первичного и возвратного ревмокардита, а также инфекционного эндокардита. Профилактика сердечной недостаточности при пороках сердца состоит в рациональном двигательном режиме с достаточной физической активностью в виде пеших прогулок и лечебной гимнастики. Таким больным нежелательны резкая смена климата, особенно переезд в высокогорье, участие в спортивных соревнованиях и регулярные активные тренировки для подготовки к ним.

Больные должны находиться под постоянным диспансерным наблюдением с периодическим контролем в плане активности ревматического процесса и компенсации сердечной деятельности

8. Прогноз и трудоспособность

При митральном стенозе возникают многообразные патологические изменения, приводящие к глубоким перестройкам основных жизненных функций, что и служит причиной сравнительно ранней гибели больных, если не проводится своевременно хирургическая коррекция в виде митральной комиссуротомии, протезирования митрального клапана либо его пластики. Прогноз становится более благоприятным, если оперировать больных как можно раньше.

Для прогноза у больного митральной недостаточностью имеет значение не только выраженность застойной недостаточности кровообращения, но и состояние миокарда левого желудочка, которое можно оценить по его конечному систолическому объему. При нормальном конечном систолическом объеме (30 мл/м²) или его умеренном увеличении (до 90 мл/м²) больные обычно хорошо переносят операцию протезирования митрального клапана. При значительном увеличении конечного систолического объема прогноз существенно ухудшается.

Прогноз аортального стеноза зависит от его выраженности. Основные, прогностически значимые симптомы - боли в сердце, обмороки, признаки левожелудочковой недостаточности. Длительность жизни после появления этих симптомов - в среднем 5 лет, в 5 % всех случаев - 10-20 лет.

Продолжительность жизни больных, даже при выраженной недостаточности аортального клапана, обычно более 5 лет с момента установления диагноза, а у половины – даже более 10 лет. Прогноз ухудшается с присоединением коронарной недостаточности и сердечной недостаточности. Лекарственная терапия в этих случаях обычно малоэффективна. Продолжительность жизни больных после появления сердечной недостаточности – около 2 лет. Своевременное хирургическое лечение значительно улучшает прогноз.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ И САМОКОРРЕКЦИИ УРОВНЯ ЗНАНИЙ

1. При каком пороке ослаблен I тон и выслушивается систолический шум у основания мечевидного отростка:

- A. Недостаточность митрального клапана
- B. Стеноз устья аорты
- C. Комбинированный аортальный порок
- D. Недостаточность трикуспидального клапана
- E. Митральный стеноз

2. У больной 56 лет, доставленной ночью с диагнозом "отек легких", при осмотре отмечается яркий цианотический румянец, отмечается смещение верхней границы сердца до II ребра, при аускультации сердца - фибрилляция предсердий, над верхушкой - трехчленная

мелодия, звучный I тон, шум в середине диастолы. Наиболее вероятной причиной порока сердца у больной является:

- А. Ревматизм
- В. Атеросклеротическое поражение
- С. Бактериальный эндокардит
- Д. Сифилитический мезоаортит
- Е. Системная красная волчанка

3. У больного 23 лет, с детства страдающая ревматизмом, при осмотре - бледность, покачивание головы, пульсация сонных артерий, высокий верхушечный толчок. Левая граница сердца определяется в VI межреберье, на 2 см латеральнее среднеключичной линии. В II межреберье справа от грудины и в точке Боткина выслушивается систолический шум, а сразу после II тона - протодиастолический шум. Наиболее вероятным пороком сердца у больного является:

- А. Аортальный стеноз и недостаточность + митральная недостаточность
- В. Стеноз и недостаточность аортального клапана
- С. Митральный стеноз и аортальная недостаточность
- Д. Аортальный стеноз и митральная недостаточность
- Е. Стеноз и недостаточность митрального клапана

4. У больного 28 лет болезненность и припухлость коленных суставов, одышка, перебои в деятельности сердца. Верхушечный толчок не смещен, диастолический шум над верхушкой и там же локальная вибрация грудной клетки в диастолу. О каком заболевании можно думать?

- А. Недостаточность митрального клапана
- В. Ревматоидный артрит с поражением сердца
- С. Стеноз митрального отверстия
- Д. Недостаточность клапанов аорты
- Е. Фибринозный перикардит

5. Мужчина 35 лет, обратился к кардиологу по поводу сердцебиения, болей в области сердца, головокружения. Болеет около 10 лет. При обследовании выявили бледность кожных покровов, наличие симптомов Мюссе и Квинке, диастолический шум над аортой с распространением влево и вниз. Какой еще симптом характерный для этого заболевания?

- А. Уменьшение пульсового АД
- В. Фибрилляция предсердий
- С. Усиленная пульсация сонных артерий
- Д. Гипертрофия правого желудочка
- Е. Малый твердый пульс

6. У больного на ЭхоКГ полость левого предсердия 5,0 см, митральный клапан фиброзно изменен, задняя створка подтянута к передней, движение створок П-образное, однонаправленное. О чем свидетельствуют данные изменения?

- А. О стенозе митрального отверстия
- В. О недостаточности митрального клапана
- С. О пролапсе митрального клапана
- Д. О дефекте межжелудочковой перегородки
- Е. О дефекте межпредсердной перегородки

7. У больной с ревматическим анамнезом на фонокардиограмме выявлено: I тон - 0,09с, амплитуда II тона над верхушкой и II тона над легочной артерией увеличена, над верхуш-

кой диастолический ниспадающий шум и нарастающий пресистолический шум. О чем свидетельствуют такие изменения?

- А. О стенозе устья аорты
- В. О недостаточности митрального клапана.
- С. О митральном стенозе
- Д. О недостаточности аортальных клапанов
- Е. О стенозе легочной артерии

8. У женщины во время медицинского осмотра при аускультации сердца выявлен усиленный II тон над верхушкой, тон открытия митрального клапана, пресистолический шум, акцент и расщепление II тона над легочной артерией. Какой порок сердца следует заподозрить?

- А. Комбинированный митральный порок
- В. Митральный стеноз
- С. Недостаточность митрального клапана
- Д. Стеноз устья аорты
- Е. Недостаточность аортального клапана

9. Больной 40 лет, поступил в больницу с жалобами на одышку, головную боль, головокружение, боль в области сердца при физической нагрузке. В анамнезе: частые ангины в детстве, потери сознания. Объективно: состояние удовлетворительное. Кожа бледная. Верхушечный толчок усилен; левая граница сердца смещена к среднеключичной линии. I тон над верхушкой и над аортой ослабленный, грубый систолический шум над аортой, который проводится на сонные артерии. Пульс - 76/мин. АД -100/60 мм рт. ст. Какой порок у больного?

- А. Недостаточность аортального клапана
- В. Гипертрофическая кардиомиопатия
- С. Недостаточность митрального клапана
- Д. Стеноз устья аорты
- Е. Коарктация аорты

10. Больной жалуется на одышку при физической нагрузке, ноющие боли в области сердца, сердцебиение. Аускультативно: над верхушкой - усилен I тон, диастолический шум, дополнительный тон через 0,10 с - после II тона, акцент II тона над легочной артерией. АД - 120/80 мм рт. ст., пульс - 78/мин. Какой наиболее вероятный диагноз?

- А. Стеноз устья аорты
- В. Недостаточность митрального клапана
- С. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия
- Д. Недостаточность аортального клапана
- Е. Стеноз трикуспидального клапана

11. Женщину 30-ти лет беспокоит одышка при незначительной физической нагрузке, кашель с отделением мокроты с прожилками крови. В анамнезе - частые ангины. Был эпизод длительной лихорадки с болями в суставах. Объективно: пульсация под мечевидным отростком, I тон, диастолический шум над верхушкой. ЧСС - 120/мин., ритм неправильный. В базальных отделах легких по обе стороны - влажные хрипы. Печень выступает из-под реберной дуги на 3 см, умеренно болезненная. Укажите предполагаемый порок:

- А. Стеноз трикуспидального клапана
- В. Митральная недостаточность
- С. Аортальная недостаточность
- Д. Митральный стеноз
- Е. Дефект межжелудочной перегородки

12. Мужчина 67 лет жалуется на одышку при физической нагрузке, приступы болей за грудиной, головокружение. Ревматизмом не болел. Кожные покровы бледные, акроцианоз. В нижних отделах влажные хрипы. Систолическое дрожание во II межреберье справа, грубый систолический шум, проводящийся на сосуды шеи. АД-130/90 мм.рт.ст., ЧСС-90 /мин., ритм правильный. Печень выступает из-под края реберной дуги на 5 см., голени отекающие. Укажите предполагаемый порок :

- А. Недостаточность трикуспидального клапана
- В. Стеноз легочной артерии
- С. Митральная недостаточность
- Д. Дефект межжелудочковой перегородки
- Е. Стеноз устья аорты

13. Женщина 40 лет, жалуется на одышку и сердцебиение при незначительной физической нагрузке, тяжесть в правом подреберье и отеки голеней. Объективно: акроцианоз, I тон над верхушкой ослабленный, дующий систолический шум, проводящийся в левую подмышечную область. Рентгенологически отмечается увеличение левых отделов сердца, талия сглажена, контрастируемый пищевод отклоняется по дуге большого радиуса. При доплерэхокардиографии выявлена регургитация через митральное отверстие. Какой порок сердца наиболее вероятен?

- А. Недостаточность трикуспидального клапана
- В. Митральный стеноз
- С. Протрузия митрального клапана
- Д. Стеноз устья аорты
- Е. Митральная недостаточность

14. У больной ревматизмом определяется диастолическое дрожание грудной стенки ("кошачье мурлыканье"), усиленный I тон над верхушкой, диастолический шум с пресистолическим усилением, щелчок открытия митрального клапана, акцент II тона над легочной артерией. Какой порок сердца у больной?

- А. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия
- В. Недостаточность клапанов аорты
- С. Стеноз легочной артерии
- Д. Недостаточность митрального клапана
- Е. Открытый артериальный проток

15. Женщина 40 лет, больная митральным стенозом, жалуется на одышку, слабость, которые постепенно прогрессируют. На сегодня может выполнять легкую домашнюю работу. Наиболее адекватной терапией для этой больной является:

- А. Сердечные гликозиды
- В. Бициллинотерапия
- С. Вазодилататоры
- Д. Хирургическое вмешательство
- Е. Диуретики

16. Больной 42 лет, жалуется на боли в области сердца и за грудиной при физической нагрузке. В прошлом - ангины. Объективно: кожа бледная, пульс - 64/мин., ритмичный, слабого наполнения. АД - 105/70 мм рт.ст. При пальпации сердца определяется усиленный верхушечный толчок по передней подмышечной линии. Нерезкое систолическое дрожание грудной стенки в участке восходящей части аорты. Над верхушкой I тон ослаблен, систолический шум во втором межреберье справа от грудины, проводящийся на сонные ар-

терии и в межлопаточную область, II тон над аортой ослаблен. Какой порок сердца наиболее вероятен?

- А. Стеноз легочной артерии
- В. Аортальная недостаточность
- С. Митральная недостаточность
- Д. Трикуспидальная недостаточность
- Е. Аортальный стеноз

17. Больная 35 лет, чувствует дрожание всего тела, "пульсацию" в голове, периодически развиваются синкопальные состояния. Левая граница сердца - по левой передней аксиллярной линии, в точке Боткина - диастолический шум. АД - 150/20 мм рт. ст. Какое заболевание у больной?

- А. Недостаточность клапанов аорты
- В. Гипертрофическая кардиомиопатия
- С. Тиреотоксическое сердце
- Д. Гипертоническая болезнь
- Е. Стеноз митрального отверстия

18. Больной 36 лет, жалуется на фебрильную лихорадку на протяжении 6 недель, сердцебиение, одышку. Больной на протяжении 10 лет употребляет наркотические средства. Во время аускультации сердца I тон ослаблен, систолический шум в IV точке, отеки на ступнях и голеньях, печень увеличена на 3 см, пульсирует. О каком поражении сердца следует думать?

- А. Недостаточность двустворчатого клапана
- В. Разрыв межжелудочковой перегородки
- С. Неревматический миокардит
- Д. Недостаточность трехстворчатого клапана
- Е. Недостаточность аортального клапана

19. Больной 42 лет, в детстве перенес ревматизм. Регулярно получал противорецидивное лечение. При объективном обследовании: границы относительной сердечной тупости смещены влево, верхушечный толчок усилен, систолическое дрожание во втором межреберье справа от грудины, в том же месте ослабление второго тона сердца, а также систолический шум в II межреберье справа от грудины. У больного наиболее вероятно всего имеется:

- А. Стеноз устья аорты
- В. Стеноз левого атриовентрикулярного отверстия
- С. Недостаточность митрального клапана
- Д. Сложный митральный порок
- Е. Недостаточность аортального клапана

20. Больная С., 38 лет, прибыла в клинику с жалобами на одышку при физической нагрузке, слабость, утомляемость. В анамнезе: с 18 лет ревматизм. Объективно: состояние средней тяжести, "facies mitrale". Аускультативно; в легких везикулярное дыхание. Пальпаторно: диастолическое дрожание. Тоны сердца ритмичны, хлопающий I тон, появление дополнительного тона открытия митрального клапана ("ритм перепела"), диастолический шум на верхушке. АД - 130/70 мм рт. ст. Пульс - 80/мин. Какие препараты необходимо назначить больной?

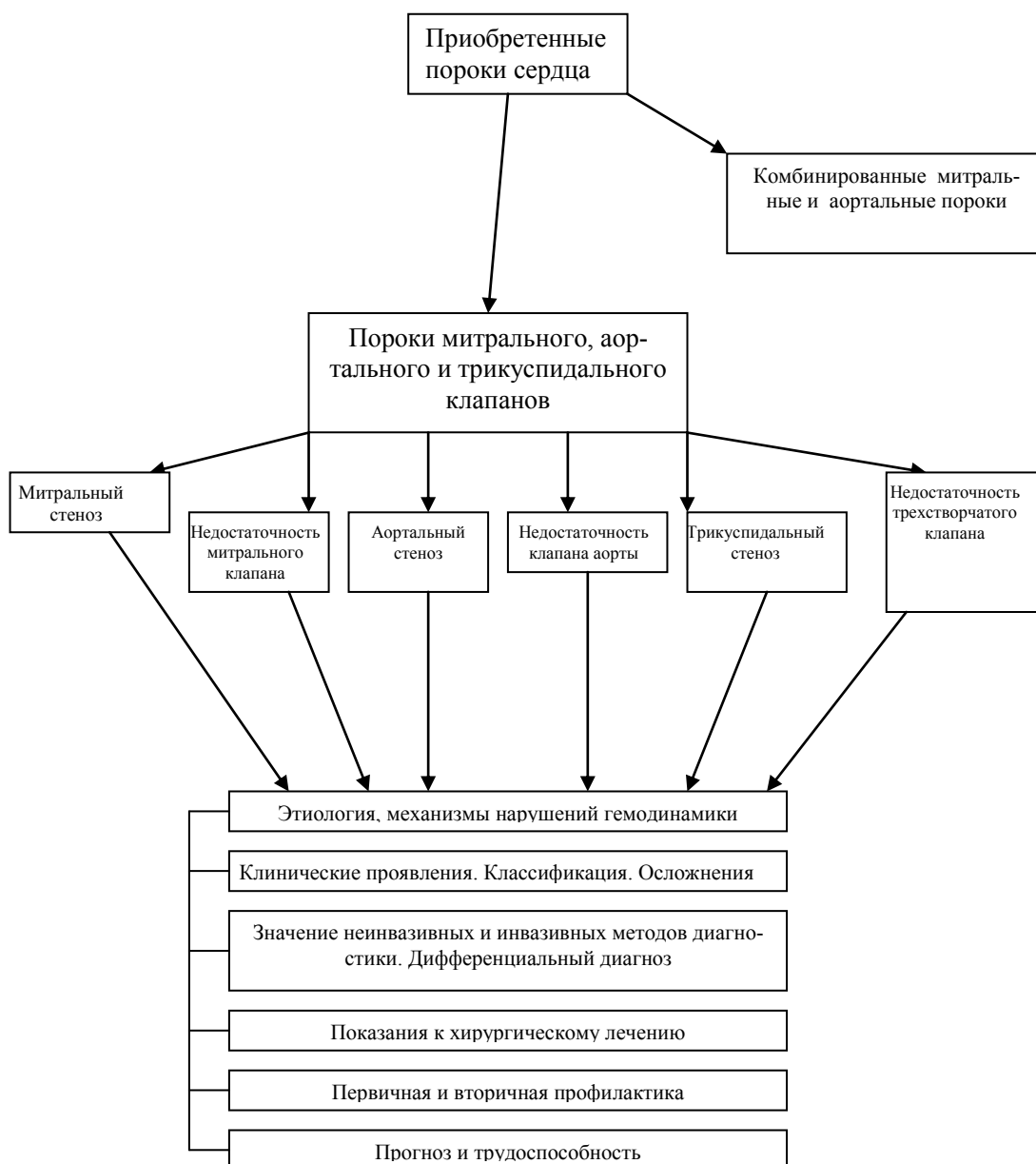
- А. Антагонисты кальция + аденоблокаторы
- В. Сердечные гликозиды + антагонисты кальция
- С. Диуретики + сердечные гликозиды
- Д. Аденоблокаторы + сердечные гликозиды

Е. Ингибиторы АПФ+ антагонисты кальция

ВАРИАНТЫ ОТВЕТОВ по теме: ПОРОКИ СЕРДЦА

1. -С	2. - А	3. - В	4. - С	5. - Е
6. - А	7. - С	8. - С	9. - Д	10. - С
11. -Д	12. - Е	13. - Е	14. -А	15. - Д
16. - Е	17. - А	18. - Д	19. - А	20. - С

Графологическая структура практического занятия



ТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТА ЗАНЯТИЯ

№	этапы	время мин.	место проведения
1	Подготовительный	5	учебная комната
2	Проверка и коррекция начального уровня знаний-умений : -тестовый контроль -устный опрос	25 45	Учебная комната
3	Самостоятельная курация больных	30	палата
4	Разбор проведенной курации	35	палата
5	Работа в лаборатории функциональной диагностики (УЗИ сердца, ЭКГ)	45	кабинет УЗИ кабинет ЭКГ
6	Тестовый контроль конечного уровня знаний	25	учебная комната
7	Подведение итогов занятия, разбор ошибок, результатов контроля и опроса	15	учебная комната
	Всего	225	

Длительность занятия – 5 академических часов (225 мин)

Оснащение занятия:

- Таблицы, мультимедийные презентации.
- Электрокардиограммы.
- Данные лабораторно-инструментальных методов исследования.

ТЕМА 8. ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ

Актуальность темы:

Актуальность проблемы инфекционного эндокардита определяется его растущей популяционной частотой, влиянием на состояние здоровья, работоспособность и продолжительность жизни населения. В настоящее время наблюдается значительный рост распространенности инфекционного эндокардита. В Украине за период с 1982 по 2006 год удельный вес инфекционного эндокардита среди причин клапанной патологии возрос более чем в 10 раз и составляет от 2,2 до 26 случаев на 100 тысяч населения.

На распространенность заболевания влияют три основных фактора:

- увеличение длительности жизни пациентов с врожденными и приобретенными пороками внутрисердечных структур сердца вследствие улучшения диагностики и совершенствования методов лечения;

- широкое внедрение в медицинскую практику инвазивных методов лечебных и диагностических манипуляций – около 14% всех случаев заболевания составляет «нозокомиальный» (госпитальный, внутрибольничный) инфекционный эндокардит, который развивается как осложнение инвазивных медицинских манипуляций и возбудитель относится к госпитальным штаммам инфекции, общая летальность при «нозокомиальном» инфекционном эндокардите составляет 40-50%.

- распространение в обществе инъекционной наркомании.

Общая цель – уметь поставить предварительный диагноз, провести дифференциальный диагноз и определить тактику лечения и профилактики инфекционного эндокардита.

Конкретные цели:

1. Определиться в специфике проявлений инфекционного эндокардита
2. Составить программу обследования пациента
3. Определить тяжесть клинических проявлений и научиться дифференцировать симптоматику инфекционного эндокардита с другими заболеваниями.
4. Поставить предварительный диагноз: основной и осложнения
5. Определить тактику лечения и профилактики заболевания с учетом клинических проявлений, особенностей течения и наличия сопутствующей патологии

Исходный уровень знаний – умений:

1. Сбор жалоб, анамнеза и проведение объективного обследования.
2. Интерпретация данных лабораторного и инструментального обследования.
3. Умение выявить и сопоставить клинические и патофизиологические проявления инфекционного эндокардита.
4. Умение интерпретировать результаты лечения с позиций фармакодинамики, побочных эффектов и совместимости лекарственных средств, немедикаментозной терапии.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ЗНАНИЙ

1. Как часто этиологическим фактором развития инфекционного эндокардита является стафилококк?
 - A. 70-80% случаев
 - B. 80-90% случаев
 - C. 50-60% случаев
 - D. 30-40% случаев
 - E. 10-20% случаев

2. Частый фактор предрасполагающий к развитию инфекционного эндокардита
- A. Врожденные или приобретенные изменения клапанов сердца
 - B. Операции на сердце и сосудах
 - C. Мужской пол
 - D. Молодой возраст
 - E. Свинцовая интоксикация
3. Частый фактор, способствующий развитию инфекционного эндокардита:
- A. Нарушение кальциевого обмена
 - B. Изменения в свертывающей системе крови
 - C. Изменения гликемического профиля
 - D. Нарушение местного иммунитета
 - E. Нарушение калиевого обмена
4. Какую клинико-морфологическую форму инфекционного эндокардита называют формой Черногубова?
- A. Первичная с поражением ранее интактного клапана
 - B. Вторичная с атеросклеротическим поражением клапана
 - C. Вторичная с ревматическим поражением клапанов
 - D. Вторичная с сифилитическим поражением клапана
 - E. Вторичная с волчаночным поражением клапана
5. Частый источник инфекции и бактериемии при инфекционном эндокардите:
- A. Острое респираторное заболевание
 - B. Операция в полости рта
 - C. Операции и инструментальные исследования мочеполовых органов
 - D. Малые кожные инфекции
 - E. Дизентерия
6. Оседание возбудителя на клапанах сердца приводит к формированию:
- A. Недостаточности кровообращения
 - B. Тромбоэмболическим осложнениям
 - C. Формированию порока сердца
 - D. Гипергликемии
 - E. Недостаточности коронарного кровообращения
7. Частый признак синдрома воспалительных изменений и септицемии:
- A. Озноб
 - B. Лихорадка
 - C. Геморрагические высыпания
 - D. Увеличение СОЭ
 - E. Гипергликемия
8. Частый признак синдрома лабораторных иммунных нарушений:
- A. Гипогаммаглобулинемия
 - B. Наличие ЦИК
 - C. Наличие фиксированных депозитов в почках, миокарде, сосудах
 - D. Выявление противотканевых антител
 - E. Гипергаммаглобулинемия
9. Частый признак интоксикационного синдрома:

- A. Общая слабость
 - B. Выраженная потливость
 - C. Головная боль
 - D. Миалгии
 - E. Рвота
10. Частый признак тромбоземболического синдрома:
- A. Инфаркт миокарда
 - B. Тромбоземболии в мозг
 - C. Тромбоземболии в сетчатку глаза
 - D. Инфаркт селезенки
 - E. Эххимозы
11. Частый клинический симптом инфекционного эндокардита
- A. Положительный симптом жгута
 - B. Спленомегалия
 - C. Увеличение печени
 - D. Баробанные палочки
 - E. Витилиго
12. Частый признак синдрома иммунных поражений органов и систем:
- A. Воспалительная кардиомиопатия
 - B. Гепатит
 - C. Диффузный гломерулонефрит
 - D. Васкулит
 - E. Тиреоидит
13. Наиболее частый вариант начала инфекционного эндокардита:
- A. Типичное постепенное начало
 - B. Начало по типу острого инфекционного заболевания
 - C. Начало с развития тромбоземболии
 - D. Гематологическая маска начала
 - E. Гипергликемическая маска начала
14. Частый диагностический критерий инфекционно-токсической стадии инфекционного эндокардита:
- A. Выявление клапанных дефектов
 - B. Наличие тромбоземболического синдрома
 - C. Лихорадочное течение болезни
 - D. Повторное обнаружение положительной гемокультуры
 - E. Замедление СОЭ
15. Частый диагностический критерий иммунновоспалительной стадии инфекционного эндокардита:
- A. Васкулиты
 - B. Поражение почек
 - C. Увеличение селезенки
 - D. Снижение лихорадки после назначения кортикостероидов
 - E. Поражение щитовидной железы
16. Продолжительность антибактериальной терапии при инфекционном эндокардите:
- A. 1-2 недели

- В. 2-3 недели
- С. 3-4 недели
- Д. 4-6 недель
- Е. 6-8 недель

17. В какой дозе применяют оксациллин при инфекционном эндокардите?:

- А. 6 г/сут
- В. 8 г/сут
- С. 4 г/сут
- Д. 10 г/сут
- Е. 12 г/сут

18. Доза клафорана при стафилококковой этиологии инфекционного эндокардита:

- А. 2-4 г/сут
- В. 5-6 г/сут
- С. 8-10 г/сут
- Д. 11-12 г/сут
- Е. 6-8 г/сут

Ответы к тестам:

1-А, 2-А, 3-Д, 4-А, 5-А, 6-С, 7-В, 8-Е, 9-А, 10-Д, 11-В, 12-С, 13-А, 14-С, 15-А, 16-Д, 17-В, 18-Е.

ПЕРЕЧЕНЬ ТЕОРЕТИЧЕСКИХ ВОПРОСОВ:

1. Этиология инфекционного эндокардита.
2. Основные патогенетические механизмы инфекционного эндокардита.
3. Классификация инфекционного эндокардита.
4. Клиническая картина инфекционного эндокардита:
 - а) - септические проявления;
 - б) - поражения клапанного аппарата сердца;
 - в) - геморрагический синдром;
 - г) - тромбэмболический синдром;
 - е) - синдром иммунных нарушений.
5. Лабораторная диагностика инфекционного эндокардита.
6. Диагностические критерии инфекционного эндокардита.
7. Принципы лечения инфекционного эндокардита: медикаментозное лечение; Режимы антибактериальной терапии
8. Показания к хирургическому вмешательству.
9. Первичная и вторичная профилактика. Прогноз и трудоспособность.

ИСТОЧНИКИ УЧЕБНОЙ ИНФОРМАЦИИ:

1. Амосова Е. Н. Клиническая кардиология: в 2 т. – К., 2002, том 2, С.205-274.
1. Окорочков А. Я Диагностика болезней внутренних органов: в 4 т. – М.: Медицина, 2000-2001.
2. Терапия. /Под ред. Л. Т. Малой, В. Н. Хворостинки. – Харьков: Фолио, 2005, том 1, С.867-881.
3. Шевченко Ю.Л. Хирургическое лечение инфекционного эндокардита. – СПб.: Наука, 1995. – 230 с.
4. Окорочков А.Н., Сапего Л.Г. Лечение инфекционного эндокардита // Лечение внутренних болезней. / Под ред. Окорочкова А.Н. - Минск: Высшая школа, 1996. - Т. 3, Кн. 1. - С. 404 - 431.

5. Николаевский Е.Н. Инфекционный эндокардит: патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика: Учебное пособие. - Томск: Изд. Томского государственного университета систем управления и радиоэлектроники, 2003. - 92 с.

ОРИЕНТИРОВАННАЯ ОСНОВА ДЕЙСТВИЯ

Инфекционный эндокардит это заболевание септического генеза, вызываемое патогенной или условно патогенной флорой и характеризующееся деструктивными изменениями эндокарда, выстилающего преимущественно створки клапанов сердца, проявляющееся быстрым развитием признаков клапанной недостаточности, системными эмболическими осложнениями, септициемией, системным поражением внутренних органов и иммунологическими сдвигами в организме.

Этиология. Возбудителями инфекционного эндокардита (ИЭ) чаще всего (до 80% случаев) являются стрептококки и стафилококки. Как правило, они поражают естественные клапаны сердца.

Немаловажная роль принадлежит энтерококкам. Данный вид эндокардитов часто наблюдается у больных с сопутствующими онкологическими заболеваниями либо перенесших манипуляции на органах мочеполового или желудочно-кишечного тракта.

В последние годы наблюдается увеличение числа случаев ИЭ, вызванного представителями группы НАСЕК (*Naemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella*, *Kingella*), клиническими особенностями при поражении которыми являются развитие больших вегетаций (>10 мм), высокая частота эмболий магистральных сосудов и прогрессивное развитие сердечной недостаточности.

У больных с протезами клапанов сердца и инъекционных наркоманов важную роль в этиологии заболевания играют грибы, особенно представители рода *Candida*.

Случаи ИЭ с отрицательной гемокультурой, по данным различных исследований, составляют от 5 до 62%. Наиболее часто отрицательные результаты культурологического исследования крови связаны с применением антибиотиков, предшествовавшим бактериологическому исследованию. Они также имеют место в случаях ИЭ, вызванного трудно культивируемыми или медленно растущими микроорганизмами, и представителями родов *Candida* и *Aspergillus*.

Источником инфекции могут служить различные стоматологические манипуляции, внутривенное введение препаратов, установка катетеров, особенно внутрисердечных. Бактериемия может возникать при гнойных процессах любой локализации и их хирургическом лечении. Примерно у половины больных входные ворота инфекции установить не удается.

Патогенез. В основе патогенеза ИЭ лежат следующие принципиальные моменты:

- нарушения внутрисердечной гемодинамики;
- травматизация участков клапанного или парентерального эндокарда;
- бактериемия;
- снижение резистентности организма.

Локальные нарушения гемодинамики и турбулентность потоков крови ведут к повреждению (слущиванию) эндотелия, который становится потенциальным активатором тромбогенеза, а участки поврежденного эндокарда выступают исходными очагами инфицирования в случаях транзиторной бактериемии.

При ИЭ возбудитель непосредственно из крови осаждается на эндокарде, в частности на клапанах сердца. Осевшие на эндокарде микроорганизмы быстро покрываются слоем фибрина и тромбоцитов, формируя вегетацию. Активная инфекция распространяется в соединительную ткань сердца, приводя к ее деструкции, что проявляется отрывом и прободением створок клапанов.

Менее патогенная флора не вызывает изъязвление и деструкцию, но может привести к появлению больших полипозных вегетаций, имеющих склонность к разрывам с развитием

эмболий в сосуды малого (при поражении правой половины сердца) и большого круга (при поражении левой половины сердца)

Эмболии большого круга поражают мозг, селезенку, почки, ЖКТ, сердце и конечности, вызывая инфаркты соответствующих органов или острую ишемию конечностей. Эмболии малого круга вызывают инфаркт легких.

Пораженный эндокард становится резервуаром микробов, источником бактериемии. Высокотоксичные возбудители часто вызывают абсцессы легких, мозга, миокарда, почек и других органов, инфекционно-токсические поражения органов и систем. Это так называемая инфекционно-токсическая фаза ИЭ.

Следующая фаза – иммуновоспалительная. В этой фазе происходит иммунная генерализация процесса с иммунокомплексным поражением органов (иммунокомплексный гломерулонефрит, гепатит, миокардит, васкулит).

Завершает процесс дистрофическая фаза, характеризующаяся дистрофическими изменениями внутренних органов, их недостаточностью и тяжелыми гемодинамическими расстройствами.

Классификация. Инфекционный эндокардит классифицируют по:

- этиологической характеристике;
- патогенетической фазе процесса;
- степени активности — высокая, умеренная и минимальная;
- вариантам течения - острый и подострый (затяжной);
- клинико-морфологическим проявлениям – первичный (на интактных клапанах) и вторичный (на фоне существующей патологии клапанного аппарата сердца).

Клиническая картина ИЭ складывается из следующих симптомокомплексов:

- септическое состояние;
- поражение клапанов сердца;
- сердечная недостаточность;
- геморрагический синдром;
- тромбоемболический синдром;
- иммунные поражения (нефрит, кожный васкулит, синовиты).

Наиболее часто встречается подострый инфекционный эндокардит. Он развивается в течение нескольких недель или месяцев, начало заболевания часто не имеет характерных признаков.

Одним из важнейших и наиболее частых симптомов болезни является лихорадка. У большинства больных она имеет неправильный ремитирующий тип и, как правило, не превышает значений 39-39,5°C. Она может сочетаться с ознобами, проффузным потоотделением, усталостью, слабостью, снижением массы тела.

В результате постепенно развивающейся анемии кожа больных становится бледной или желтовато-землистой со своеобразным оттенком «кофе с молоком». Иногда, вследствие гемолиза эритроцитов или гепатита развивается желтуха.

Отмечаются геморрагические высыпания на коже, мягком нёбе, в области шеи, груди, предплечий, кистей, голеней и стоп. Петехии с белым центром на конъюнктиве нижнего века считаются почти патогномичным признаком (пятна Рота). Иногда возникает интенсивная геморрагическая сыпь, характеризующаяся волнообразностью высыпаний и симметричностью расположения. Геморрагии могут приобретать некротический характер, оставляя после себя рубцы. Могут появляться узелки Ослера (аллергический тромбоваскулит) – красноватые кожные уплотнения размером до 1,5 см безболезненные при надавливании, как правило, исчезающие бесследно.

Со стороны сердца отмечаются кардиалгии. Боли могут быть ноющими, давящими, колющими, сжимающими, приступообразными, длительными или кратковременными. Локализуются они в области сердца или за грудиной. Происхождение боли связано с нарушением коронарного кровообращения вследствие тромбоемболии коронарных сосудов и коронаритов, гипертрофии миокарда, анемии.

Поражения клапанного аппарата обнаруживается в первые недели, реже месяцы заболевания. Наиболее часто поражается аортальный клапан, реже – митральный (недостаточность клапанов). Наиболее ранним симптомом считают появление систолического шума в точке Боткина, который обусловлен появлением полипозных образований на аортальном клапане.

Среди всего разнообразия кардиологических проявлений принципиально важными являются:

1. наличие шума клапанной регургитации;
2. относительно быстрая динамика аускультативной картины;
3. появление или быстрое прогрессирование сердечной недостаточности.

Сердечная недостаточность чаще начинается по типу левожелудочковой с приступами сердечной астмы, развитием отека легких, позднее присоединяется правожелудочковая недостаточность, становясь тотальной. Она носит прогрессирующий характер, плохо поддается лечению сердечными гликозидами и часто является причиной смерти больных, даже в случаях устранения инфекции.

Поражение почек встречается почти у всех больных. В половине случаев, развивается гломерулонефрит с умеренной артериальной гипертензией, который обычно медленно прогрессирует и заканчивается развитием хронической почечной недостаточности, являющейся причиной смерти 5-10% больных. Инфаркты почек сопровождаются болями в поясничной области, гематурией, но могут протекать и бессимптомно.

Системные эмболии развиваются в 40% случаев. Они могут возникать как в начале заболевания, так и в процессе медикаментозного лечения или после завершения курса антибактериальной терапии. Наиболее часто встречаются эмболии селезеночной артерии с развитием инфаркта селезенки, который характеризуется следующей триадой: боли в левом подреберье, шум трения селезенки, наличие трансудата в левом плевральном синусе.

Несколько реже отмечаются эмболии в бассейне почечных артерий. Наиболее тяжелое течение отмечается при эмболии сосудов головного мозга. Явления острого нарушения мозгового кровообращения, которому предшествовала лихорадка, могут явиться ключом к диагностике инфекционного эндокардита.

Развитие патологии легких предопределяется сочетанием следующих факторов:

- бактериемии с развитием периферических очагов инфекции в легочной ткани;
- септических эмболий ветвей легочной артерии;
- застойных изменений в легочной паренхиме вследствие сердечной

недостаточности.

Важным диагностическим признаком является увеличение селезенки, наблюдающееся в 25-60% случаев.

В 25-40% случаев отмечается поражение опорно-двигательного аппарата (артралгии, артриты, миалгии).

Лабораторная и инструментальная диагностика. Со стороны крови характерны увеличение СОЭ (до 70-80 мм/час), анемия, тромбоцитопения умеренный лейкоцитоз, но возможна и лейкоцитопения. Лимфоцитопения указывает на развитие периферических метастазов инфекции. Отмечаются диспротеинемия с увеличением уровня γ -глобулинов, реже – α_2 -глобулинов, и гиперпротеинемия, что отражают положительные формоловая и тимоловая пробы. При лабораторных исследованиях мочи выявляют протеинурию, гематурию и цилиндрурию.

В настоящее время приоритетным методом диагностики ИЭ является ультразвуковое исследование. Патоморфологические проявления включают в себя наличие вегетаций, обрывы хорд, внутрисердечные абсцессы, микотические аневризмы. Частота визуализации вегетации при трансторакальных исследованиях составляет 60-70% и повышается до 95% при чрезпищеводной ЭхоКГ.

Особенности течения некоторых форм инфекционного эндокардита. Острый ИЭ встречается значительно реже, чем подострый. Особенности его течения являются:

1. развитие заболевания после гнойных инфекций (септический аборт,

пневмококковый менингит, гонококковый пельвиоперитонит, стафилококковый абсцессы);

2. острый инфекционный эндокардит развивается на анатомически неизмененных клапанах сердца;
3. заболевание протекает остро, иногда молниеносно, лихорадка достигает высоких цифр;
4. выражен геморрагический синдром;
5. часто возникают эмболии с развитием абсцессов;
6. быстро развивается деструкция клапанов, осложняющаяся их перфорацией или разрывом хорд

Особенности ИЭ правой половины сердца

1. поражение трехстворчатого клапана и реже клапана легочной артерии;
2. инфекция представлена золотистым стафилококком, энтерококками, кандидами;
3. источник инфекции – септический флебит при использовании нестерильных шприцев наркоманами, при инфицировании катетеров;
4. развитие острого эндокардита с инфарктами легкого и образованием септических абсцессов легких. Шум часто отсутствует, отмечается пульсация вен шеи;
5. относительно благоприятный прогноз, т. к. отсутствуют эмболии в другие органы (кроме легких), и больные обычно моложе.

ИЭ у лиц пожилого возраста клинически характеризуется частым ареактивным течением, преобладанием симптомов интоксикации, скудной аускультативной картиной, меньшей выраженностью иммунопатологических проявлений (петехиальная кожная сыпь).

Критерии диагноза (D. T. Durack, 1994).

Большие критерии:

- положительная гемокультура из 2 отдельных проб крови с идентификацией типичных возбудителей инфекционного эндокардита, взятых с интервалом 12 часов
- эхокардиографические признаки - выявление вегетации на клапанах сердца или подклапанных структурах, внутрисердечный абсцесс, дисфункция имплантированного клапана сердца, впервые возникшая клапанная регургитация

Малые критерии

- предшествующее поражение клапанов сердца или инъекционная наркомания
- лихорадка выше 38°C
- сосудистые проявления: эмболии артерий крупного калибра, септические инфаркты легких, микотические аневризмы, внутричерепное кровоизлияние, кровоизлияние в конъюнктиву
- иммунологические проявления: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор
- положительная гемокультура, не соответствующая требованиям больших критериев, серологические признаки активной инфекции
- эхокардиографические признаки, характерные для ИЭ, но не соответствующие большим критериям.

Диагноз считается достоверным, при наличии 2 больших признаков, или 1 большого и 3 малых, или 5 малых.

Диагноз считается возможным, когда нет полного набора признаков, как при достоверном диагнозе, но имеются признаки, не позволяющие исключить заболевание.

ИЭ исключается, если доказан альтернативный диагноз, симптомы исчезли после 4 дней антибактериальной терапии, в ходе операции или при аутопсии не выявлены морфологические признаки заболевания.

Лечение. Больных необходимо немедленно госпитализировать с соблюдением строгого постельного режима. Лечение включает специфическую антимикробную терапию, десенсибилизацию, иммунодепрессивную и симптоматическую терапию, хирургическое лечение и санацию очагов инфекции.

Медикаментозное лечение. Ведущий принцип лечения ИЭ – ранняя, массивная и длительная (не менее 4–6 нед.) антибактериальная терапия с учетом чувствительности выделенного возбудителя к антибиотикам. Антимикробная терапия дает эффект только в случае её раннего начала, правильного выбора препарата, своевременной замены одного антибиотика другим, правильного подбора дозы, достаточно длительного цикла терапии.

Все лекарственные средства вводят только парентеральным путем, преимущественно внутривенно, для создания постоянной концентрации препаратов в крови.

Выбор антибиотика основывается на результатах посевов крови, но лечение необходимо начинать ещё до их получения. Обычно, с учетом большой частоты стафилококковой этиологии процесса, назначают оксациллин по 8 г/сут. или цефалоспорины II поколения (клофаран 6–8 г/сут). При неэффективности монотерапии добавляют гентамицин в дозе 160–280 мг/сут или другой препарат аминогликозидового ряда.

При установлении возбудителя антимикробная терапия назначается дифференцированно. При энтерококковой этиологии назначается ампициллин 15–20 г/сут, цефалоспорины II (цефамандол, цефуросим) или III поколения (цефотаксим, цефоперазон) по 6–8 г/сут в сочетании гентамицином, ванкомицин по 2 г/сут в сочетании с гентамицином. В случаях, когда возбудителем являются протей, клебсиела, синегнойная палочка – назначают карбенициллин по 20–30 г/сут в сочетании гентамицином, цефазидем по 4–6 г/сут, лонгоцеф по 4 г/сут в сочетании с аминогликозидами. При грибковой этиологии назначают амфотерацин В в дозе 1,5 мг/кг как монотерапию или в сочетании с 5-флюороцитозин по 50–100 мг/кг 1 раз в сутки.

При резистентности к проводимой антибактериальной терапии назначается тиенам по 1–2 г/сут в 2 приема, в/в.

При стафилококковом ИЭ протезированных клапанов сердца ведущую этиологическую роль играют коагулазонегативные метициллинрезистентные стафилококки. При данной форме ИЭ оптимальной считается комбинированная терапия ванкомицином, рифампицином и гентамицином, позволяющая добиться клинического излечения в 80–90% случаев. Лечение ванкомицином и рифампицином проводят как минимум в течение 6 нед, применение гентамицина или другого аминогликозида ограничивают первыми 2 неделями. При наличии резистентности выделенных микроорганизмов к аминогликозидам последние применять не рекомендуется. Рифампицин рассматривается как очень эффективное средство в лечении стафилококкового ИЭ клапанных протезов. В то же время при монотерапии этим препаратом к нему быстро развивается устойчивость стафилококков, поэтому рифампицин назначают только в комбинации с другими средствами. Поскольку устойчивость микроорганизмов может развиваться и во время лечения, рекомендуется мониторинг чувствительности выделенных возбудителей к антибиотикам и при необходимости коррекция терапевтической схемы. Если стафилококковые штаммы-инфектогены чувствительны к метициллину, то вместо ванкомицина более предпочтительно назначение оксациллина, который также применяют в комбинации с рифампицином и гентамицином.

Препаратами выбора при НАСЕК-ИЭ считаются цефалоспорины III поколения (цефтриаксон, цефотаксим), которые назначают в течение 4 недель. У больных с поражением клапанных протезов этот срок удлиняется до 6 недель. Учитывая чувствительность данных микроорганизмов к ко-тримоксазолу, фторхинолонам и азтреонаму, эти препараты могут рассматриваться в качестве альтернативы у больных НАСЕК-ИЭ с непереносимостью бета-лактамовых антибиотиков.

Для лечения правосердечного ИЭ наркоманов обусловленного метициллин-устойчивыми штаммами *S. Aureus* рекомендуется краткосрочный курс (в течение 2-х недель) с применением комбинированной терапии нафциллином (9 г в сутки) и томбрамицином (1 мг/кг 3 раза в сутки), что позволяет добиться излечения в 94% случаев.

В случаях, когда у больного с клинической симптоматикой ИЭ посеvy крови не дают положительного результата эмпирическая антибиотикотерапия должна назначаться с учетом предполагаемых возбудителей ИЭ, возраста больного, характера течения заболевания, наличия клапанных протезов и т.д.

Для лечения и профилактики развития синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания проводят антикоагулянтную терапию гепарином по 20-30 тыс ЕД в/в или эноксапарином по 160 мг/сут подкожно.

Для улучшения микроциркуляции назначают дезагреганты: трентал 100 мг в/в капельно 3-5 дней, затем по 300-600 мг/сут, курантил 200-300 мг/сут, реополиглюкин 300-400 мл, тиклид 500 мг/сут.

Для улучшения иммунного статуса назначают: Т-активин по 100 мкг 1 раз в день п/к (на курс 5-10 инъекций), тималин по 10-20 мг в/м 1 раз в день (на курс 10-15 инъекций), плазмоферез, иммуносорбцию, антистафилококковую, антисинегнойную, антипротейную плазму по 200-250 мл 1 раз в день (на курс 4-7 вливаний), ультрафиолетовое или внутрисосудистое лазерное облучение плазмы крови (7-10 сеансов).

Для снижения активности протеолитических ферментов назначают контрикал 100-200 тыс. ЕД/сут, гордокс 200 тыс ЕД/сут.

С целью дезинтоксикации назначают реополиглюкин, реомакродекс, реосорбилакт, 5% раствор глюкозы.

При развитии инфекционно-токсического шока, наличии полисерозита, васкулита с высоким уровнем ЦИК показано назначение кортикостероидов.

При развитии сердечной недостаточности проводится терапия диуретиками, ингибиторами АПФ, периферическими вазодилататорами.

Хирургическое лечение проводится в случае неэффективности лекарственной терапии. Следует подчеркнуть, что активный ИЭ не является противопоказанием к оперативному лечению.

Показаниями к хирургическому лечению являются:

- ухудшение состояния гемодинамики - острая дисфункция клапана;
- прогрессирование инфекционного процесса – септический шок, ИЭ, вызванный грамотрицательной или грибковой флорой либо высокая резистентность микрофлоры к антибиотикам;
- высокий риск осложнений – наличие подвижных вегетации, внутрисердечный абсцесс, анамнез эмболии сосудов большого круга кровообращения.
- некорректируемая прогрессирующая застойная недостаточность кровообращения;
- грибковый эндокардит;
- ранний (до 2 мес. от момента операции) эндокардит клапанных протезов

Прогноз. Без лечения острый инфекционный эндокардит заканчивается летально через 4-6 недель, при подостром течении - через 6 месяцев.

Неблагоприятными прогностическими признаками инфекционного эндокардита являются:

- нестрептококковая этиология заболевания;
- наличие сердечной недостаточности;
- вовлечение аортального клапана;
- инфекция клапанного протеза;
- пожилой возраст;
- вовлечение фиброзного клапанного кольца или абсцесс миокарда.

Возможно развитие рецидивов заболевания с появлением соответствующей симптоматики.

Профилактика. Несмотря на современные достижения в лечении ИЭ, высокая летальность при этом заболевании (20-45%) определяет его профилактику как задачу первостепенной важности.

При рациональном подходе к профилактике ИЭ подразумевается учет следующих факторов:

- степень риска развития ИЭ для больного с той или иной фоновой сердечной патологией;
- степень риска бактериемии при определенных медицинских вмешательствах;
- возможные нежелательные эффекты антимикробного средства;
- стоимостные аспекты рекомендуемой профилактической схемы.

В соответствии с рекомендациями, разработанными комитетом экспертов Американской кардиологической ассоциации, антибиотикопрофилактика показана в наибольшей степени таким больным, у которых ИЭ не только развивается значительно чаще по сравнению с популяционными данными, но и ассоциируется с высокой летальностью.

В группу высокого риска включены пациенты с сердечными клапанными протезами, ИЭ в анамнезе (даже при отсутствии иной кардиальной патологии), сложными "синими" врожденными пороками сердца и оперированными системными легочными шунтами.

В группу умеренного риска входят больные с иной врожденной неоперированной кардиальной патологией, а также приобретенными, клапанными пороками сердца (обусловленными, как правило, ревматическими заболеваниями) и гипертрофической кардиомиопатией.

Наиболее актуальным является вопрос о профилактическом применении антибиотиков в стоматологической практике. Показано, что частота и выраженность бактериемии орального генеза прямо пропорциональны степени инфицированности ротовой полости. Низкий уровень гигиены полости рта, наличие периодонтальных и периапикальных очагов инфекции могут быть причиной бактериемии даже при отсутствии каких-либо манипуляций. Следовательно, больным из групп риска необходим регулярный осмотр стоматолога с проведением гигиенических и лечебных процедур.

Хирургические вмешательства, при которых нарушается целостность слизистой оболочки дыхательных путей, могут привести к бактериемии и следовательно, являются показаниями к антибиотикопрофилактике. Применение жесткого бронхоскопа может травмировать слизистую оболочку, в то время как при фибробронхоскопии и эндотрахеальной интубации такие повреждения маловероятны.

При большинстве эндоскопических процедур на желудочно-кишечном тракте риск развития ИЭ невелик, поскольку частота бактериемии составляет 2-5%, а идентифицируемые микроорганизмы редко вызывают данное заболевание.

Не установлено нарастания частоты бактериемии при выполнении биопсии слизистой оболочки желудка и полипэктомии той же локализации. Однако некоторые манипуляции на пищеварительном тракте ассоциируются с более высокой частотой транзиторной бактериемии. В частности, при дилатации стриктуры пищевода упомянутый показатель достигает 45%, при склеротерапии варикозно-расширенных пищеводных вен - 31%.

При диагностических и хирургических вмешательствах на желчных путях (особенно при наличии обструктивных процессов), а также операциях с повреждением слизистой кишечника возможно возникновение бактериемии, вызванной микробами, ассоциирующимися с ИЭ. Поэтому при всех упомянутых вмешательствах антибиотикопрофилактика представляется оправданной, особенно в группах высокого риска.

Урогенитальный тракт представляет собой вторые по счету (вслед за ротовой полостью) "входные ворота" для микроорганизмов, являющихся потенциальными возбудителями ИЭ. При выполнении трансуретральной резекции простаты, дилатации уретры и цистоскопии антибиотикопрофилактика показана больным обеих групп риска. При наличии инфекции мочевыводящих путей частота бактериемии существенно возрастает и после иных манипуляций. В этих ситуациях целесообразно проведение курса антибактериальной терапии, направленной на эрадикацию возбудителя инфекции, до выполнения вмешательства.

Антибиотикопрофилактика наиболее эффективна, если она проводится в периоперационном периоде в дозе, достаточной для обеспечения адекватной концентрации антибиотика в сыворотке крови во время и после вмешательства.

При хирургических вмешательствах на инфицированных тканях нередко возникает бактериемия, обусловленная возбудителями первичной инфекции. Для профилактики ИЭ у таких больных используют антибиотики с максимальной активностью в отношении вероятных возбудителей.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ И САМОКОРРЕКЦИИ УРОВНЯ ЗНАНИЙ.

1. У больного после перенесенной пиодермии появились лихорадка, бледность кожи, пятна Лукина-Либмана. Объективно: деятельность сердца ритмичная, тоны ослаблены, диастолический шум над аортой, увеличение селезенки. Общий анализ крови: Эр - $2,6 \times 10^{12}/л$, НЬ - $72 г/л$, Л - $10,2 \times 10^9/л$, СОЭ - $46 мм/час$. Какое заболевание наиболее вероятно?

- А. Острая ревматическая лихорадка
- В. Воспалительная кардиомиопатия
- С. Миокардиодистрофия
- Д. Инфекционный эндокардит
- Е. Острый лейкоз

2. У наркомана 24 лет стали отмечаться подъемы температуры тела до $38^{\circ}С$ с ознобом. Выслушивается систолический шум возле основания мечевидного отростка. Пульс - $02/мин.$, мягкий. АД - $110/70 мм.рт.ст.$, пальпируется селезенка. В крови: гемоглобин - $98 г/л$, цветной показатель - $0,86$, Л- $14,4 \times 10^9/л$, СОЭ - $52 мм/ час$. Какой наиболее вероятный диагноз?

- А. Токсическая кардиомиопатия
- В. Воспалительная кардиомиопатия
- С. Ревмокардит
- Д. Абсцесс миокарда
- Е. Инфекционный эндокардит

3. У женщины 32 лет в юности определили ревматизм, аортальный порок. Чувствовала себя удовлетворительно. После аборта последние 4 месяца стала отмечать неустойчивую температуру тела $37-37,6^{\circ}С$, озноб, недомогание, одышку, боли в области сердца. Получала противоревматическое лечение. Объективно: кожа бледная, на бедрах мелкие геморрагические высыпания. В нижних отделах легких единичные влажные хрипы. Границы сердца расширены влево на 3 см. В II межреберье справа диастолический шум, II тон не определяется. АД - $160/40 мм рт. ст.$, пульс - $90/мин.$, быстрый, ритмичный. На ЭКГ – гипертрофия левого желудочка. Печень и селезенка выступают из-под реберной дуги на 2 см, безболезненные. НЬ - $100г/л$, Л - $3,0 \times 10^9/л$, СОЭ- $40 мм/час$. Чем можно объяснить ухудшение состояния?

- А. Рецидив ревматизма
- В. Бактериальный эндокардит
- С. Пневмония
- Д. Медикаментозная аллергия
- Е. Нарастающая сердечная недостаточность

4. При вскрытии тела 28-летней женщины, которая на протяжении 2 лет страдала пороком сердца, найден аортальный клапан с массивными тромботическими образованиями, частично обызвествленными. Створки покрыты язвами, одна створка перфорирована. Селезенка уплотнена со свежими и давними инфарктами. Почки склеротически изменены. Какой болезнью вероятнее всего страдала женщина?

- А. Септикопиемией
- В. Ревматизмом
- С. Сифилисом
- Д. Инфекционным эндокардитом
- Е. Эндокардитом Либмана-Сакса

5. Больной 70 лет, за 2 недели до госпитализации отмечал повышение температуры до $38^{\circ}С$. С диагнозом "пневмония" был направлен в больницу. При осмотре: бледность кожи, тахикардия. Над нижними отделами легких - мелкопузырчатые хрипы. В V точке - короткий протодиастолический шум. АД - $140/40 мм рт. ст.$ Пальпируется нижний край селезенки. НЬ

- 60 г/л, Эр - $2,5 \times 10^{12}$ /л, Л - 2×10^9 /л, СОЭ - 35 мм/час. На ЭКГ: депрессия ST в V₅-V₆. В моче - протеинурия. Назовите наиболее вероятный диагноз:

- А. Ревматический порок сердца
- В. Бактериальный эндокардит
- С. Воспалительная кардиомиопатия
- Д. Хронический миелолейкоз
- Е. Острый перикардит

6. Больной 28 лет, жалуется на ноющую боль в области сердца, сердцебиение, потливость, повышение температуры тела до 39°C, сопровождающееся ознобом. Месяц назад была экстракция зуба. Объективно: кожа бледная, единичные петехии на верхних конечностях, легкий цианоз губ. Над легкими - везикулярное дыхание. Границы сердца расширены влево. Деятельность сердца ритмичная, ослабление тонов, диастолический шум над аортой и в точке Боткина. Пульс — *celer et altus*, 122/мин., АД - 100/55 мм рт. ст. Печень увеличена на 3 см, селезенка увеличена на 4 см. Суставы не изменены. В крови: Ер- $3,3 \times 10^{12}$ /л, НЬ - 118 г/л, ЦП - 0,7, Л - $14,7 \times 10^9$ /л, п/я - 8 %, СОЭ - 24 мм/час. Исследование крови на стерильность: найдено стафилококк. Какое исследование будет наиболее информативным для определения диагноза?

- А. Иммуноферментное исследование
- В. Протеинограмма
- С. Острофазовые показатели
- Д. Эхокардиография
- Е. Рентгенологическое исследование органов грудной полости

7. У мужчины 48 лет с инфекционным эндокардитом внезапно появилась сильная боль в левой половине живота, которая отдавала вниз. Стула не было 3 дня. Объективно: живот мягкий, немного вздут, при пальпации сигмовидная кишка умеренно болезненна. Симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный. На УЗИ почек конкременты не найдены. Анализ мочи: желтая, прозрачная, белок - 0,066 г/л, Л - 5-6 в п/з., Эр - 40-50 в п/з. Наиболее вероятная причина боли:

- А. Инфаркт почки
- В. Эмболия селезенки
- С. Мочекаменная болезнь
- Д. Язвенный колит
- Е. Острый гломерулонефрит

8. Больной 75 лет жалуется на слабость, повышение температуры до 37,5°C; озноб, одышку при нагрузке, потливость, нарастающие в течение двух недель. Объективно кожа бледная. Тахикардия. Мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах легких. Вдоль левого края грудины и в точке Боткина-Эрба выслушивается короткий протодиастолический шум. Печень на 5 см. выступает из-под края реберной дуги. АД-140/50мм.рт.ст. Анализ крови: Нб-96г/л, Л- $10,2 \times 10^9$ /л; СОЭ-44мм/час. В анализе мочи: белок-0,33г/л., Л - 5-6 в поле зрения. Какой предварительный диагноз:

- А. Острый пиелонефрит
- В. Ревмокардит
- С. Лимфогранулематоз
- Д. Пневмония
- Е. Инфекционный эндокардит

9. У больной 35 лет через 2 недели после аборта повысилась температура до 39°C с ознобом, потливостью. Беспокоит выраженная общая слабость, учащенное сердцебиение. При обследовании; кожа бледно-серая, на коже шеи, туловища — петехиальная сыпь, поло-

жительный симптом Лукина-Либмана, увеличена селезенка. В крови: анемия, лейкоцитоз, повышение СОЭ. Диагноз?

- А. Ревматизм
- В. Инфекционный эндокардит
- С. Системная красная волчанка
- Д. Геморрагический васкулит
- Е. Острый лейкоз

10. Больной 23 лет, жалуется на одышку при физической нагрузке, боль в левом подреберье, повышение температуры тела до 38-39 °С. Объективно: состояние тяжелое, кожа цвета "кофе с молоком", единичные гемorragии на руках, пульс - 96/мин., ритмичный, АД - 110/40 мм рт.ст., границы сердца смещены влево, протодиастолический шум в II межреберье справа от грудины и в V точке. Печень выступает на 3 см ниже правой реберной дуги, пальпируется болезненный край селезенки. Анализ крови: Эр - $2,8 \times 10^{12}/л$, Нб - 96 г/л, Л - $3,2 \times 10^9/л$. СОЭ - 58 мм/час. Формоловая проба положительная. Ваш диагноз?

- А. Системная красная волчанка
- В. Ревматический эндокардит
- С. Инфекционный эндокардит
- Д. воспалительная кардиомиопатия
- Е. Гипертрофическая кардиомиопатия

Ответы к тестам: 1 – Д, 2 – Е, 3 – В, 4 – Д, 5 – В, 6 – Д, 7 – В, 8 – Е, 9 – В, 10 – В

Графологическая структура темы „ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ”



ТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТА ЗАНЯТИЯ

№	этапы	время мин.	место проведения
1	Подготовительный	5	учебная комната
2	Проверка и коррекция начального уровня знаний-умений : -тестовый контроль -устный опрос	25 45	Учебная комната
3	Самостоятельная курация больных	30	палата
4	Разбор проведенной курации	35	палата
5	Работа в лаборатории функциональной диагностики (УЗИ сердца, ЭКГ)	45	кабинет УЗИ кабинет ЭКГ
6	Тестовый контроль конечного уровня знаний	25	учебная комната
7	Подведение итогов занятия, разбор ошибок, результатов контроля и опроса	15	учебная комната
	Всего	225	

Длительность занятия – 5 академических часов (225 мин)

Оснащение занятия:

Таблицы, мультимедийные презентации.

Электрокардиограммы.

Данные лабораторно-инструментальных методов исследования.

Тема 9 . МИОКАРДИТЫ И КАРДИОМИОПАТИИ.

Актуальность темы.

Актуальность кардиомиопатий определяется развитием тяжелых морфологических изменений при данной патологии, снижением насосной функции сердечной мышцы, носящей часто значительный и необратимый характер, приводящей к тяжелой недостаточности кровообращения, кардиомегалии и сложным нарушениям ритма и проводимости, к инвалидности и смерти часто в молодом возрасте.

Согласно рекомендациям ВОЗ/МОФК от 1996 г (Р . Richardson и соавт., 1996) любые заболевания миокарда, связанные с нарушением его функции, следует называть кардиомиопатиями, которые объединяют все многообразие первичных поражений миокарда, независимо от их причины.

В Украине и России широкое распространение получила несколько иная номенклатура заболеваний миокарда, которая предусматривает разделение их на коронарогенные (различные формы ИБС) и некоронарогенные: кардиокордиты, миокардиодистрофии, идиопатические кардиомиопатии, специфические кардиомиопатии, миокардитический кардиосклероз.

Под термином миокардит (воспалительная кардиомиопатия) подразумевают очаговое или диффузное воспаление миокарда.

Миокардиосклероз представляет собой исход различных заболеваний миокарда с разрастанием соединительной ткани в сердечной мышце.

К дистрофии миокарда относят состояния, характеризующиеся первичным нарушением метаболизма миокарда с клиническими признаками недостаточности сократительной и других функций сердца.

Основным критерием отграничения идиопатических кардиомиопатий от других поражений миокарда длительное время считался достаточно условный признак “неизвестности” происхождения этих заболеваний.

Общая цель: Уметь поставить диагноз кардиомиопатии и определить тактику лечения

Конкретные цели:

1. Научиться распознавать категории больных, которым необходимо проведение дифференциальной диагностики кардиомиопатий.
2. Владеть стандартами диагностики и дифференциальной диагностики кардиомиопатий.
3. Уметь составить программу обследования больных с подозрением на кардиомиопатию.
4. Уметь поставить диагноз кардиомиопатии.
5. Обосновать выбор медикаментозного или хирургического метода лечения кардиомиопатии, а также выбор терапии, оптимальной для каждой формы кардиомиопатии.

Исходный уровень знаний-умений

1. Сбор жалоб, анамнеза, проведение объективного исследования у пациентов с кардиомиопатией.
2. Интерпретация результатов лабораторных, электрокардиографического, рентгенологических, радионуклидных исследований при кардиомиопатии.
3. Выявление в анамнезе, в объективных данных и в результатах дополнительных методов исследований признаков, указывающих на наличие кардиомиопатии.
4. Представление о медикаментозных и хирургических методах лечения кардиомиопатий.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ЗНАНИЙ

1. Для какой кардиомиопатии характерна следующая микроскопическая картина: вместо параллельного расположения, кардиомиоциты образуют узловатые завихрения, иногда они располагаются перпендикулярно по отношению друг к другу?

- A. дилатационная;
- B. гипертрофическая;
- C. рестриктивная;
- D. алкогольная;
- E. метаболическая.

2. Какая распространенность гипертрофической кардиомиопатии в общей популяции?

- A. 0,01%;
- B. 0,1%;
- C. 0,2%;
- D. 0,5%;
- E. 1%.

3. Какая группа препаратов наиболее эффективна при лечении гипертрофической кардиомиопатии?

- A. блокаторы кальциевых каналов;
- B. β -блокаторы;
- C. ингибиторы АПФ;
- D. сердечные гликозиды;
- E. диуретики.

4. Укажите эхокардиографические признаки дилатационной кардиомиопатии:

- A. дилатация левого предсердия и правого желудочка при небольшой концентрической гипертрофии левого желудочка;
- B. умеренная дилатация левого желудочка с умеренным утолщением стенки левого желудочка;
- C. фракция выброса левого желудочка 50-56%;
- D. значительная дилатация левого желудочка при нормальной или уменьшенной толщине его стенок;
- E. фракция выброса левого желудочка менее 30%.

5. Клинические проявления гипертрофической кардиомиопатии зависят от:

- A. наличия ишемии миокарда
- B. степени обструкции выносящего тракта левого желудочка.
- C. наличия аритмий
- D. выраженности диастолической дисфункции
- E. всего перечисленного

6. Какая наиболее частая причина воспалительной кардиомиопатии?

- A. Бактериальная инфекция;
- B. Вирусная инфекция;
- C. Системные заболевания соединительной ткани;
- D. Аллергические состояния;
- E. Ионизирующее излучение.

7. Какие критерии диагностики инфекционно-аллергического воспалительной кардиомиопатии?

- А. Связь заболевания с перенесенной инфекцией;
- В. Боль в грудной клетке;
- С. Тахикардия,
- Д. Ослабление 1 тона;
- Е. Ритм галопа.

8. Женщина 24 лет, жалуется на постоянную ноющую боль в области сердца, одышку при небольшой физической нагрузке, сердцебиение, повышение температуры тела до 37,2 °С. Симптомы появились через 2 недели после перенесенного гриппа. Объективно: границы сердца умеренно расширены вправо и влево, I тон ослабленный, короткий систолический шум над верхушкой. Над легкими - везикулярное дыхание. Какой предварительный диагноз?

- А. Ревматизм, недостаточность митрального клапана
- В. Воспалительная кардиомиопатия
- С. Нейроциркуляторная дистония
- Д. Острый перикардит
- Е. Пневмония

9. У мужчины 38 лет, бухгалтера по специальности, во время болезни острым инфекционно-аллергическим миокардитом (воспалительная кардиомиопатия) появилась полная блокада левой ножки пучка Гиса. После лечения и 2-х месяцев наблюдения состояние больного удовлетворительное, жалоб, объективных и лабораторных проявлений болезни нет, но сохраняются изменения на ЭКГ. Больному показано:

- А. Электрофизиологическое исследование
- В. Направление на МСЭК
- С. Постановка кардиостимулятора
- Д. Повторная госпитализация
- Е. Наблюдение у терапевта

10. Женщина 37 лет, жалуется на удушье, сжимающую боль за грудиной. Неделю назад перенесла грипп. Объективно: акроцианоз, ЧСС - 98/мин., АД -90/75 мм рт. ст., ЧД - 26/мин. Границы сердца расширены влево и вправо на 3 см. Тоны сердца ослаблены, над верхушкой протодиастолический ритм галопа, систолический шум. НЬ - 100 г/л, СОЭ -25 мм/год. Какой наиболее вероятный предварительный диагноз?

- А. ИБС, стенокардия
- В. Дилатационная кардиомиопатия
- С. Экссудативный перикардит
- Д. Рестриктивная кардиомиопатия
- Е. Воспалительная кардиомиопатия

11. У женщины 30 лет, больной гриппом, возникла одышка при умеренной физической нагрузке, сердцебиение, ноющая боль в области сердца. Пульс -96 уд/мин., АД - 100/60 мм рт. ст. Над верхушкой I тон ослаблен, мягкий систолический шум. О развитии какого осложнения свидетельствует данная клиническая картина?

- А. Воспалительной кардиомиопатии
- В. Острого перикардита
- С. Идиопатического воспалительной кардиомиопатии
- Д. Дилатационной кардиомиопатии
- Е. Нейроциркуляторной дистонии

12. Больной 36 лет, злоупотребляющий алкоголем, жалуется на одышку, отеки на ногах. Заболевание связывает с переохлаждением. Объективно: общее состояние тяжелое, акроцианоз. Пульс – 112 уд/мин., ритмичный. АД -90/65 мм рт. ст. Верхушечный толчок не пальпируется. Тоны сердца ослаблены, над верхушкой короткий систолический шум. Дыхание везикулярное. Живот чувствителен при пальпации, нижний край печени выступает на 6 см из-под реберной дуги, плотный. Общий анализ крови: НЬ - 125 г/л, Л - $10,9 \times 10^9$ /л, СОЭ - 34 мм/год. Общий анализ мочи без особенностей. Сердце расширено, пульсация его ослаблена. На ЭКГ: уменьшенный вольтаж, негативные зубцы Т в V_1 - V_6 . Какая вероятная причина возникновения недостаточности кровообращения?

- А. ИБС: Q –негативный инфаркт миокарда.
- В. Перикардит
- С. Воспалительная кардиомиопатия
- Д. Алкогольная кардиомиопатия
- Е. Дилатационная кардиомиопатия

13. Женщина 43 лет, на протяжении 3 недель жалуется на колющую боль в области сердца, одышку, перебои в деятельности сердца, повышенную утомляемость. Месяц назад было острое респираторное заболевание. Объективно: границы сердца не изменены, тоны ослаблены, мягкий систолический шум над верхушкой и в точке Боткина, ЧСС - 98/мин., единичные экстрасистолы, АД - 120/80 мм рт. ст. Печень не пальпируется, отеков нет. В крови: Л - $6,7 \times 10^9$ /л, СОЭ - 21 мм/час. Укажите наиболее вероятный диагноз:

- А. Гипертрофическая кардиомиопатия
- В. Климактерическая кардиомиопатия
- С. Стенокардия напряжения
- Д. Ревматизм, митральная недостаточность
- Е. Воспалительная кардиомиопатия

14. Мужчина 33 лет, жалуется на одышку в состоянии покоя, ноющую боль в области сердца, которая появились через неделю после острого респираторного заболевания. Злоупотребляет алкоголем. Объективно: ЧД - 24/мин., ЧСС и пульс - 96/мин. Границы сердца расширены на 1,5-2 см в обе стороны, I тон ослабленный, мягкий систолический шум над верхушкой, ЛТ - 100/50 мм рт. ст. Печень +3 см, голени пастозные. В крови: Л - $9,3 \times 10^9$ /л, СОЭ - 18 мм/ч., АлАТ - 0,46 ммоль/л*ч.), АсАТ- 1,0 ммоль/л*ч. На ЭКГ: синусовая тахикардия, желудочковые экстрасистолы, инверсия зубца Т в грудных отведениях. Укажите наиболее вероятный диагноз

- А. Дилатационная кардиомиопатия
- В. Токсическая (алкогольная) кардиомиопатия
- С. воспалительная кардиомиопатия
- Д. Инфаркт миокарда
- Е. Ревматическая лихорадка

15. У мужчины 35 лет, который лечится по поводу инфекционно-аллергической воспалительной кардиомиопатии, в динамике на ЭКГ появилась атриовентрикулярная блокада II степени Мобитц I. Объективно: ЧСС и пульс - 60/мин. В крови: Л - $9,2 \times 10^9$ /л, СОЭ - 22 мм/час. Проводится терапия антибактериальными средствами, ортофеном, аспаркамом. Как оптимизировать лечение?

- А. Установить кардиостимулятор
- В. Добавить делагил
- С. Заменить антибиотик
- Д. Назначить преднизолон
- Е. Добавить рибоксин

Правильные ответы:

1-В, 2-С, 3-В, 4-Д, 5-В, 6-В, 7-А, 8-В, 9-Е, 10-Е, 11-А, 12-С, 13-Е, 14-С, 15-А.

ИСТОЧНИКИ УЧЕБНОЙ ИНФОРМАЦИИ:

1. Малая Л.Т., Хворостинка В.Н. Терапия: заболевания сердечно-сосудистой системы / Руководство для врачей-интернов и студентов, 2-е изд., испр. и доп. – Харьков: Фолио, 2005.
2. Огороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.5. Диагностика болезней сердца и сосудов. – Москва: Медгиз, 2002.
3. Огороков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. Практ. руководство / т. 3., кн. 2. – Минск: Высшая школа, Витебск: Белмедкнига, 1997.
4. Джанашия П. Х. Кардиомиопатии и миокардиты. — М., 2000. —128 с
5. Кузнецов, Г. П. Кардиомиопатии. — Самара, 2005. — 138 с.
6. Кушаковский, М. С. Хроническая застойная сердечная недостаточность. Идиопатические кардиомиопатии. — СПб., 1997. — 320 с
7. Национальные Рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр)// Журнал Сердечная Недостаточность. — 2007. — Т. 8, № 1 (39). — С. 4–41.
8. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / за ред. д-ра мед. наук, проф. Ю.М. Мосового. – Вид. сьоме, доп. і перероб. Вінниця: ДП ДКФ, 2005. – 480с.
9. Maron BJ. Contemporary Definitions and Classification of the Cardiomyopathies: An American Heart Association Scientific Statement From the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention/ B.J. Maron, J. A. Towbin, G. Thiene, C. Antzelevitch et al.// Circulation –2006.-№ 113. — P.1807-1816

ПЕРЕЧЕНЬ ТЕОРЕТИЧЕСКИХ ВОПРОСОВ:

1. Определение понятия «кардиомиопатии».
2. Современная классификация кардиомиопатий.
3. Этиология и патогенез основных видов кардиомиопатий
4. Особенности клиники, диагностики и лечения кардиомиопатий.
5. Критерии диагноза и дифференциальный диагноз.
6. Значение лабораторных и инструментальных методов для дифференциальной диагностики и верификации диагноза кардиомиопатии.
7. Терапевтическое и хирургическое лечение.
8. Первичная и вторичная профилактика, прогноз и трудоспособность.

ОРИЕНТИРОВАННАЯ ОСНОВА ДЕЙСТВИЯ

Согласно рекомендациям ВОЗ/МОФК от 1996 г (P Richardson и соавт., 1996) любые заболевания миокарда, связанные с нарушением его функции, следует называть кардиомиопатиями, которые объединяют все многообразие первичных поражений миокарда, независимо от их причины.

Для обозначения заболеваний миокарда с известной этиологией и патогенезом или являющихся частью системных заболеваний рекомендуется использовать термин специфические кардиомиопатии.

КЛАССИФИКАЦИИ КАРДИОМИОПАТИЙ.

В зависимости от патофизиологических механизмов дисфункции миокарда различают:

- Дилатационную кардиомиопатию,

- Гипертрофическую кардиомиопатию
- Рестриктивную кардиомиопатию.

Эти формы кардиомиопатии существенно отличаются по характеру структурных изменений сердца и клинических проявлений, которые имеют диагностическое значение.

Наиболее полной является классификация кардиомиопатии, в основе которой лежит этиология отдельных нозологических форм заболеваний миокарда.

КЛАССИФИКАЦИЯ КАРДИОМИОПАТИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭТИОЛОГИИ:

А. СПЕЦИФИЧЕСКИЕ КАРДИОМИОПАТИИ:

1. Миокардиты — миокардиты.

1.1. Инфекционные.

1.1.1. Вызванные вирусами (вирусные): — Коксаки В и А; гриппа А и В; ЕСНО; арбовирусами; цитомегаловирусами; вирусом иммунодефицита человека; энцефаловоспалительной кардиомиопатии; гепатита В; Эпстайна—Барра; коронавирусами; полиомиелита; герпеса простого; бешенства; краснухи; эпидемического паротита; ветряной оспы и опоясывающего лишая; оспы; респираторно-синцитиальным и др.

1.1.2. Бактериальные: стрептококковый (ревматический и неревматический); пневмококковый; дифтерийный; гонококковый; менингококковый; стафилококковый; вызванный гемофильной палочкой; бруцеллезный; сальмонеллезный; туляремийный; вызванный микобактериями туберкулеза; вызванный легионеллой и др.

1.1.3. Вызванные риккетсиями: *Coxiella burneti* (Q -лихорадка); *Rickettsia rickettsii* (пятнистая лихорадка скалистых гор); *Rickettsia orientalis* (лихорадка цуцугамуши); *Rickettsia prowazekii* (возвратный тиф).

1.1.4. Вызванные хламидиями: *Chlamydia trachomatis*.

1.1.5. Вызванные микоплазмами: *Mycoplasma pneumoniae*.

1.1.6. Вызванные спирохетами: *Borrelia burgdorferi* (болезнь Лайма); — лептоспирозный; сифилитический.

1.1.7. Вызванные простейшими: трипаносомозный, включая болезнь Чагаса; токсоплазмозный.

1.1.8. Грибковые: кандидозный; аспергиллезный; актиномикозный; бластомикозный; гистоплазмозный; кокцидиомикозный; криптококкозный.

1.1.9. Вызванные гельминтами: трихинозный; эхинококкозный; цистицеркозный; шистосомозный.

1.2. Неинфекционные.

1.2.1. Вследствие реакций гиперчувствительности (аллергические):

— при диффузных заболеваниях соединительной ткани и системных васкулитах: ревматоидном артрите, системной красной волчанке, дермато(поли)миозите, узелковом периартериите, анкилозирующем спондилоартрите, гранулематозе Бегенера; при саркоидозе;

лекарственные, вызванные: антибиотиками (пенициллины, ампициллин, стрептомицин, тетрациклин, левомицетин и др.); сульфаниламидными препаратами; противотуберкулезными препаратами (изониазид, ПАСК-натрий и др.); бутадиионом; индометацином; амфотерицином В; d-метилдопа; мочегонными средствами (гидрохлортиазидом, хлорталидоном, спиронолактоном); фенитоином;

— связанные с реакцией отторжения трансплантата сердца;

— вызванные укусами скорпионов, пауков, змей.

1.2.2. Токсические, вызванные лекарствами: — антрациклиновыми антибиотиками (адриамицин, блеомицин и др.); фенотиазинами и антидепрессантами; хлорохином; циклофосфамидом; парацетамолом; резерпином; кокаином; амфетамином; 5-фторурацилом; а-интерфероном; катехоламинами; глюкокортикостероидами; соединениями сурьмы, свинца; солями лития; эметином; фенотиазиновыми производными; хинидином; барбитуратами и др.

1.3. Особые формы неизвестной этиологии.

1.3.1. Гигантоклеточный.

1.3.2. Изолированный миокардит Фиддера.

2. Метаболические кардиомиопатии.
 - 2.1. Эндокринные при: тиреотоксикозе; гипотиреозе; сахарном диабете; акромегалии; болезни и синдроме Иценко—Кушинга; феохромоцитоме.
 - 2.2. Уремическая.
 - 2.3. Подагрическая.
 - 2.4. Вследствие гипероксалурии.
 - 2.5. Кардиомиопатии, связанные с дефицитом: электролитов: (кальция; фосфора); алиментарных веществ при: квашиоркоре; бери-бери; анемии; пеллагре; дефиците селена (болезнь Кешана); дефиците карнитина.
 - 2.6. Кардиомиопатии вследствие нарушения обмена электролитов (калия, магния и др.).
3. Токсические кардиомиопатии: алкогольная; кобальтовая.
4. Кардиомиопатии при болезнях накопления и инфильтрации: гемохроматозе; лейкозе и других злокачественных опухолях; болезнях Помпе, Андерсон; мукополисахаридозе; болезни Нимана — Пика; болезни Крисчена — Шюллера; болезни Морквико — Ульриха; болезни Фабри; болезни Гошера; сфинголипидозе и др.
5. Кардиомиопатия при амилоидозе (первичном, вторичном, семейном, наследственном, сенильном).
6. Кардиомиопатия при карциноидном синдроме.
7. Кардиомиопатии при семейных нервно-мышечных заболеваниях: мышечных дистрофиях: Дюшенна; Беккера; миотонии; дистрофии Эрба; врожденной мышечной дистрофии; дистальной мышечной дистрофии и др.
 - 7.2. Врожденных миопатиях: болезни центрального ядра; немалиновой миопатии.
 - 7.3. Нейромышечных расстройствах: атаксии Фридрейха; синдроме Нунана; лентигинозе.
8. Кардиомиопатии, вызванные воздействием физических факторов: теплового удара; гипотермии; ионизирующего излучения.
9. Кардиомиопатия, вызванная тахикардией.
10. Послеродовая (перипортальная) кардиомиопатия.

Б. ИДИОПАТИЧЕСКИЕ КАРДИОМИОПАТИИ:

1. Идиопатическая дилатационная кардиомиопатия.
2. Идиопатическая гипертрофическая кардиомиопатия.
3. Идиопатическая рестриктивная кардиомиопатия, в том числе: фибропластический париетальный эндокардит Леффлера; эндомиокардиальный фиброз.
4. Идиопатическая аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка.

Согласно рекомендациям ВОЗ 1996 г., к специфическим кардиомиопатиям относят также ишемическую, клапанную и гипертензивную формы.

Ишемическая кардиомиопатия имеет все признаки дилатационной и характеризуется значительным нарушением сократительной способности миокарда, степень которого не соответствует относительно небольшой выраженности стенозирующего коронарного атеросклероза.

Подобно этому при клапанной кардиомиопатии глубина дисфункции миокарда значительно превышает выраженность гемодинамической перегрузки сердца.

Гипертензивная кардиомиопатия характеризуется гипертрофией левого желудочка в сочетании с признаками сердечной недостаточности, аналогичными тем, которые наблюдаются при гипертрофической, рестриктивной или дилатационной кардиомиопатиях.

Характер морфофункциональных изменений сердца при кардиомиопатиях различной этиологии и их клиническое течение в основном соответствуют таковым при одной из трех патологических форм кардиомиопатии, по крайней мере в период развернутых клинических проявлений заболевания.

Клиника

Общие для различных форм кардиомиопатии клинические проявления неспецифичны и включают в различной степени выраженные симптомы и признаки хронической сердечной недостаточности — левожелудочковой, правожелудочковой или тотальной, нарушения сердечного ритма и проводимости, тромбоэмболии в большом и малом круге кровообращения.

При клиническом обследовании часто (но не всегда!) определяются увеличение размеров сердца, ритм галопа и систолический шум над верхушкой сердца, в большинстве случаев обусловленный относительной недостаточностью предсердно-желудочковых клапанов или дисфункцией сосочковых мышц,

У ряда больных отмечается боль в области сердца, чаще по типу неспецифической кардиалгии, генез которой не вполне ясен, изредка — стенокардитического характера, Могут наблюдаться также экстракардиальные симптомы и признаки, связанные с этиологическим фактором заболевания, например повышение температуры тела, кожная сыпь, суставной синдром и др.

Для диагностики кардиомиопатии, кроме клинического обследования, широко применяют дополнительные инструментальные методы.

У большинства больных имеются неспецифические изменения на ЭКГ в виде различных нарушений ритма и проводимости, в первую очередь блокада левой ножки пучка Гиса и ее передневерхней ветви, признаки гипертрофии левого желудочка, реже предсердия, и изменения конечной части желудочкового комплекса.

При рентгенологическом исследовании можно обнаружить более или менее выраженную дилатацию сердца, чаще левого желудочка, и венозный застой в легких. Однако часто эти изменения отсутствуют.

Диагностическое значение доплерэхокардиографии при кардиомиопатиях состоит в выявлении дисфункции миокарда, определении ее выраженности и ведущего патофизиологического механизма (систолическая или диастолическая недостаточность), а также исключения первичного поражения клапанов и перикарда как причины сердечной недостаточности. Часто определяется различная степень гипертрофии миокарда левого желудочка.

Аналогичные неспецифические изменения отмечаются и при инвазивном обследовании — катетеризации сердца и ангиокардиографии. Следует отметить, что все эти методы позволяют установить факт поражения миокарда и патофизиологическую форму кардиомиопатии, но практически не дают информации о ее этиологии.

Хотя применение эндомикардиальной биопсии расширяет возможности для постановки этиологического диагноза, доля специфических кардиомиопатии, выявляемых с помощью этого мало доступного для практического здравоохранения метода, весьма невелика и составляет лишь около 15 % заболеваний миокарда.

Существенным подспорьем в определении причин кардиомиопатии служат данные анамнеза (например, предшествовавшая медикаментозная терапия, злоупотребление алкоголем, отягощенная наследственность), при наличии экстракардиальных проявлений — их характер, а также в ряде случаев обнаружение характерных изменений лабораторных показателей (например, эозинофилии, повышенных титров противовирусных антител). Тем не менее, довольно часто истинная этиология кардиомиопатии остается не установленной в силу объективных или субъективных причин.

ДИЛАТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ - тяжелое заболевание миокарда, характеризующееся дилатацией всех полостей сердца, главным образом левого желудочка, вследствие систолической дисфункции миокарда и проявляется картиной прогрессирующей би-вентрикулярной застойной сердечной недостаточности.

Критерием заболевания считается снижение фракции выброса левого желудочка ниже 45 % и размер полости левого желудочка в диастолу более 6 см.

Идиопатическая ДКМП развивается обычно в молодом возрасте. Соотношение мужчин и женщин составляет примерно 5:1.

Патоморфология. Морфологические признаки ДКМП — эксцентрическая гипертрофия и дилатация камер сердца. Гистология показывает наличие распространенного склероза

и гидропической дистрофии миокарда (более 30 % поверхности среза), без воспалительных изменений. Более чем в 50% случаев в полостях предсердий и желудочков обнаруживаются пристеночные тромбы, являющиеся источниками тромбоэмболий.

Считается, что структурной основой заболевания является первичное повреждение кардиомиоцитов с их гибелью, а гипертрофия и фиброз возникают как реакции на эти повреждения. В настоящее время обсуждается геномная классификация кардиомиопатий (КМП), в соответствии с которой ДКМП относят к патологии цитоскелета (цитоскелетопатия).

Клиническая картина.

Клинические проявления дилатационной кардиомиопатии, независимо от ее причины, можно свести к следующим синдромам:

- Сердечная недостаточность — как левожелудочковая, так и правожелудочковая. Обычно имеет место тотальная («застойная») сердечная недостаточность.
- Кардиалгии, а также приступы стенокардии (у 25-50% больных).
- Нарушения сердечного ритма (часто — фибрилляция предсердий, желудочковая экстрасистолия) и проводимости (блокады ножек пучка Гиса).
- Тромбоэмболии.

Таким образом, клиника заболевания неспецифична.

Период от появления симптомов до возникновения развернутой клинической картины заболевания составляет обычно 1,9 года. Наиболее частые симптомы – одышка, особенно при физической нагрузке, быстрая утомляемость, сердцебиение, перебои в работе сердца, а позднее отеки в области голеностопных суставов и живота.

Объективные данные при ДКМП: обязательна кардиомегалия, перкуторные границы сердца расширены во все стороны, верхушечный толчок смещен влево-вниз, разлитой. При аускультации тоны сердца приглушены, возможен «ритм галопа» за счет III и IV тонов. Часто выслушивается систолический шум относительной митральной и трикуспидальной недостаточности. Обнаруживается набухание шейных вен, отечный синдром, гепатомегалия. У 10 - 30% больных наблюдается фибрилляция предсердий, нередко также и желудочковые аритмии. Клиническая картина может осложниться развитием периферического венозного тромбоза, легочной эмболии или эмболии сосудов большого круга кровообращения. Пациенты погибают либо внезапно, вследствие нарушений ритма, либо в результате прогрессирования сердечной недостаточности.

ЭКГ. При электрокардиографии практически у всех больных ДКМП выявляются те или иные нарушения, в частности низкий вольтаж зубцов комплекса QRS в отведениях от конечностей в сочетании с высокой амплитудой зубцов комплекса QRS в грудных отведениях, часто есть признаки гипертрофии левого желудочка. Патологические зубцы Q выявляют у 5-20 % больных, но их локализация часто не совпадает с зонами гипокинезии стенок. Из нарушений ритма чаще всего (более 50 %) обнаруживают фибрилляцию предсердий. При мониторинге ЭКГ выявляют желудочковые нарушения ритма — желудочковые экстрасистолы и пароксизмальные желудочковые тахикардии. Нарушения атриовентрикулярной проводимости редки. Блокада левой ножки пучка Гиса встречается в 50 % случаев, но чаще связана с постинфарктными изменениями.

Рентгенография. Выделяют основные рентгенологические признаки ДКМП: 1) увеличение всех камер сердца; 2) сглаженность "талии"; 3) выпуклость дуги левого желудочка; 4) закругленность верхушки; 6) отсутствие атеросклеротического поражения аорты; 7) умеренные изменения в малом круге кровообращения, преимущественно за счет венозного застоя.

Эхокардиография

Основной метод диагностики заболевания! Выявляют увеличение размеров желудочков сердца (размер левого желудочка в диастолу более 6 см), увеличение предсердий; снижена сократимость левого желудочка (фракция выброса менее 45 %); снижена амплитуда движения стенок и их сократимость, без изменения их толщины; гипокинезия стенок чаще

диффузная; обнаруживают митральную и трикуспидальную регургитацию; часто находят тромбы в полостях сердца.

Сцинтиграфия миокарда с таллием-201 имеет значение для дифференциальной диагностики с ИБС (в отличие от ИБС при ДКМП нет столь выраженной очаговости распределения изотопа). Для выявления воспалительной кардиомиопатии необходимо использование сцинтиграфии миокарда с мечеными аутолейкоцитами.

Данные биопсии миокарда неспецифичны, ее используют лишь при подозрении на реакцию отторжения трансплантата или кардиотоксическое действие антрациклинов.

Лечение. Лечение ДКМП — это лечение хронической сердечной недостаточности (ХСН) в чистом виде, поскольку этиотропное лечение возможно лишь при известной этиологии ДКМП.

Немедикаментозные мероприятия включают ограничение жидкости, контроль диуреза, обязательны адекватные физические нагрузки (даже при далеко зашедшей сердечной недостаточности возможна минимальная лечебная физкультура). Категорически запрещен алкоголь!

Медикаментозное лечение

Бета-блокаторы являются основными препаратами для лечения ДКМП, особенно семейной формы. Применимы только селективные препараты (карведилол, бисопролол). Лечение начинают с минимальных доз, только после компенсации сердечной недостаточности другими препаратами. Дозу очень медленно титруют, повышая до максимально переносимой. Доказано положительное влияние на выживаемость.

Диуретики — как тиазидные (в малых дозах, ежедневно), так и петлевые (в особенности при декомпенсации течения заболевания). Обязателен контроль диуреза.

Антагонисты альдостерона (верошпирон, инспра) показаны большинству больных, в сочетании с диуретиками.

Ингибиторы АПФ обязательны для применения всем больным с сердечной недостаточностью.

Антагонисты рецепторов к ангиотензину II назначаются не только в случаях непереносимости ингибиторов АПФ, но и при выраженной декомпенсации в сочетании с ингибиторами АПФ.

Сердечные гликозиды (дигоксин) — назначаются при фибрилляции предсердий, но возможно их использование при синусовом ритме и низкой фракции выброса. Не увеличивают выживаемость, но улучшают качество жизни.

Антиаритмические средства при опасных для жизни желудочковых аритмиях.

Антиагреганты и непрямые антикоагулянты.

Хирургические и электрофизиологические методы лечения

Сердечная ресинхронизирующая терапия — трехкамерная стимуляция сердца (один электрод в правом предсердии, два — в желудочках).

Операция окутывания сердца эластичным сетчатым каркасом — предотвращает прогрессирование ХСН, на начальных стадиях ДКМП может привести к обратному развитию заболевания.

Механические желудочки сердца (микронасос, установленный в полости левого желудочка) — могут использоваться для временной поддержки гемодинамики, но показано, что через несколько месяцев работы аппарата улучшаются функции собственного сердца.

Трансплантация сердца — в настоящее время уже не считается средством выбора в лечении ДКМП, ввиду возможности альтернативных процедур, перечисленных выше.

Прогноз. Прогноз при ДКМП остается крайне серьезным — в случае идиопатической формы заболевания ежегодная летальность достигает 45 %, для форм с известной этиологией смертность может быть меньше. Успехи в лечении привели к существенному увеличению выживаемости при этой форме кардиомиопатии.

ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ (ГКМП) — аутосомно-доминантное заболевание, характеризующееся гипертрофией (утолщением) стенки левого и/или изредка правого желудочка.

Гипертрофическую кардиомиопатию отличает патологическая гипертрофия миокарда левого желудочка, чаще асимметричная, с преимущественной локализацией в базальной части межжелудочковой перегородки. Систолическая функция левого желудочка сохранена или часто даже повышена. Нарушение диастолического расслабления и податливости гипертрофированного левого желудочка приводит к его диастолической дисфункции, что клинически проявляется одышкой.

В настоящее время критерием ГКМП считается увеличение толщины миокарда свыше или равной 1,5 см при наличии диастолической дисфункции (нарушения расслабления) левого желудочка.

Гипертрофия чаще асимметричная, преимущественно поражается межжелудочковая перегородка.

Частота гипертрофических кардиомиопатий составляет 0,2%. Болеют чаще молодые люди. Заболевание неуклонно прогрессирует. Смертность при этом заболевании 2-4%.

Этиология и патогенез. Заболевание чаще встречается у лиц мужского пола, соотношение 3:1. Заболевание вызывается мутациями генов, кодирующих синтез сократительных белков миокарда.

Гипертрофическая кардиомиопатия является внутриутробным пороком развития, следствием повышенного влияния катехоламинов.

Патоморфология. Макроскопически при ГКМП чаще наблюдают ассиметричную гипертрофию межжелудочковой перегородки, выступающей в выносящий тракт левого желудочка и сужающей его.

Второй (более редкий) тип гипертрофии, наблюдаемый при ГКМП – диффузная гипертрофия, более или менее симметрично вовлекающая в процесс свободную стенку желудочка и верхушку. Отмечается изменение створки митрального клапана, которая утолщена и "выпадает" в просвет выносящего тракта левого желудочка, образуя дополнительное препятствие кровотоку.

Микроскопическая картина характеризуется беспорядочным расположением пучков мышечных волокон, разделенных между собой соединительной тканью. Обнаруживается нарушение взаимной ориентации волокон миокарда. Межклеточные соединения формируются не только по типу "конец в конец", как обычно, но и по типу "конец в бок".

Часто (примерно в 60 % случаев) имеет место градиент систолического давления в выносящем тракте левого (редко — правого) желудочка.

Клиническая картина ГКМП

Клинические проявления гипертрофической кардиомиопатии, можно свести к следующим синдромам:

- Синдром малого выброса (обмороки, приступы стенокардии, головокружения, умеренно выраженная одышка). Обмороки на высоте нагрузки характерны для обструктивной формы заболевания.
- Проявления левожелудочковой сердечной недостаточности (умеренно выраженные). В ряде случаев проявления сердечной недостаточности нарастают до развития тотальной застойной сердечной недостаточности.
- Нарушения ритма сердца (обычно — желудочковые экстрасистолы, пароксизмы желудочковой тахикардии, часты также наджелудочковые нарушения ритма). В ряде случаев пароксизмы желудочковых тахикардий могут также вызывать обмороки.
- Примерно 30 % больных вообще не предъявляют жалоб. Внезапная смерть — может быть первым и единственным проявлением заболевания. Наиболее угрожаемые больные — молодые пациенты с тяжелыми нарушениями ритма.

Изредка развиваются осложнения в виде инфекционного эндокардита и тромбоэмболий.

Основными жалобами при ГКМП являются одышка при физической нагрузке, болевые ощущения в грудной клетке стенокардитического характера, ощущения нарушения ритма сердца (перебои, учащенное сердцебиение), головокружения, обморочные состояния.

При объективном исследовании у больных выявляют расширение границ сердца влево, на верхушке при наличии обструкции выслушивают ромбовидный систолический шум. Возможен акцент II тона на легочной артерии.

Стенокардитический синдром при непораженных коронарных артериях связывают с нарушением динамики диастолического расслабления стенки левого желудочка, что приводит к повышению внутримиекардиального напряжения гипертрофированного левого желудочка и интрамиокардиальному сдавлению коронарных сосудов.

Одышку у больных ГКМП объясняют застоем крови в сосудах легких в связи с затруднением опорожнения левого желудочка и наличием митральной регургитации. Возникновение синкопальных состояний можно связать с появлением тахикардии, приводящей к значительному снижению выброса из левого желудочка, который недостаточно наполняется в диастолу в связи с ее укорочением и нарушением процесса диастолического расслабления.

Больные ГКМП нормально развиты. Область сердца у них визуально не изменена. Иногда пальпируется сильный приподнимающий верхушечный толчок. Перкуторные границы сердца обычно не изменены или незначительно расширены влево. У части больных пальпаторно определяется систолическое дрожание передней грудной стенки по левому краю грудины. При аускультации сердца определяются I и II тоны нормальной звучности, II тон может быть расщеплен. Довольно часто выслушиваются III и IV тоны. У всех больных выслушивается систолический шум изгнания, обычно громкий, грубый, скребущий. Областью максимального звучания является верхушка или IV межреберье по левому краю грудины. Обычно шум имеет характер шума изгнания и следует с некоторым интервалом от I тона.

Данные дополнительных методов исследования:

Электрокардиография. Наиболее типичными электрокардиографическими признаками ГКМП являются признаки гипертрофии левого желудочка и межжелудочковой перегородки, выражающейся в наличии патологического зубца Q или зубцов QS в тех или иных отведениях. Мониторирование ЭКГ — выявляет нарушения ритма, что важно для прогноза и оценки возможности развития внезапной смерти.

Эхокардиография — основной метод диагностики. Позволяет оценить выраженность и локализацию гипертрофии, степень обструкции, нарушения диастолической функции и т. д. Основные эхокардиографические признаки ГКМП следующие:

1. Гипертрофия миокарда, чаще всего в области межжелудочковой перегородки, ее гипокинезия, при соотношении толщины перегородки и толщины миокарда задней стенки левого желудочка, превышающем 1:3.
2. Систолическое движение передней створки митрального клапана вперед, характеризующее преимущественно обструкцию.
3. Соприкосновение передней створки митрального клапана с межжелудочковой перегородкой в диастолу.
4. Уменьшение полости левого желудочка.
5. Среднесистолическое прикрытие аортального клапана.

В сложных случаях применяют радиологические методы — вентрикулографию, магнитно-резонансную томографию.

Генетическая диагностика считается важнейшим методом для оценки прогноза ввиду различного течения заболевания при различных мутациях. Она необходима также для оценки состояния здоровья членов семьи больного ГКМП.

Лечение больных ГКМП.

Общие мероприятия включают в себя ограничение избыточных физических нагрузок и запрещение занятий спортом. Повседневные нагрузки не ограничивают.

Основу терапии ГКМП составляют препараты с отрицательным иотропным действием. Это β -блокаторы или антагонисты кальция группы верапамила. Препараты назначают в максимально переносимых дозах, пожизненно.

Антиаритмические препараты — показаны при тяжелых нарушениях ритма. Предпочтение отдают кордарону (амиодарону) либо дизопирамиду (ритмилену).

При развитии у больных дилатации полостей и систолической дисфункции проводят лечение сердечной недостаточности по общим принципам. Используют ингибиторы АПФ, антагонисты рецепторов ангиотензина, диуретики, сердечные гликозиды, β -блокаторы, спиронолактон. Назначение высоких доз салуретиков и иАПФ может привести к повышению градиента обструкции.

Хирургическое лечение ГКМП показано при:

- отсутствии клинического эффекта от активной медикаментозной терапии у симптоматичных больных III—IV функционального класса с выраженной асимметричной гипертрофией МЖП и субаортальным градиентом давления в покое, равным 50 мм рт. ст. и более;
- выраженной латентной обструкции
- наличии значительных клинических проявлений.
-

Классической операцией является чрезаортальная септальная миэктомия по А. Morrow. Еще один метод лечения — транскатетерная септальная алкогольная абляция. Данные методики предполагают уменьшение обструкции путем уменьшения толщины межжелудочковой перегородки.

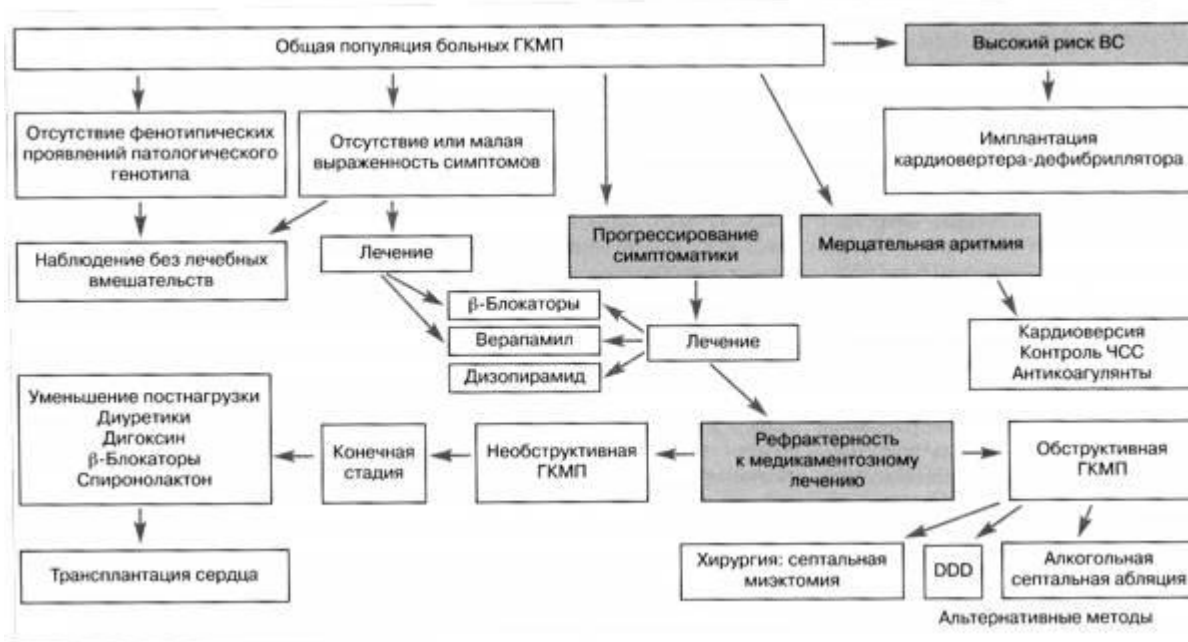
Альтернативой оперативному лечению может стать последовательная двухкамерная электрокардиостимуляция (ЭКС) с укороченной атриовентрикулярной задержкой. Эта методика ЭКС изменяет порядок возбуждения и сокращения желудочков: вначале возбуждение охватывает верхушку, затем межжелудочковую перегородку. Градиент обструкции снижается за счёт снижения региональной сократимости межжелудочковой перегородки.

В целом лечение не даёт существенного увеличения выживаемости, но улучшает качество жизни.

Прогноз.

Симптомы заболевания могут проявляться в течении длительного времени без нарастающей динамики, а иногда выраженность клинических проявлений даже уменьшаться. Летальность при ГКМП зависит от формы заболевания и возраста пациента. Прогноз хуже у молодых больных в отсутствие оперативного лечения. Смертность достигает 5 % в год от желудочковых нарушений ритма. Прогноз благоприятный у пациентов успешно перенесших оперативное вмешательство.

Алгоритм лечения гипертрофической кардиомиопатии



РЕСТРИКТИВНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ. Рестриктивная кардиомиопатия – наиболее редкая форма кардиомиопатий. Она может быть как самостоятельным заболеванием, так и одной из составляющих различных болезней (амилоидоз, гемохроматоз, эндокардиальный фиброз, болезнь Фабри, болезнь Леффлера, склеродермия).

Для рестриктивной кардиомиопатии характерно нарушение диастолического наполнения одного или обоих желудочков из-за снижения их податливости, связанного с нарушением эластических свойств миокарда и эндокарда, вследствие их фибротизации. Это приводит к столь же выраженному венозному застою крови в малом и (или) большом круге кровообращения, как и при дилатационной кардиомиопатии, однако, в отличие от последней, не сопровождается изменением систолической функции миокарда и размеров сердца.

При рестриктивной кардиомиопатии внутренняя оболочка сердца утолщается и уплотняется, при этом такой измененный эндокард не может растягиваться в фазу диастолы. Это нарушает нормальное наполнение кровью желудочков сердца и в итоге возникает недостаточность кровообращения.

Выделяют две формы рестриктивной кардиомиопатии:

Облитерирующая, когда во внутренней оболочке сердца и под ней откладываются патологические белки. Затем происходит уплотнение и утолщение эндокарда (стадия фиброза), на стенках полостей сердца образуются тромбы и происходит облитерация (уменьшение, сужение) внутренних полостей сердца. Поражаться может правая, левая или обе половины сердца.

Диффузная инфильтрация миокарда. При этом патологические субстанции откладываются равномерно по всей сердечной мышце.

Происхождение рестриктивной кардиомиопатии остается невыясненным, как и многих из тех заболеваний, которые сопровождаются возникновением такого вида кардиомиопатий. Предполагается вирусное или наследственное происхождение. Но доказанных теорий пока нет.

В начале болезни пациенты могут жаловаться на слабость, снижение переносимости физической нагрузки, одышку. Боль в области сердца или грудной клетки встречается редко. В дальнейшем постепенно возникает сердечная недостаточность, в зависимости от места поражения эндокарда по левому или по правожелудочковому типу. Часто заболевание обнаруживается лишь тогда, когда у больного уже возникают признаки сердечной недостаточности: цианоз лица, набухание шейных вен, отеки на ногах, асцит.

При аускультации выслушиваются приглушенные тоны сердца, иногда систолический шум. На электрокардиограмме обнаруживают различные нарушения ритма, низкие зубцы сердечных комплексов. На рентгенограмме чаще увеличение правого предсердия и правого желудочка, изменения в легких. На эхокардиограмме определяют утолщение внутренней оболочки сердца, уменьшение объема полостей желудочков, неправильное движение межжелудочковой перегородки, часто нарушения клапанного аппарата сердца. При ангиокардиографии (исследование с помощью контрастных веществ) обнаруживают уменьшение размеров, неровность контуров желудочков сердца, снижение сердечного выброса. Иногда проводят биопсию эндокарда – исследование под микроскопом маленького кусочка внутренней оболочки сердца.

Лечение рестриктивной кардиомиопатии.

Эффективного лечения этого заболевания пока не найдено. Проводится симптоматическое лечение при возникновении сердечной недостаточности небольшими дозами мочегонных и дигоксина. Остальные препараты применяются с большой осторожностью. Перегрузка сердца чаще всего неэффективна, так как через некоторое время в трансплантированном сердце развивается тот же процесс. Состояние больных обычно средней тяжести и тяжелое. 70% больных погибает в течение 5 лет.

МИОКАРДИТЫ (Миокардиты) представляют собой поражение сердечной мышцы преимущественно воспалительного характера, обусловленное, опосредованным через иммунные механизмы, воздействием инфекции, паразитарной или протозойной инвазии, химических и физических факторов, а также возникающее при аллергических и иммунных заболеваниях

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ.

Распространенность миокардитов неизвестна. Их легкие формы часто протекают клинически латентно и потому не регистрируются. можно ориентироваться лишь на частоту их выявления при различных заболеваниях. Весьма часто поражения миокарда различной степени встречаются при системных заболеваниях соединительной ткани (при системной красной волчанке - до 8%, при ревматоидном артрите - 4-30%). У ВИЧ-инфицированных лиц поражение миокарда встречается - в 20-50%. Особенно часто миокардиты обнаруживают при ЭКГ исследовании во время или вскоре после спорадических или эпидемических вирусных инфекций (6-8%).

Выделяют инфекционные и неинфекционные миокардиты.

По патогенетическому признаку можно выделять 3 миокардитов: инфекционные и инфекционно-токсические; аллергические (иммунные); токсико-аллергические.

По распространенности процесса различают очаговые и диффузные миокардиты.

По течению: острые, подострые, рецидивирующие, хронические, abortивные.

Патогенез.

Повреждающее действие различных этиологических факторов, вызывающих развитие воспаления в сердечной мышце, реализуется с помощью нескольких механизмов:

1. Прямое цитолитическое действие этиологических факторов. Оно осуществляется с помощью миокардиальной инвазии (токсоплазмоз, бактерии и др.) и репликации возбудителя.

2. Повреждение кардиомиоцитов и других клеток циркулирующими токсинами при системной инфекции (дифтерийная, скарлатинозная миокардиты).

3. Неспецифическое повреждение клеток вследствие распространенных системных иммунопатологических реакций. Например, при системных заболеваниях соединительной ткани, лекарственной или сывороточной болезни сердце повреждается в результате реакции антиген-антитело, являясь как бы одним из органов-мишеней генерализованного аутоиммунного процесса.

4. Специфическое повреждение кардиомиоцитов факторами клеточного (Т-лимфоциты) и гуморального (антитела) иммунитета, которые вырабатываются в ответ на относительно кратковременное внедрение возбудителя (вирусы Коксаки В, гриппа) или реактивированы первичной инфекцией, длительное время персистировавшей в различных органах (цитомегаловирус, вирусы гепатита и др.).

Воздействие любого этиологического фактора и сопровождающего его иммунопатологического процесса на миокард приводит к глубоким нарушениям структуры кардиомиоцитов, интерстициальной ткани, микроциркуляторного сосудистого русла и к развитию в сердечной мышце воспалительного инфильтрата, состоящего из лимфоцитов, нейтрофилов, эозинофилов, макрофагов и других клеток. Характерно повреждение и некроз кардиомиоцитов, замещение их фиброзной тканью.

Клиническая картина.

Клиническая картина миокардита значительно варьирует и зависит от глубины и протяженности поражения сердечной мышцы, а также локализации очага поражения в миокарде. Его проявления могут варьировать от отсутствия признаков сердечной недостаточности до клинической картины тяжелой недостаточности кровообращения и сложных нарушений ритма и проводимости.

Жалобы: одышка, сердцебиение, кардиалгии, боль в правом подреберье.

Анамнез: хронологическая связь с перенесенной инфекцией, связь с другими потенциальными этиологическими факторами.

Осмотр, перкуссия, пальпация: бледность, акроцианоз, патологические формы пульса, кардиомегалия, гепатомегалия, отеки.

Аускультация: тахикардия, реже - брадикардия, аритмия; ослабление I-го тона, глухие тоны; систолический шум митральной регургитации, ритм галлопа.

Могут наблюдаться экстрасистолы, пароксизмальная тахикардия, фибрилляция предсердий и желудочков. В большинстве случаев клиническая картина воспалительной кардиомиопатии определяется лишь отдельными из перечисленных симптомов. У 24-33% больных воспалительная кардиомиопатия может протекать малосимптомно. Артериальное давление зависит от степени поражения миокарда и активности периферических компенсаторных механизмов.

Диагностика.

Общим доказательством поражения миокарда являются признаки нарушения его функций: сократимости, автоматизма, возбудимости и проводимости. Нарушение первой из них является главным для диагностики поражения миокарда, поскольку изменения других функций могут носить функциональный характер.

При очаговых формах миокардита физикальное исследование часто малоинформативно. Акустические критерии воспалительной кардиомиопатии более характерны для диффузной воспалительной кардиомиопатии.

Лабораторные данные

Наиболее важной является лабораторная диагностика воспалительного синдрома, а также выявление маркеров повреждения и некроза кардиомиоцитов.

«Воспалительные» изменения в анализах крови, наряду с субфебрилитетом, закономерно выявляются у больных острыми воспалительными кардиомиопатиями.

При хронических и подострых формах заболевания эти изменения, как правило, отсутствуют, несмотря на наличие активного воспалительного процесса в сердечной мышце.

Неспецифическими маркерами воспаления являются:

1. Лейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево; увеличение СОЭ; повышение содержания С-реактивного протеина; возросший уровень фибриногена, серомукоида и т.п.

2. Наиболее информативными, хотя и неспецифическими, показателями являются увеличения активности ЛДГ и ее фракций (ЛДГ₁ и ЛДГ₂), причем ЛДГ₁ > ЛДГ₂; КФК и МВ-фракции КФК; аспарагиновой аминотрансферазы (АсАТ); увеличение уровня сердечного тропонина I.

Иммунологические исследования позволяют выявить неспецифические изменения клеточного и гуморального иммунитета, а также четырехкратное повышение титра вируснейтрализующих и противокордиальных антител.

ЭКГ.

Изменения на ЭКГ миокардите неспецифичны. Самыми ранними и наиболее частыми проявлениями могут быть уплощение, двухфазность или инверсия зубца Т, смещение сегмента ST. Если во время инфекционного заболевания возникают нарушения возбудимости и проводимости - это всегда свидетельствует о присоединившемся воспалительная кардиомиопатияе.

Эхокардиографические изменения. Специфические эхокардиографические признаки миокардита отсутствуют. Ультразвуковое исследование сердца проводят, главным образом, с целью определения размеров ЛЖ и ЛП, а также для динамической оценки систолической и диастолической функций сердца.

Рентгенологическая картина варьирует от незначительного увеличения левого желудочка до кардиомегалии, венозного застоя в малом круге кровообращения. Признаки кардиомегалии (кардиоторакальный индекс > 50%) отмечаются у 1/4-2/3 больных миокардитами.

Результаты эндомикардиальной биопсии подтверждают клинический диагноз воспалительной кардиомиопатии в 17-37% случаев. Сравнительно небольшая частота подтверждения диагноза связана с тем, что поражение миокарда, может носить очаговый характер.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) миокарда с контрастированием также используется для визуальной диагностики воспалительных процессов. Парамагнитные контрасты (омнискан, галодиаמיד) накапливаются во внеклеточной жидкости, вызывают изменение интенсивности МР-сигнала, показывая воспалительный отек. Чувствительность метода составляет 70-75%.

В настоящее время диагностический алгоритм основывается на следующих клинико-инструментальных критериях синдрома воспалительного поражения миокарда.

- 1) связь заболевания с перенесенной инфекцией;
- 2) патологические изменения на ЭКГ (нарушения реполяризации, нарушения ритма и проводимости);
- 3) повышение концентрации в крови кардиоселективных ферментов и белков (КФК, КФК-МВ, ЛДГ, тропонина Т и I);
- 4) увеличение размеров сердца по данным рентгенографии или эхокардиографии;
- 5) признаки застойной сердечной недостаточности;
- 6) изменение иммунологических показателей (увеличение соотношения CD4/CD8, количества CD22 и ЦИК, положительная реакция РТМЛ), а также: тахикардию, ослабление первого тона, ритм галопа.

Окончательно диагноз воспалительной кардиомиопатии может быть подтвержден только гистологически. Однако поскольку гистологические данные могут весьма значительно варьировать, существенное значение имеют позитивные результаты обнаруженного воспаления.

В настоящее время имеет смысл обязательно проводить эндомикардиальную биопсию лишь у больных с крайне неблагоприятным течением заболевания (чаще всего это гигантоклеточный воспалительная кардиомиопатия), либо при неэффективности проводимой терапии. В то же время следует помнить, что клиническую значимость данных биопсии и в этих случаях не стоит абсолютизировать

Лечение.

В лечении воспалительной кардиомиопатии можно выделить четыре направления:

1. этиологическое лечение;
2. патогенетическое лечение;
3. метаболическая терапия;
4. симптоматическая терапия.

Этиологическое лечение необходимо проводить с учетом выявленных возбудителей и очагов хронической инфекции.

Для лечения вирусных инфекций, осложнившихся воспалительной кардиомиопатией, показаны противовирусные препараты (ремантадин, ацикловир, интерферон для энтерального и прарентерального применения). При необходимости следует назначать противовирусные гамма-глобулины.

При бактериальных инфекциях назначают антибиотики и химиотерапевтические препараты после определения чувствительности микробного агента на различные препараты.

Обязательным считается поиск и санация очагов хронической инфекции (тонзиллит, отит, гайморит, периодонтит, аднексит, простатит и др.). После проведения санации (хирургическая или терапевтическая) очагов хронической инфекции, антибактериальной и противовирусной терапии необходимо провести микробиологический контроль.

Патогенетическая терапия включает назначение иммуносупрессивных противовоспалительных и антигистаминных препаратов.

Исходя из концепции воспалительной кардиомиопатии, как иммунного процесса при тяжелом и прогрессирующем течении заболевания необходимо применение глюкокортикоидных гормонов. Применение кортикостероидных препаратов для лечения больных воспалительной кардиомиопатией основывается на следующих свойствах препаратов:

1) кортикостероиды тормозят клеточный и гуморальный иммунитет, тормозят синтез антител и образование иммунных комплексов;

2) препараты обладают прямым противовоспалительным действием, стабилизируя клеточные мембраны, уменьшая проницаемость стенок капилляров и тормозя активность протеолитических ферментов;

3) кортикостероиды замедляют пролиферацию клеток соединительной ткани и развитие фиброза.

Для лечения воспалительной кардиомиопатии необходимо назначение нестероидные противовоспалительные препараты, которые оказывают тормозящее влияние на синтез, высвобождение и действие медиаторов воспаления. Наиболее эффективными препаратами являются диклофенак, вольтарен, индометацин, пироксикам и др. После курса нестероидных противовоспалительных препаратов рекомендовано применять делагил для длительной противовоспалительной и иммуносупрессивной терапии. Для блокирования высвобождающихся медиаторов воспаления рекомендованы антигистаминные препараты.

Симптоматическая терапия направлена на устранение нарушений сердечного ритма, признаков сердечной недостаточности, гипертензии, предупреждение тромбэмболических осложнений.

Недостаточность кровообращения лечат по общеизвестным правилам (ингибиторы АПФ, диуретики, бета-адреноблокаторы и антагонисты альдостерона по показаниям).

Сердечные гликозиды миокардитах следует назначать очень осторожно, поскольку в острой стадии заболевания их передозировка наступает быстрее, а побочные эффекты гораздо более выражены - даже при использовании небольших доз.

В тех случаях, когда необходима профилактика тромбоэмболий, назначают прямые (лучше - низкомолекулярные гепарины) и непрямые антикоагулянты.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ И САМОКОРРЕКЦИИ УРОВНЯ ЗНАНИЙ

1. Больной 53 лет, жалуется на боль в области сердца при физической нагрузке, иногда обмороки, сердцебиение. Объективно; границы сердца распространены влево на 1 см. Тона сердца не изменены, систолический шум по левому краю грудины и на верхушке. Кровь и моча без патологии. ЧД - 60/мин., ЭКГ: R в $V_5 - V_6$ - 26 мм, отрицательный T (до 5 мм); глубокий S $V_1 - V_2$; ЭХОКГ межжелудочковая перегородка - 1,8 см, задняя стенка - 1,2 см. Какой предварительный диагноз?

- A. Недостаточность митрального клапана
- B. Гипертрофическая кардиомиопатия
- C. Проплапс митрального клапана
- D. Стеноз устья аорты
- E. Недостаточность аортального клапана

2. Больной 30 лет, жалуется на одышку, боль в правом подреберье, сухой кашель, отеки голеней. Болеет 4 месяца, лечился по поводу ревматизма - без эффекта. Диффузный цианоз, отеки ног, ЧД - 28/мин., температура - 36,8 °С. Над нижними отделами легких - незвонкие мелкопузырчатые хрипы. Границы сердца расширены влево и вправо. Тоны сердца ослаблены, систолический шум в 5-й точке, пульс - 90/мин., АД - 100/80 мм рт.ст. Печень на 4 см. ниже реберной дуги. Какой предварительный диагноз?

- A. Гипертрофическая кардиомиопатия
- B. Ревматическая недостаточность митрального клапана
- C. Бактериальный эндокардит аортального клапана
- D. Дилатационная кардиомиопатия
- E. Острый миокардит

3. Женщина 48 л, на 12-й день после экстирпации матки с придатками жалуется на длительную жгучую боль в области сердца, эпизоды сердцебиения, ощущение недостатка воздуха. Объективно: повышенного питания. Везикулярное дыхание. ЧД - 18/мин. Тоны сердца приглушены, ЧСС ~ 94/мин., АД - 160/90 мм рт.ст. В крови - гемоглобин - 105 г/л, Л - $5,6 \times 10^9$ /л, СОЭ 32 мм/ч. На ЭКГ: депрессия T $V_2 - V_4$ (до 3 мм). Укажите наиболее вероятный диагноз.

- A. Нейроциркуляторная дистония
- B. Инфаркт миокарда без зубца Q
- C. Тромбоэмболия легочной артерии
- D. Анемическая кардиомиопатия
- E. Дисгормональная кардиомиопатия

4. Мужчина 47 л., жалуется на одышку, отеки на ногах. Раньше ничем не болел. Болезнь началась постепенно. Объективно: Акроцианоз. Границы сердца значительно расширены во все стороны. Тоны сердца приглушены, на верхушке мягкий систолический шум, пульс - 94/мин., АД - 120/80 мм рт.ст. Печень + 3 см, голени отечны. На ЭХОКГ: КДО левого желудочка - 6,7 см, фракция выброса - 32 %. В крови - НЬ - 135 г/л, Л - $6,5 \times 10^9$ /л, СОЭ - 7 мм/час. Укажите наиболее вероятный диагноз:

- A. Склеродермическая кардиомиопатия.
- B. Экссудативный перикардит.
- C. Дилатационная кардиомиопатия.
- D. Миокардит.
- E. Ревматический митральный порок сердца.

5. Больная 60 лет, 2 года назад перенесла Q позитивный инфаркт миокарда. За последние два месяца появилась и стала прогрессировать одышка, которая усиливалась в сидячем положении. Объективно: цианоз лица и шеи, выраженное набухание яремных вен, уве-

личенная и болезненная печень, отеки на ногах. Рентгенологически и эхокардиоскопически определяется умеренное количество жидкости в полости перикарда. Какой наиболее вероятный диагноз?

- A. Туберкулёзный перикардит
- B. Острый инфекционно-аллергический перикардит
- C. Синдром Дресслера
- D. Гидроперикард
- E. Ревматический перикардит

6. Больной 47 лет, жалуется на одышку при физической нагрузке и отеки на ногах, прогрессирующие на протяжении 6 месяцев. Объективно: рост - 167 см, вес - 97 кг. Анализ крови - без патологических изменений. При УЗИ сердца выявлено увеличение всех полостей, толщина стенок миокарда не изменена. Какой наиболее вероятный диагноз?

- A. Миокардит
- B. Метаболическая кардиомиопатия
- C. Дилатационная кардиомиопатия
- D. Гипертрофическая кардиомиопатия
- E. Диффузный кардиосклероз

7. Больной 46 лет, жалуется на боли в сердце, не исчезающие после приема нитроглицерина; эпизоды сердцебиения, перебоев в работе сердца. Объективно: левая граница относительной сердечной тупости находится на 2 см снаружи от левой срединноключичной линии. Систолический шум над аортой. Общий анализ крови и мочи без изменений. УЗИ сердца - толщина межжелудочковой перегородки - 1,6 см, толщина задней стенки левого желудочка - 1,1 см. Какой наиболее вероятный диагноз?

- A. ИБС. Стенокардия напряжения
- B. Гипертрофическая кардиомиопатия
- C. Диффузный кардиосклероз
- D. Атеросклероз аорты
- E. Дилатационная кардиомиопатия

8. Больная в 32 г., на протяжении 2 лет жалуется на одышку в покое, ночные приступы удушья, отеки на ногах, постепенное увеличение в объеме живота. Объективно: состояние тяжелое, акроцианоз, влажные незвучные хрипы в нижних участках легких. Пульс - 90/мин., аритмичный. Тоны сердца ослаблены, систолический шум над верхушкой. АД - 90/60 мм рт. ст. ЭХОКГ расширение всех полостей сердца, ФВ - 28 %. Клапаны сердца не изменены. Листки перикарда не утолщены. Какой наиболее вероятный диагноз?

- A. Миокардит
- B. Гипертрофическая кардиомиопатия
- C. Дилатационная кардиомиопатия
- D. Бронхиальная астма
- E. Констриктивный перикардит

9. Больная К., 46 лет, обратилась в больницу с жалобами на постоянную боль в области сердца, одышку, перебои в работе сердца. Заподозрена гипертрофическая кардиомиопатия. Какой метод диагностики является наиболее информативным в данном случае?

- A. Рентгенография органов грудной клетки
- B. ЭКГ
- C. Коронарография
- D. ЭхоКГ
- E. Велоэргометрия

10. При рестриктивной кардиомиопатии поражаются:

- A. Только левый желудочек
- B. Оба желудочка
- C. Только предсердия
- D. Только клапанный аппарат

11. При каком заболевании противопоказано применение больших доз нитратов пролонгированного действия?

- A. Стенозе аортального клапана
- B. Недостаточности аортального клапана
- C. Идиопатической дилатационной кардиомиопатии
- D. Гипертрофической обструктивной кардиомиопатии

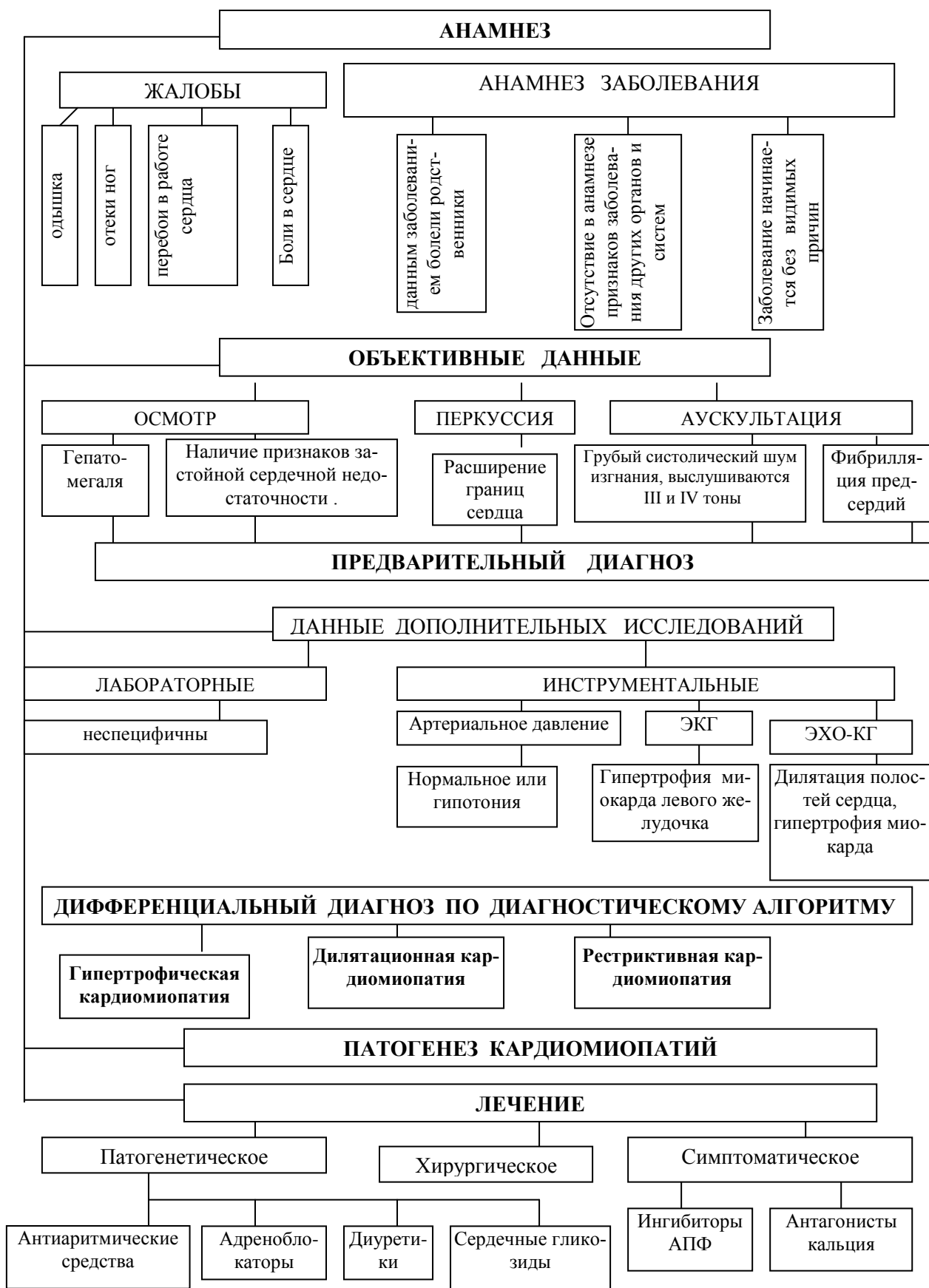
12. Какой из препаратов абсолютно противопоказан больным с обструктивной гипертрофической кардиомиопатией?

- A. Метопролол
- B. Верапамил
- C. Кордарон
- D. Лидокаин
- E. Дигоксин

Правильные ответы: 1-В, 2-Д, 3-Е, 4-С, 5-Д, 6-С, 7-В, 8-СЕ, 9-Д, 10-В,

11-Д, 12-Е

Графологическая структура темы „КАРДИОМИОПАТИИ”



ТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТА ЗАНЯТИЯ

№	этапы	время мин.	место проведения
1	Подготовительный	5	учебная комната
2	Проверка и коррекция начального уровня знаний-умений : -тестовый контроль -устный опрос	25 45	Учебная комната
3	Самостоятельная курация больных	30	палата
4	Разбор проведенной курации	35	палата
5	Работа в лаборатории функциональной диагностики (УЗИ сердца, ЭКГ)	45	кабинет УЗИ кабинет ЭКГ
6	Тестовый контроль конечного уровня знаний	25	учебная комната
7	Подведение итогов занятия, разбор ошибок, результатов контроля и опроса	15	учебная комната
	Всего	225	

Длительность занятия – 5 академических часов (225 мин)

Оснащение занятия:

Таблицы, мультимедийные презентации.

Электрокардиограммы.

Данные лабораторно-инструментальных методов исследования.

Тема. ПЕРИКАРДИТЫ

Актуальность темы. Перикардит – полиэтиологическое инфекционное или неинфекционное воспаление перикарда.

Частота возникновения среди населения по данным литературы составляет не более 0,5% всех заболеваний терапевтического профиля.

Следует отметить, что механизм развития перикардитов определяется в первую очередь их этиологией и в связи с этим, различны сами формы и клинические проявления перикардитов. Устранение этиологического фактора способствует благополучному разрешению заболевания.

Наибольшее значение в современной практике врача имеют формы перикардитов, развивающиеся при системных заболеваниях соединительной ткани и васкулитах, нарушениях метаболизма, травме сердца, метастазах опухолей в сердце.

Общая цель. Уметь распознать различные формы перикардитов и обозначить тактику лечения больного с перикардитом.

Конкретные цели:

1. Научиться распознавать категории больных, которым необходимо проведение дифференциальной диагностики перикардитов.
2. Овладеть стандартами диагностики и дифференциальной диагностики перикардитов.
3. Научиться составлять программу обследования больным с подозрением на перикардит.
4. Уметь интерпретировать результаты лабораторных и инструментальных методов исследования для диагностики перикардита.
5. Научиться ставить диагноз перикардита.
6. Обосновывать выбор медикаментозной терапии.

Исходный уровень знаний-умений

10. Сбор жалоб, анамнеза, проведение объективного исследования, в том числе измерение АД на руках, ногах, аускультация сердца
11. Интерпретация результатов лабораторных, электрокардиографического исследований при перикардитах.
12. Выявление в анамнезе, объективных данных и результатах дополнительных исследований признаков, указывающих на возможность перикардита.
13. Представление о медикаментозных методах лечения перикардитов.
14. Прогноз и профилактика.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ЗНАНИЙ

1. На 3-й неделе после инфаркта миокарда отмечаются боль в грудной клетке, повышение температуры тела, увеличение СОЭ, шум трения перикарда. Предполагаемый диагноз:

- А. Распространение зоны поражения миокарда.
- Б. Идиопатический перикардит.
- В. Постинфарктный синдром.
- Г. Разрыв миокарда.
- Д. Разрыв сердечных хорд.

2. Каковы ранние ЭКГ признаки острого перикардита:

- А. Подъем выпуклого сегмента ST.
- Б. Подъем вогнутого сегмента ST.
- В. Депрессия сегмента ST.

- Г. Негативный зубец Т.
- Д. Высокий заостренный зубец Т.

3. Какие перечисленные симптомы соответствуют сухому перикардиту?

- А. Венозный застой.
- Б. Расширение сердца в обе стороны.
- В.Верхушечный толчок в пределах сердечной тупости.
- Г.Шум трения перикарда.
- Д.Втягивающий верхушечный толчок.
- Е.Небольшие размеры тупости сердца.
- Ж.Тупой кардиодиафрагмальный угол.

4.Какие перечисленные симптомы соответствуют выпотному перикардиту?

- А. Венозный застой.
- Б. Расширение сердца в обе стороны.
- В.Верхушечный толчок в пределах сердечной тупости.
- Г.Шум трения перикарда.
- Д.Втягивающий верхушечный толчок.
- Е.Небольшие размеры тупости сердца.
- Ж.Тупой кардиодиафрагмальный угол.

5. Какие перечисленные симптомы соответствуют слипчивому перикардиту?

- А. Венозный застой.
- Б. Расширение сердца в обе стороны.
- В.Верхушечный толчок в пределах сердечной тупости.
- Г.Шум трения перикарда.
- Д.Втягивающий верхушечный толчок.
- Е.Небольшие размеры тупости сердца.
- Ж.Тупой кардиодиафрагмальный угол.

6.Что является самой частой причиной возникновения перикардита:

- А.Распространение воспалительного процесса с других органов.
- Б. Туберкулез.
- В.Сепсис.
- Г.Ревматизм.
- Д. Новообразование.

7. ЭхоКГ признаки экссудативного перикардита:

- А. Утолщение листков перикарда, ограничение подвижности стенок желудочков в диастолу, наличие экссудата по контуру предсердий.
- Б.Утолщение листков перикарда ограничение подвижности стенок желудочков в диастолу, механическая альтенация сердца

8. Признаки правожелудочковой недостаточности при «малом» сердце и отсутствии верхушечного толчка являются чаще всего доказательством:

- А. Идиопатической кардиомиопатии.
- Б. Митральной недостаточности.
- В. Артериальной гипертензии.
- Г. Констриктивного перикардита.
- Д. Аневризмы сердца.

Правильные ответы: 1В, 2А, 3Г, 4Б, В, Ж, 5А, Д, Е, 6Б, 7Б, 8Г

ПРИ ПОДГОТОВКЕ К ЗАНЯТИЮ ПОЛЬЗУЙТЕСЬ ЛИТЕРАТУРОЙ:

1. Малая Л.Т., Хворостинка В.Н. Терапия: заболевания сердечно-сосудистой системы / Руководство для врачей-интернов и студентов, 2-е изд., испр. и доп. - Харьков: Фолио, 2005.-с.

7. Огороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.9. Диагностика болезней сердца и сосудов. - Москва: Мед. лит., 2005. - с. 1-59.

8. Огороков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. Практик. руководство / т. 3., кн. 2. - Минск: Высшая школа, Витебск: Белмедкнига 1997.-С.1-44.

9. Г.Е.Ройтенберг, А.В. Струтынский. Внутренние болезни (сердечно-сосудистая система) ОАО. Медицина. 2003.

10.Йонаш В. Частная кардиология Гос. издательство мед. литературы, Прага 1976 - с .22-295

11.О.И.Яхонтова, Я.М. Рутгайзер, Л.Н. Валенкевич. Дифференциальный диагноз основных синдромов заболеваний внутренних органов. СПб. 2002

12.И.С.Явелов Современные рекомендации по диагностике и лечению болезней перикарда. http://www.consilium-medicum.com/media/consilium/05_05/380.shtml

13.

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ:

7. Определение . перикардитов.

8. Современная классификация перикардитов.

9. Клиника различных форм перикардитов.

10. Значение физикального исследования в верификации диагноза перикардит.

11. Лабораторные и инструментальные методы исследования перикардитов.

12. Методы лечения, профилактики, прогноз, трудоспособность.

Перикардит – воспаление висцерального или париетального листка перикарда, или одновременное воспаление обоих этих листков.

Все перикардиты, по современным представлениям, подразделяют на три большие группы: идиопатические, инфекционные и неинфекционные.

Классификация.

1. Острый перикардит (длительность заболевания менее 6 недель)

а)фибринозный (сухой)

б)выпотной (экссудативный) перикардит (серозно-фибринозный, гнойный, геморрагический): без тампонады сердца; с тампонадой сердца

2. Подострый перикардит (длительность заболевания от 6 недель до 6 месяцев)

а)выпотной (экссудативный): без тампонады сердца; с тампонадой сердца

б)слипчивый (адгезивный)

в)сдавливающий (констриктивный)

3. Хронический перикардит (длительность заболевания более 6 месяцев)

а)выпотной (экссудативный): без тампонады сердца; с тампонадой сердца

б)слипчивый (адгезивный, не констриктивный)

сдавливающий (констриктивный)

в)сдавливающий (констриктивный) с обызвествлением перикарда/

Данная классификация отображает клинические формы перикардитов, однако по этиологическому фактору перикардит отличается своей полиморфностью. В связи с этим, некоторые авторы даже разделяют этиологические группы перикардитов:

I. Идиопатические перикардиты. II. Инфекционные перикардиты

1. Бактериальные

2. Вирусные

3. Грибковые (при гистоплазмозе, кандидомикозе, бластомикозе и др.)

4. Риккетсиозные

5. Вызванные спирохетами (при сифилисе, желтушном лептоспирозе)

6. Микоплазменные

7. Паразитарные

8. Протозойные

III. Перикардиты при васкулитах и системных заболеваниях соединительной ткани

IV. Перикардит, развивающийся при заболеваниях органов, с которыми контактирует перикард: расслаивающая аневризма аорты с прорывом в полость перикарда; заболевания легких и плевры (пневмония, плеврит, тромбоэмболия легочной артерии); аневризма желудочка сердца; острый инфаркт миокарда; постинфарктный синдром.

V. Перикардит при заболеваниях, сопровождающихся нарушением обмена веществ: острая или хроническая почечная недостаточность, «диализный» перикардит, микседема, холестеринный перикардит, подагра, цинга

VI. Неопластические перикардиты: первичные (мезотелиома, саркома, фиброма, липома); вторичные, обусловленные метастазами опухоли в перикард или непосредственным прорастанием опухоли в перикард.

VII. Травматические перикардиты

VIII. Перикардиты при лучевой терапии («лучевой» перикардит)

IX. Перикардиты с неясным патогенезом и в сочетании с различными синдромами.

Клиника.

Клинические проявления заболевания складываются из ряда синдромов:

1) синдром поражения перикарда(сухой, выпотной, слипчивый перикардит) с острым или хроническим течением;

2) синдром острофазовых показателей(чаще при сухом или выпотном перикардите);

3) синдром иммунных нарушений (при иммунном генезе заболевания);

4) признаки другого заболевания(являющегося фоном для поражения перикарда).

Фибринозный перикардит

Клиническая картина

Клиническая картина острого фибринозного (сухого) перикардита в значительной мере определяется этиологическими факторами, в частности, основным заболеванием, на фоне которого развивается перикардит. В этом разделе излагается симптоматика, характерная для острого перикардита, независимо от его этиологии.

Субъективные проявления

В большинстве случаев сухой (фибринозный) перикардит проявляется субъективной и объективной симптоматикой, значительно реже наблюдается скрытое, почти бессимптомное течение заболевания. В связи с тем, что наиболее часто перикардит имеет вирусную этиологию, ему предшествуют повышение температуры тела, насморк, неинтенсивные боли при глотании, сухой неинтенсивный кашель, миалгии.

Самой характерной для больных острым фибринозным перикардитом жалобой является боль в области сердца. Появление боли обусловлено раздражением нервных окончаний в самом перикарде. В некоторых случаях боль связана также с сопутствующим вовлечением плевры или диафрагмальных нервов, участвующих в иннервации наружного листка перикарда, в воспалительный процесс одновременно с перикардом.

Боли при фибринозном перикардите имеют ряд характерных особенностей - локализуются за грудиной или слева от нее, в прекардиальной области, реже в области верхушки сердца; бывают достаточно интенсивными(однако у некоторых больных интенсивность боли невелика); носят постоянный характер; появляются и нарастают постепенно, ослабевают после приема нестероидных противовоспалительных средств.

При перикардите боли значительно отличаются от боли при стенокардии. Главные отличия заключаются в условиях возникновения боли (при стенокардии напряжения боль возникает при физической нагрузке и ослабевает или исчезает после ее прекращения, для перикардита такая связь не характерна); в купирующем эффекте нитроглицерина при стенокар-

рдии и отсутствии этого эффекта при перикардите; в характерной иррадиации боли при стенокардии — в область левой лопатки, левую руку (такая иррадиация не характерна для перикардита).

Следует помнить, что фибринозный перикардит может быть обусловлен инфарктом миокарда, но в этом случае симптоматика перикардита (прежде всего шум трения перикарда) появляется после интенсивного болевого синдрома и других симптомов инфаркта миокарда и его электрокардиографических признаков.

Данные объективного исследования

При осмотре обращают на себя внимание вынужденное полувысохшее или сидячее положение больного и поверхностное учащенное дыхание (глубокое дыхание усиливает боль), при осмотре области сердца каких-либо патогномоничных для острого фибринозного перикардита признаков нет.

При пальпации грудной клетки у некоторых больных при вовлечений в воспалительный процесс диафрагмального нерва определяется болезненность по ходу диафрагмального нерва (слева у основания мечевидного отростка, в межреберных промежутках у левого края грудины и при надавливании над грудино-ключичным сочленением).

При пальпации области сердца можно определить болезненность у левого края грудины в области IV межреберья (признак непостоянный), иногда удается ощутить дрожание в области абсолютной тупости сердца, обусловленное шумом трения перикарда.

Физикальное исследование сердечно-сосудистой системы

При исследовании пульса у многих больных определяется тахикардия, иногда аритмия, обусловленная экстрасистолией, может наблюдаться брадикардия. Наполнение пульса нормальное. Артериальное давление в начале заболевания снижается, однако гипотензия продолжается 1-2 дня, редко дольше, затем артериальное давление нормализуется.

При перкуссии сердца границы относительной и абсолютной сердечной тупости определяются в пределах нормы.

Основным клиническим методом, позволяющим уверенно поставить диагноз фибринозного перикардита, является аускультация. Тоны сердца при фибринозном перикардите могут быть приглушены. Ведущим аускультативным признаком острого фибринозного (сухого) перикардита является шум трения перикарда. Шум трения перикарда обусловлен движением покрытых фибрином, шероховатых перикардиальных листков (наружного — собственно перикарда и внутреннего — эпикарда) друг относительно друга во время систолы и диастолы сердца.

Шум трения перикарда отличается большим разнообразием тембра, он может напоминать хруст снега под ногами, иногда шелест бумаги, скрип кожи, царапанье. Он выслушивается в области абсолютной тупости сердца, причем или на ограниченном ее участке или над ее зоной. Шум трения перикарда может усиливаться при наклоне больного вперед, запрокидывании головы кзади (симптом Герке), а также при надавливании стетоскопом в месте прослушивания шума, что обусловлено более тесным соприкосновением эпикарда и собственно перикарда и усилением их трения.

Лабораторные данные и инструментальные исследования

В общем анализе крови патогномоничных изменений нет, наблюдаются неспецифические изменения в виде лейкоцитоза, увеличения СОЭ.

Биохимический анализ крови выявляет неспецифические биохимические признаки воспалительного синдрома: увеличение содержания в крови фибрина, серомукоида, сиаловых кислот, γ -глобулинов, появление С-реактивного белка.

Электрокардиография.

При фибринозном перикардите имеется субэпикардиальное повреждение миокарда. Данные изменения сопровождаются конкордантным смещением интервала ST вверх и изменению зубца T. Некоторые кардиологи считают характернейшим признаком острого фибринозного перикардита конкордантный подъем интервала ST во всех трех стандартных отве-

дениях;

Рентгенологическое исследование сердца.

В ряде случаев на рентгенограмме удается увидеть изображение тени перикарда в виде полосы просветления шириной от нескольких долей миллиметра до 2 мм. Однако указанный признак острого фибринозного перикардита встречается при рентгенологическом исследовании сердца редко.

Эхокардиография

Как правило, при маловыраженном, локальном фибринозном перикардите эхокардиографическое исследование не позволяет обнаружить патогномичных изменений. В случае распространенного и значительно выраженного воспаления перикарда при двухмерной эхокардиографии обнаруживается утолщение листков перикарда, небольшое их расхождение.

Экссудативный перикардит

Экссудативный (выпотной) перикардит — тотальное воспаление перикарда с нарушением всасывания воспалительного экссудата и накоплением его в полости перикарда. Экссудативный перикардит может быть острым (продолжается в течение срока менее 6 недель от начала заболевания), подострым (длится в течение периода от 6 не-; дель до 6 месяцев от начала заболевания) и хроническим (продолжается более 6 месяцев). В зависимости от характера экссудата принято различать серозно-фибринозный, гнойный, геморрагический.

Клиническая картина.

Клинические проявления экссудативного перикардита определяются этиологическими факторами или основным заболеванием, вызывающим развитие воспалительного процесса в перикарде.

Боли в области сердца — достаточно характерный признак экссудативного перикардита. В начальной стадии заболевания они могут быть проявлением фибринозного перикардита. Интенсивность боли различна — от ощущения умеренного давления в области грудины или в зоне абсолютной тупости сердца до резко выраженной колющей или сжимающей боли, подчас даже требующей дифференциальной диагностики с инфарктом миокарда. Вторая характернейшая жалоба больных экссудативным перикардитом — жалоба на одышку. Одышка обусловлена уменьшением систолического и минутного объемов и беспокоит больных уже в начальной стадии заболевания, но особенно большие беспокойства причиняет больным при выраженном накоплении экссудата в полости перикарда. Больные всегда подчеркивают, что одышка уменьшается только в положении сидя с наклоном туловища вперед.

Третья характерная группа жалоб — это жалобы, обусловленные застоем крови в венах большого круга кровообращения. Застой развивается вследствие значительного ограничения диастолического заполнения правого желудочка в связи с высоким давлением в полости перикарда. К этим жалобам относятся боли и чувство тяжести в правом подреберье, иногда тошнота, вздутие живота, нередко отеки в области голеней и стоп.

Большое диагностическое значение имеют также жалобы, обусловленные сдавлением близлежащих органов (кашель, чаще всего сухой, из-за сдавления бронхов, трахеи и раздражения рецепторов, охриплость голоса, возможна даже полная потеря голоса вследствие сдавления возвратного нерва; затруднение при глотании пищи; икота при сдавлении диафрагмального нерва).

При инфекционной этиологии экссудативного перикардита больные жалуются также на повышение температуры тела .

Данные объективного исследования

При осмотре характерно значительное набухание шейных (яремных) вен, но пульсация набухших вен отсутствует (симптом Огля). Обычно хорошо выражена отечность лица и шеи. Определяются также умеренно выраженные отеки в области голеней и стоп, однако при массивных перикардиальных выпотах может наблюдаться анасарка (выраженная генерализованная отечность).

Чрезвычайно важным признаком тяжело протекающего экссудативного перикардита

является вынужденное положение больного. При большом количестве выпота в полости перикарда больной занимает сидячее положение с наклоном туловища вперед, лбом он опирается на подушку (симптом Брейтмана).

В редких случаях больной находится в позе «мусульманина на молитве» (симптом Гиртца — больные встают на колени и прижимаются лицом и плечами к подушке). Такая поза является признаком большого количества экссудата в полости перикарда, тяжелого течения экссудативного перикардита и может служить показанием к срочной пункции перикарда.

Сердечный толчок резко ослаблен и может в связи со смещением верхушки сердца вперед и вверх обнаруживаться высоко в III—IV межреберье, иногда он вообще не определяется. В редких случаях при пальпации области сердца можно заметить пастозность.

Ранним перкуторным признаком наличия жидкости в полости перикарда является увеличение зоны перкуторной тупости в области основания сердца, т. е. на уровне I или II—III межреберных промежутков, особенно влево от грудины. Расширение зоны перкуторной тупости в области основания сердца, определяемое в горизонтальном положении, может исчезнуть или значительно уменьшиться, когда больной встанет или сядет.

При значительном скоплении жидкости в полости перикарда при перкуссии выявляется значительное расширение во все стороны площади сердечной тупости и совпадение границ относительной и абсолютной тупости сердца (последнему признаку придается большое диагностическое значение). Над всей поверхностью сердца определяется абсолютно тупой перкуторный звук.

Аускультация сердца может выявить важные проявления экссудативного перикардита. В самом начале заболевания, на стадии сухого (фибринозного) перикардита, над абсолютной тупостью сердца хорошо выслушивается шум трения перикарда. В последующем при значительном накоплении экссудата в полости перикарда шум трения ослабевает и даже может исчезнуть в связи с тем, что при наличии жидкости в перикардиальной сумке прекращается соприкосновение и трение друг относительно друга эпикарда и собственно перикарда. I тон звучит тихо, а малый выброс крови в аорту и легочную артерию обуславливает снижение громкости II тона.

Ритм сердца у большинства больных правильный, но учащенный.

Пульс учащенный (у большинства больных), характерно уменьшение или полное исчезновение пульсовой волны во время вдоха (парадоксальный пульс Вильямса), что обусловлено натяжением перикарда во время вдоха, повышением в этот момент давления в перикардиальной полости и в полых венах и, следовательно, ухудшением наполнения сердца во время вдоха. Систолическое артериальное и пульсовое давление значительно снижены, что свидетельствует о сдавлении крупных вен, малом систолическом выбросе. Падение систолического артериального давления до величины ниже 100 мм рт. ст. и пульсового — до уровня 20 мм рт. ст. и ниже могут указывать на угрожающую тампонаду сердца.

Увеличенная и болезненная печень является характернейшим признаком застоя крови в нижней полости и печеночных венах, при этом, как правило, определяются также асцит и периферические отеки.

Характерно, что асцит обычно возникает раньше, чем периферические отеки (на ногах, в области поясницы), которые могут быть не резко выражены. При массивных перикардиальных выпотах может развиваться анасарка.

Селезенка обычно не увеличена.

Инструментальные исследования

Электрокардиография

В периоде развернутой клинической картины экссудативного перикардита отмечаются характерные изменения ЭКГ: снижение вольтажа зубцов во всех отведениях, но особенно выраженное в стандартных однополюсных отведениях от конечностей и в левых грудных отведениях. Довольно часто наблюдаются изменения зубца Т: от сглаженности до инверсии, особенно в левых грудных отведениях.

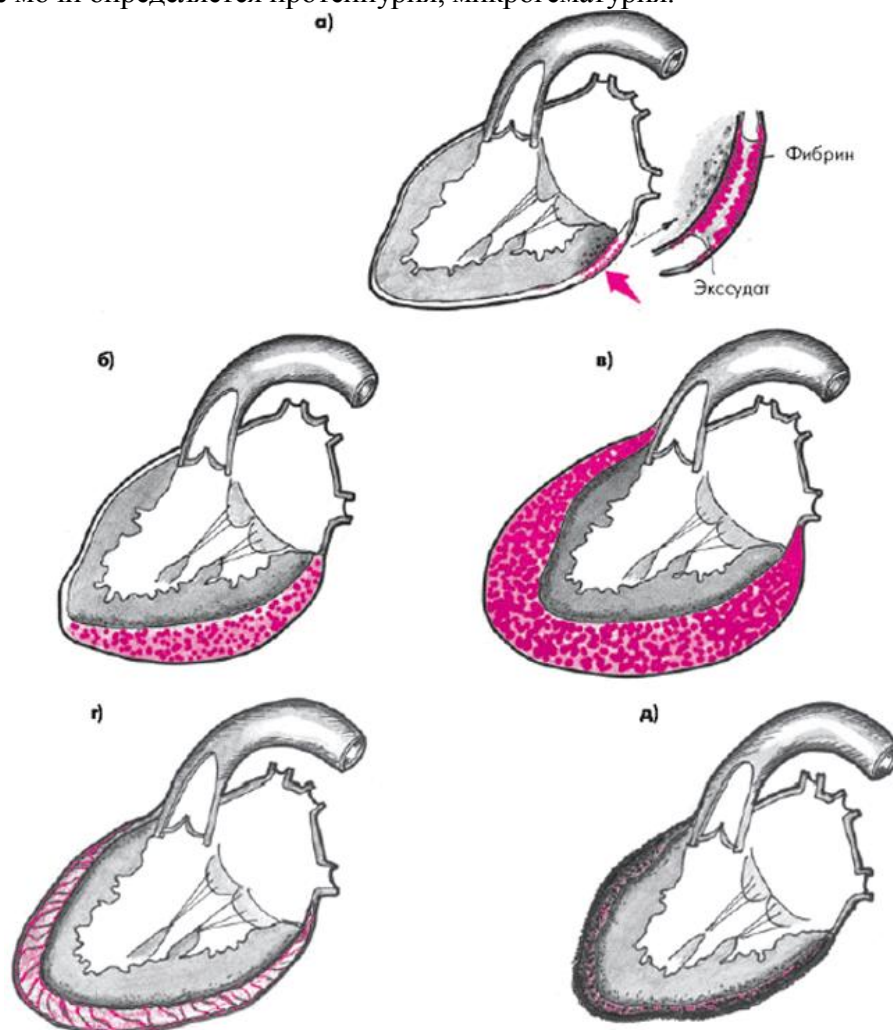
Рентгенологическое исследование

Изменение размеров и конфигурации сердечной тени отмечаются при наличии в перикар-

диальной полости не менее 250 мл экссудата.

Лабораторные данные

Данные лабораторных исследований определяются, конечно, этиологией экссудативного перикардита. В общем анализе крови отмечаются в большинстве случаев нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, токсическая зернистость нейтрофилов. В общем анализе мочи определяется протеинурия, микрогематурия.



Схематическое изображение морфологических изменений, характерных для различных клинических форм перикардитов: а — сухой (фибринозный) перикаритит; б, в — экссудативный перикаритит; г — адгезивный (слипчивый) перикаритит; д — констриктивный перикаритит (цит по Г.Е.Ройтенберг, А.В. Струтынский. 2003.)

Лечение перикардитов.

Лечебные мероприятия при перикардитах проводятся с учетом: 1) этиологии процесса (если ее удастся установить); 2) механизмов патогенеза; 3) клинико-морфологической формы (сухой, выпотной, слипчивый); 4) выраженности тех или иных синдромов, определяющих тяжесть заболевания.

Воздействие на этиологические факторы предусматривает:

1. Лечение «основного» заболевания, на фоне которого развился перикаритит.
2. Воздействие на инфекцию, грибковые и паразитарные патогенные факторы,
3. Устранение профессиональных и прочих вредных воздействий.

Учитывая, что перикаритит может явиться частью какого-либо другого заболевания, необходимо проводить терапию, направленную на борьбу с этим заболеванием (например, кортико-

стероидная терапия системной красной волчанки, терапия ревматоидного артрита, цитостатические препараты при распространении имфогранулематозного процесса на листки перикарда). В тоже время при перикардите в остром периоде инфаркта миокарда (эпистенокардитический перикардит), равно как при перикардите в терминальной стадии хронической почечной недостаточности, не требуется каких-то специальных мер.

Если в происхождении перикардита отчетливо доказана роль инфекции (например, при пневмонии, экссудативном плеврите), необходим курс антибиотикотерапии. При неспецифических перикардитах, в частности постпневмонических, целесообразно назначать антибиотики с учетом возбудителя.

При перикардитах туберкулезной этиологии следует длительно проводить антибактериальную терапию рифампицином в сочетании со тубазидом и другими противотуберкулезными препаратами.

Препараты назначают в адекватных дозах и на достаточный срок. Если доказана роль грибковых или паразитарных агентов в происхождении заболевания, следует использовать соответствующие препараты. Устранение воздействия профессиональных и прочих внешних патогенных факторов предусматривает также и профилактику обострений болезни при склонности к хронизации.

Воздействие на механизмы патогенеза предусматривает прежде всего иммуносупрессивную терапию.

Учитывая, что в большинстве случаев перикардиты имеют аллергический патогенез, особенно при экссудативных формах любой этиологии (естественно, кроме опухолевых и протекающих с нагноением), целесообразно проводить иммуносупрессивную терапию кортикостероидами (преднизолон в умеренных дозах — 20 — 30 мг в сутки). Преднизолон показан и при перикардитах туберкулезной этиологии в обязательном сочетании с противотуберкулезными препаратами (если обратное развитие процесса задерживается). Преднизолон является и средством лечения основного заболевания (СКВ, склеродермия, дерматомиозит и пр.).

Целесообразно использование преднизолона (15 — 20 мг) в сочетании с нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС): индометацин, вольтарен. При перикардите, являющемся составной частью постинфарктного синдрома, преднизолон в сочетании с НПВС представляется наиболее оптимальной комбинацией.

Состояние больного может определяться выраженностью отдельных синдромов: болевого, отечно-асцитического, тампонадой сердца, выраженными сращениями листков перикарда. В связи с этим необходимо проведение специальных мероприятий:

а) при сильных болях в области сердца прием ненаркотических анальгетиков, преимущественно НПВС;

б) отечно-асцитический синдром при развитии констриктивного перикардита или выпота в полость перикарда лечится мочегонными средствами (фуросемид, урегит) и конкурентами альдостерона (верошпирон); рекомендуется ограничение приема поваренной соли (не более 2 г в сутки);

в) при симптомах тампонады сердца — срочное проведение пункции полости перикарда и извлечение жидкости;

г) развитие симптомов констрикции является показанием к операции перикардэктомии. Однако и после операции необходимо проведение этиотропной и патогенетической терапии.

Прогноз.

Наиболее неблагоприятный прогноз при гнойных и опухолевых перикардитах. Своевременное лечение сухого или выпотного перикардита полностью ликвидирует симптомы заболевания. Прогноз констриктивного перикардита существенно улучшается после успешно проведенной перикардэктомии.

Профилактика.

Своевременное лечение заболеваний, приводящих к вовлечению в патологический процесс перикарда, существенно уменьшают вероятность развития перикардита.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ И САМОКОРРЕКЦИИ УРОВНЯ ЗНАНИЙ

1. У мужчины 35 лет, который лечится по поводу острого перикардита, в динамике на ЭКГ появилась атриовентрикулярная блокада II степени I тип. Объективно: ЧСС и пульс - 60/мин. В крови: Л - $9,2 \times 10^9$ /л, СОЭ - 22 мм/час. Проводится терапия антибактериальными средствами, ортофеном, аспаркамом. Как оптимизировать лечение?

- А. Установить кардиостимулятор
- В. Добавить делагил
- С. Заменить антибиотик
- Д. Назначить преднизолон
- Е. Добавить рибоксин

2. Больной 25 лет, жалуется на боль в области сердца ноющего характера на протяжении 10 дней, одышку при незначительной физической нагрузке, сердцебиение. Заболел 2 недели назад после респираторной инфекции. Объективно: акроцианоз. АД - 90/75 мм рт. ст. Пульс - 96/мин. Границы сердца смещены влево и вправо. Тоны сердца

ослаблены, трехчленный ритм, систолический шум на верхушке. ЭКГ: ритм минусовый, полная блокада левой ножки пучка Гиса. Ваш диагноз?

- А. Инфекционно-аллергический миокардит
- В. Экссудативный перикардит
- С. Инфекционный эндокардит
- Д. Миокардитический кардиосквоз
- Е. Вегетососудистая дистония

3. У больного 19 лет после тяжелой ангины через 2 недели появились жалобы на боль в области сердца, одышку при незначительной физической нагрузке, сердцебиение, пастозность стоп, повышение температуры тела до $37,5^{\circ}\text{C}$. Какое патогенетическое лечение целесообразно назначить больному?

- А. Бета-адреноблокаторы
- В. Сердечные гликозиды
- С. Антибиотики
- Д. Ингибиторы АПФ
- Е. Противовоспалительные препараты

4. Больной 38 лет, жалуется на одышку, повышение температуры тела до $37,2^{\circ}\text{C}$. Три недели назад перенес ОРЗ. Объективно: бледность, акроцианоз. Пульс 100/мин., АД-140/85 мм рт. ст. Границы сердца расширены влево и вправо. Тоны сердца глухие, над в V межреберье слева по среднеключичной линии выслушивается шум трения перикарда. Над легкими в нижних отделах ослабленное дыхание. На ЭКГ: ритм синусовый, атриовентрикулярная блокада I степени. Какой наиболее вероятный диагноз?

- А. Экссудативный перикардит
- В. Нейроциркуляторная дистония
- С. Инфекционно-аллергический миокардит
- Д. Инфекционный эндокардит
- В. Первичный ревмокардит

5. Больная 55-ти лет поступила в стационар в тяжелом состоянии жалуется на боли в области сердца, сердцебиение, одышку в покое. Болеет около двух недель. Отмечала лихорадку, головную боль, потливость. В дальнейшем появились отмеченные жалобы. Объективно: поза мусульманина, ЧД -26/мин. Акроцианоз. Расширение границ сердца, фибрилляция предсердий, ритм галопа, ЧСС - 120/мин. Над легкими влажные хрипы. Печень на 3 см ниже реберной дуги. Отеки голеней. Укажите наиболее вероятный диагноз:

- А. Двухсторонняя пневмония
- В. Ревматизм
- С. Инфекционный эндокардит
- Д. Перикардит
- Е. Дилатационная кардиомиопатия

6. Больной 32 лет, жалуется на боли ноющего характера в области сердца, одышку при незначительной физической нагрузке, сердцебиение. Три недели назад перенес вирусную инфекцию. Состояние больного удовлетворительное. Сердце расширено в поперечнике, первый тон ослаблен, выслушивается систолический шум. АД - 90/60 мм рт. ст. Печень +4см, пастозность голеней. На ЭКГ- политропная желудочковая экстрасистолия. Какой патогенез нарушения ритма сердца при данной патологии?

- А. Разрастание соединительной ткани
- В. Инфаркт миокарда
- С. Воспалительно-дистрофические изменения в миокарде, перикарде
- Д. Проплиферация эндотелия сосудов
- Е. Повышение активности блуждающего нерва

7. Больная 28 лет, жалуется на одышку при обычной физической нагрузке. Ревматизмом и ангинами не болела. Объективно: отечность вен шеи. Границы относительной тупости сердца в норме. Аускультативно: над областью сердца шумы не выявлены, над легкими отмечаются застойные хрипы. ЧД -26/мин., ЧСС, пульс - 90/мин.. АД-105/65 мм рт. ст.

Печень +3 см. Периферических отеков нет. Анализ крови в пределах нормы. На ЭКГ: ритм синусовый, сниженный вольтаж зубцов во всех отведениях. Какой предварительный диагноз?

- А. Гипертрофическая кардиомиопатия
- В. Миксома сердца
- С. Экссудативный перикардит
- Д. Констриктивный перикардит
- Е. Дилатационная кардиомиопатия

8. Перикардит развивается при таких заболеваниях:

- А. Острый ревматизм.
- В. Туберкулез.
- С. Пневмония.
- Д. Инфаркт миокарда.
- Е. Возможен при всех перечисленных заболеваниях.

18. Больная 28 лет, жалуется на одышку при обычной физической нагрузке. Ревматизмом и ангинами не болела. Объективно: отечность вен шеи. Границы относительной тупости сердца в норме. Аускультативно: над областью сердца шумы не выявлены, над легкими отмечаются застойные хрипы. ЧД -26/мин., ЧСС, пульс - 90/мин., АД-105/65 мм рт. ст. Печень +3 см. Периферических отеков нет. Анализ крови в пределах нормы. На ЭКГ: ритм синусовый, снижен вольтаж зубцов во всех отведениях. Какой предварительный диагноз?

- А. Гипертрофическая кардиомиопатия
- В. Миксома сердца
- С. Экссудативный перикардит
- Д. Констриктивный перикардит
- Е. Дилатационная кардиомиопатия

19. Больной 38 лет, жалуется на выраженную одышку, боль в области сердца. Свое заболевание связывает с перенесенным 2 недели назад гриппом. Объективно: сидит, наклонившись вперед. Лицо отечное, цианотическое, отмечается отекание шейных вен. Границы сердца расширены в обе стороны, тоны ослаблены, ЧСС, пульс - 112/мин., АД - 100/60 мм рт. ст., печень +4 см. В крови СОЭ - 42 мм/год. На ЭКГ - низкий вольтаж зубцов во всех отведениях. На рентгенограмме - трапециевидная тень сердца. Определите наиболее вероятный диагноз:

- А. Ревматический порок сердца
- В. Вирусный миокардит
- С. Ишемическая болезнь сердца
- Д. Дилатационная кардиомиопатия
- Е. Экссудативный перикардит

21. Больная 50 лет, жалуется на тупую боль в области сердца, удушье, повышение температуры до 38 °С. Неделю назад перенесла грипп. Объективно: пульс - 100/мин., АД - 100/70 мм рт. ст., тоны сердца ослаблены. На ЭКГ: сниженный вольтаж, сегмент ST поднят над изолинией во всех отведениях. На рентгенограмме тень сердца расширена во все стороны. Пульсация сердца малой амплитуды. Какой наиболее вероятный диагноз?

- А. Стенокардия
- В. Инфаркт миокарда
- С. Дилатационная кардиомиопатия
- Д. Миокардит
- Е. Экссудативный перикардит

22. После длительного периода субфебрилитета больной заметил усиление одышки, боли в правом подреберьи отеки ног. Шейные вены набухшие. Пульс-120/мин., временами на вдохе исчезает. Тоны сердца резко ослаблены. На ЭКГ-снижение вольтажа зубцов желудочкового комплекса. Месяц назад отмечался подъем сегмента ST V1- V4. Тень сердца расширена, округлая. Укажите диагноз?

- А. Инфаркт миокарда с зубцом Q
- В. Экссудативный перикардит
- С. Постинфарктный кардиосклероз
- Д. Дисметаболическая кардиомиопатия
- Е. Острая ревматическая лихорадка

23. Больной 42 лет, жалуется на сердцебиение, постоянную слабость, боли в области сердца, которые иррадируют в левое плечо, усиливаются при дыхании, облегчаются, когда больной садится, повышение температуры тела до 38,5 °С. Объективно: АД - 105/50 мм рт. ст., пульс - 120/мин. Над зоной абсолютной тупости сердца выслушивается двухфазный шум. Над нижними отделами легких - дыхание ослаблено. На ЭКГ -конкордантный подъем сегмента ST в V2-V6. Какой наиболее достоверный диагноз?

- А. Инфаркт легких
- В. Инфаркт миокарда
- С. Перикардит
- Д. Синдром Дресслера
- Е. Пневмония

25. Человек 36 лет, жалуется на постоянную боль в области сердца, повышение температуры до 37,3 °С каждый вечер. Заболел неделю назад после простуды. Объективно: ЧСС и пульс -88/мин., АД- 120/80 мм рт. ст. Границы сердца не изменены, звучность тонов сохранена, в систолу и диастолу выслушивается шкрябающий шум. В крови: Л - $9,2 \times 10^9$ /л, СОЭ - 23 мм/час. На ЭКГ - элевация сегмента ST в стандартных отведениях. Укажите наиболее вероятный диагноз:

- А. Сухой перикардит
- В. Ревматический эндомиокардит
- С. Субэпикардальный инфаркт миокарда
- Д. Миокардит
- Е. Бактериальный эндокардит

27. Больной А., 36 лет, жалуется на одышку, давящую боль за грудиной. Начало заболевания связывает с перенесенным гриппом. Объективно: положение вынужденное - сидит, наклонив туловище вперед, лицо одутловатое, цианотичное, набухшие шейные вены. Границы сердца резко расширены в обе стороны, тоны - глухие, ритмичные, пульс - 104/мин., исчезает на вдохе. ЧД - 28/мин. На ЭКГ - снижение вольтажа зубцов. На рентгенограмме - шаровидная тень сердца, признаки застоя в легких. Анализ крови: СОЭ - 38 мм/час. Ваш диагноз?

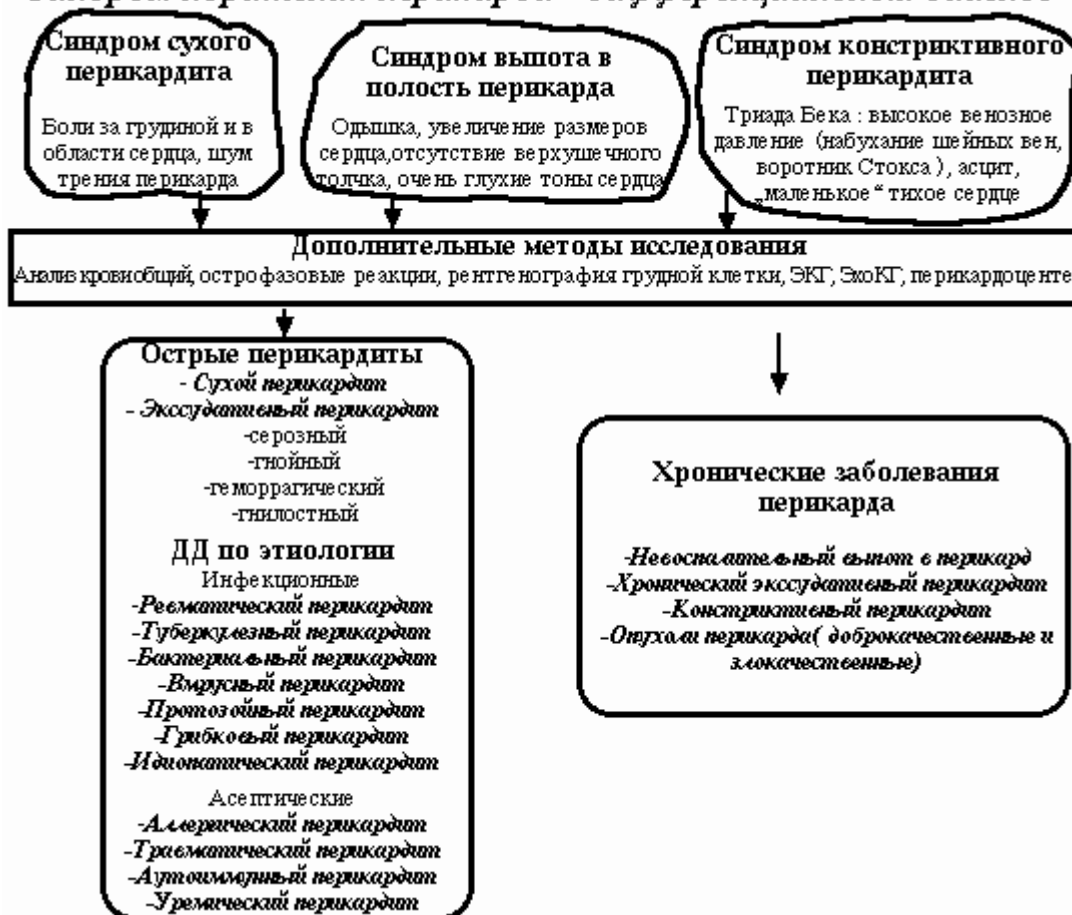
- А. Инфекционно-аллергический миокардит
- В. Экссудативный перикардит
- С. Ревматизм
- Д. Дилатационная кардиомиопатия
- Е. Констриктивный перикардит

28. Девушка 17 лет, жалуется на боли в предсердечной области, которые усиливаются при наклоне вперед. Appetit снижен. Лицо одутловато, отеки ног. Тоны сердца ослаблены; в III-IV межреберьях возле грудины слева выслушивается грубый скребущий систолический шум без проведения. Пульс - 120/мин., АД - 176/110 мм рт.ст. ЭКГ: подъем сегмента ST на 2 мм в V2-V6. В анализе крови: НЬ - 72 г/л, Эр - $2,4 \times 10^{12}$ /л, СОЭ - 41 мм/час. Анализ мочи: уд. вес. - 1007, белок - 1,02 г/л, Л - 8-10 в п/з, Эр - 15-20 в п/з. Креатинин крови - 0,38 ммоль/л. Какое поражение сердца развилось у больной?

- А. Фибринозный перикардит
- В. Ревматический порок сердца
- С. Бактериальный эндокардит
- Д. Инфаркт миокарда
- Е. Вариантная стенокардия Принцметалла

Правильные ответы: 1Д, 2А, 3Е, 4С, 5Д, 6С, 7Д, 8Е

Синдром поражения перикарда - дифференциальный диагноз



цит по Я Рутгайзер, <http://content.mail.ru/arch/2212/1426709.html>

ТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТА ЗАНЯТИЯ

№	этапы	время мин.	место проведения
1	Подготовительный	5	учебная комната
2	Проверка и коррекция начального уровня знаний-умений : -тестовый контроль -устный опрос	25 45	Учебная комната
3	Самостоятельная курация больных	30	палата
4	Разбор проведенной курации	35	палата
5	Работа в лаборатории функциональной диагностики (УЗИ сердца, ЭКГ)	45	кабинет УЗИ кабинет ЭКГ
6	Тестовый контроль конечного уровня знаний	25	учебная комната
7	Подведение итогов занятия, разбор ошибок, результатов контроля и опроса	15	учебная комната
	Всего	225	

Длительность занятия – 5 академических часов (225 мин)

Оснащение занятия:

Таблицы, мультимедийные презентации.

Электрокардиограммы.

Данные лабораторно-инструментальных методов исследования.

Тема 11. ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ

Актуальность темы. Среди сердечно-сосудистых заболеваний удельный вес легочного сердца составляет от 25% до 40%. За последние годы хроническое легочное сердце встречается чаще, что связано с ростом заболеваемости населения острыми и хроническими пневмониями, бронхитами. Необоснованное применение при неспецифических заболеваниях легких антибактериальных средств приводит к развитию хронического процесса в легких и формированию у больных хронического легочного сердца. Большую роль играет размах промышленного производства, промышленных вредностей, задымленность населенных пунктов, повышенная аллергизация населения. В связи с вышесказанным, изучение хронического легочного сердца является актуальным.

Цель. Усвоить методы диагностики, дифференциальной диагностики различных форм легочного сердца, лечение, профилактику данного заболевания, ознакомиться с современными представлениями об этиопатогенезе хронического легочного сердца.

Конкретные цели:

1. Ознакомиться с понятием легочное сердце.
2. Изучить классификацию легочного сердца.
3. Ознакомиться с современными представлениями об этиологии и патогенезе хронического легочного сердца.
4. Изучить клиническую симптоматику легочного сердца.
5. Изучить изменения данных лабораторных и инструментальных методов исследования в зависимости от этиологии заболевания.
6. Ознакомиться с принципами дифференцированного лечения и профилактикой легочного сердца.

Исходный уровень знаний-умений

1. Сбор жалоб, анамнеза, проведение объективного исследования.
2. Интерпретация результатов лабораторных и инструментальных методов исследований.
3. Представление о медикаментозных и хирургических методах лечения хронического легочного сердца.

Задания для диагностики исходного уровня знаний

1. Острое легочное сердце развивается в течение:
 - A. считанных минут, часов или дней
 - B. недель, месяцев
 - C. нескольких лет
2. Хроническое легочное сердце развивается в течение:
 - A. считанных минут, часов или дней
 - B. недель, месяцев
 - C. нескольких лет
3. Бронхолегочная форма легочного сердца развивается при:
 - A. хронических заболеваниях легких
 - B. поражениях сосудов малого круга кровообращения
 - C. первоначальных поражениях позвоночника и грудной клетки
4. Характерным аускультативным признаком легочного сердца является:

- А. акцент II тона и расщепление его во II межреберье слева
 - В. ослабление II тона на легочной артерии
 - С. появление систолического шума в области легочной артерии
5. Рентгенологическими признаками ХЛС являются:
- А. увеличение правого желудочка и предсердия
 - В. увеличение левого желудочка и предсердия
 - С. увеличение правого желудочка и левого предсердия
6. При легочной недостаточности одышка носит характер:
- А. инспираторный
 - В. экспираторный
 - С. смешанный
7. Одним из первых признаков легочного сердца является:
- А. кардиалгия
 - В. одышка
 - С. артериальная гипертензия
8. III стадия легочной гипертензии характеризуется:
- А. повышением легочного артериального давления при физической нагрузке
 - В. существованием легочной артериальной гипертензии в покое
 - С. присоединением недостаточности кровообращения

Источники учебной информации:

15. Малая Л.Т., Хворостинка В.Н. Терапия: заболевания сердечно-сосудистой системы / Руководство для врачей-интернов и студентов, 2-е изд., испр. и доп. – Харьков: Фолио, 2005. – 1112 с.
16. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.5. Диагностика болезней сердца и сосудов. – Москва: Медгиз, 2002.
17. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. Практ. руководство / т. 3., кн. 1. – Минск: Высшая школа, Витебск: Белмедкнига, 1997. – 596 с.
18. Поздняков Ю.М., Красницкий В.Б. Практическая кардиология / Справочное пособие. – М. «СтарКо», 1996. - 458 с.
19. Диагностика и лечение внутренних болезней. Под общей редакцией Ф.И. Комарова. – М.: Медицина, Т. 2. – 1996. – 560 с.
20. Хеглин Р. Дифференциальная диагностика внутренних болезней. – Москва. – 1997. – 794 с.

Перечень теоретических вопросов:

1. Определение легочного сердца.
2. Этиология и патогенез ЛС.
3. Современные принципы классификации ЛС.
4. Особенности клинической картины хронического легочного сердца.
5. Значение лабораторных и инструментальных методов диагностики для верификации диагноза и дифференциальной диагностики.
6. Лечение, прогноз и трудоспособность.

Легочное сердце — гипертрофия и дилатация правых отделов сердца, возникающая в результате гипертензии малого круга кровообращения вследствие заболеваний бронхов и легких, поражений легочных сосудов или деформаций грудной клетки.

Этиология. Причиной развития легочного сердца могут служить:

1. заболевания, поражающие воздухоносные пути и альвеолы: хронические обструктивные заболевания легких, эмфизема легких, бронхиальная астма, пневмокониозы, бронхоэктазы, поликистоз легких, саркоидоз, пневмосклероз и др.

2. заболевания, поражающие грудную клетку с ограничением подвижности: кифосколиоз и другие деформации грудной клетки, болезнь Бехтерева, состояние после торакопластики, плевральный фиброз, нервно-мышечные болезни (полиомиелит), парез диафрагмы, пиквикский синдром при ожирении и др.

3. заболевания, поражающие легочные сосуды: первичная легочная гипертензия, повторные тромбоэмболии в системе легочной артерии, васкулиты (аллергический, облитерирующий, узелковый, волчаночный и др.), атеросклероз легочной артерии, сдавление ствола легочной артерии и легочных вен опухолями средостения, аневризмой аорты и др.

Патогенез. Патогенетические механизмы обусловлены синдромом бронхиальной обструкции и альвеолярной гиповентиляции, что приводит к вазоконстрикции мелких ветвей легочной артерии и прекапилляров. В результате чего увеличивается сопротивление движению крови в малом круге кровообращения и, следовательно, повышается давление в легочной артерии. Этот рефлекс развивается в ответ на альвеолярную гипоксию при гиповентиляции центрального, бронхопульмонального или торакодиафрагмального происхождения.

Снижение напряжения кислорода в крови вызывает раздражение хеморецепторов аортальнокаротидной зоны, в результате увеличивается минутный объем крови. Прохождение увеличенного объема крови через суженные легочные артериолы ведет к дальнейшему увеличению легочной гипертензии. Однако на начальном этапе формирования легочного сердца увеличение МОК носит компенсаторный характер, так как способствует уменьшению гипоксемии.

При гипоксии в тканях, в том числе и легочной, выделяется ряд биологически активных веществ (гистамин, серотонин, молочная кислота и др.), которые вызывают спазм легочных артериол и способствуют росту давления в легочной артерии. Метаболический ацидоз также способствует сосудистому спазму. Предполагается также повышение продукции эндотелием сосудов легких эндотелина, обладающего резким сосудосуживающим действием, а также тромбксана (вырабатывается тромбоцитами, повышает агрегацию тромбоцитов и обладает сильным сосудосуживающим эффектом). Возможно также повышение активности ангиотензинпревращающего фермента в эндотелии легочных сосудов, в результате чего увеличивается образование ангиотензина II, что ведет к спазмированию ветвей легочной артерии и легочной гипертензии.

Предполагается недостаточное содержание эндотелиального расслабляющего фактора (азота оксида) и простациклина. Оба эти фактора продуцируются эндотелием, расширяют сосуды и уменьшают агрегацию тромбоцитов. При дефиците этих факторов возрастает активность сосудосуживающих веществ.

В развитии легочной гипертензии имеет значение повышение агрегации тромбоцитов, образование микроагрегатов в системе микроциркуляции, что способствует повышению давления в мелких разветвлениях *a. pulmonalis*. Повышение вязкости крови, склонность к гиперкоагуляции обусловлены эритроцитозом (вследствие гипоксии), повышенной продукцией тромбксана тромбоцитами.

При легочной гипертензии наблюдается расширение бронхиальных сосудов и развитие бронхиально-пульмональных анастомозов, раскрытие артериовенозных шунтов, что ведет к дальнейшему повышению давления в системе легочной артерии.

Частые обострения бронхопульмональной инфекции вызывают, с одной стороны, ухудшение легочной вентиляции и усугубление гипоксемии, а, следовательно, дальнейший рост легочной гипертензии, с другой стороны — интоксикацию, которая оказывает неблагоприятное воздействие на состояние миокарда, способствует развитию миокардиодистрофии.

При обструктивных заболеваниях легких значительно повышается внутригрудное давление, что приводит к сдавлению капилляров альвеол и способствует повышению давления в легочной артерии. Повышению внутригрудного давления и легочной гипертензии спо-

сопровождает также интенсивный кашель, столь характерный для хронических обструктивных заболеваний легких.

Под влиянием вышеуказанных патогенетических факторов возникают гипертрофия и дилатация правых отделов сердца с развитием прогрессирующей недостаточности кровообращения. Установлено, что снижение сократительной функции миокарда правого желудочка возникает при ХОЗЛ уже на ранней, транзиторной стадии легочной гипертензии и проявляется снижением фракции выброса правого желудочка. В дальнейшем по мере стабилизации легочной гипертензии гипертрофируется и дилатируется правый желудочек.

Классификация.

Острое легочное сердце развивается в считанные минуты, часы или дни в результате массивной тромбоэмболии легочной артерии, клапанного пневмоторакса, тяжелого приступа бронхиальной астмы, распространенной пневмонии.

Подострое легочное сердце возникает в течение недель, месяцев и наблюдается при повторных мелких тромбоэмболиях легочной артерии, узелковом периартериите, карциноматозе легких, повторных приступах тяжелой бронхиальной астмы, ботулизме, миастении, полиомиелите.

Хроническое легочное сердце развивается в течение нескольких лет. Различают *компенсированное* и *декомпенсированное* подострое и хроническое легочное сердце.

Выделяют также бронхолегочную (70-80% случаев), васкулярную и торакодиафрагмальную формы легочного сердца.

Бронхолегочная форма развивается при хронических обструктивных бронхитах, сопровождающихся развитием эмфиземы легких и пневмосклероза, при бронхиальной астме, туберкулезе легких и других болезнях легких как врожденного, так и приобретенного характера.

Васкулярная форма возникает при поражениях сосудов малого круга кровообращения, васкулитах, тромбоэмболиях легочной артерии.

Торакодиафрагмальная форма развивается при первоначальных поражениях позвоночника и грудной клетки с ее деформацией, а также при синдроме Пиквика.

Далее обсуждается хроническое бронхопульмональное легочное сердце.

На основании клинико-функциональных изменений выделяют 4 функциональных класса хронического легочного сердца.

I ФК — начальные изменения (латентная гипертензия), имеет следующие характеристики:

- в клинике преобладают симптомы хронического бронхопульмонального заболевания;
- умеренные нарушения вентиляционной функции легких или чаще синдром изолированной обструкции мелких бронхов;
- в генезе легочной гипертензии ведущую роль играют гипоксическая вазоконстрикция и перестройка гемодинамики с формированием увеличенного МОК (компенсаторно);
- гиперкинетический тип гемодинамики;
- легочная гипертензия выявляется только в условиях физической нагрузки (латентная легочная гипертензия);
- компенсаторные реакции иммунной системы (увеличение Т-супрессоров);
- дыхательная недостаточность отсутствует (ДНО);
- недостаточность кровообращения отсутствует (НКО).

II ФК — стабильная легочная гипертензия умеренная, имеет следующие проявления:

- в клинике преобладают симптомы бронхопульмонального заболевания;
- умеренные нарушения внешнего дыхания по обструктивному типу (иногда значительные);
- в формировании легочной гипертензии принимают участие альвеолярная гипоксия, гипоксическая вазоконстрикция, увеличение легочного сосудистого сопротивления;
- легочная гипертензия стабильная умеренная;

- перестройка центральной гемодинамики, увеличение МОК (компенсаторное), перегрузка правого желудочка;

- тип гемодинамики гиперкинетический;
- истощение компенсаторных возможностей иммунной системы;
- ДН0-1ст;
- НК0.

III ФК — значительная легочная гипертензия, имеет следующие особенности:

- к симптомам основного заболевания и выраженной ДН присоединяются признаки начинающейся сердечной недостаточности (одышка постоянная, тахикардия, набухают шейные вены);

- имеется выраженная легочная гипертензия, обусловленная вышеназванными механизмами и нарушением архитектоники бронхиального и сосудистого дерева;

- появляются ЭКГ и рентгенологические признаки гипертрофии и дилатации правого сердца;

- эукинетический тип гемодинамики;
- вторичная иммунологическая недостаточность;
- ДН2-3ст.
- НК0-1ст.

IV ФК — резко выраженная легочная гипертензия характеризуется следующими особенностями:

- компенсаторные возможности дыхательной и сердечно-сосудистой системы истощены;

- легочная гипертензия резко выражена, обусловлена основным заболеванием, альвеолярной гипоксемией, вазоконстрикторными реакциями и выраженными структурными изменениями сосудистого русла легких, повышением вязкости крови, полицитемией;

- гипокинетический тип гемодинамики;
- вторичная иммунологическая недостаточность;
- ДН2-3ст,
- НК2-3ст.

Классификация легочной гипертензии дополняет классификацию легочного сердца.

В I стадии (транзиторной) повышение легочного артериального давления возникает при физической нагрузке, часто обусловлено обострением воспалительного процесса в легких либо усугублением бронхиальной обструкции.

II стадия (стабильная) характеризуется существованием легочной артериальной гипертензии в покое и вне обострения легочной патологии.

При III стадии стабильная легочная гипертензия сопровождается недостаточностью кровообращения.

Клиника.

Наличие клинической, лабораторной и инструментальной симптоматики хронических обструктивных и других заболеваний легких, уже позволяет предположить диагноз хронического легочного сердца.

Важнейшим симптомом является одышка, усиливающаяся при физической нагрузке; при выраженной легочной гипертензии она может наблюдаться и в покое. На выраженность одышки оказывает также значительное влияние степень бронхиальной обструкции. Характерными особенностями одышки являются отсутствие ортопноэ и уменьшение ее при использовании бронхолитиков и ингаляций кислорода.

Больных беспокоят также выраженная слабость, сердцебиения, боли в области сердца. Кардиалгии обусловлены гипоксией, рефлекторным сужением коронарных артерий (пульмокоронарный рефлекс), уменьшением наполнения коронарных артерий при увеличении конечного диастолического давления в полости правого желудочка. Боли в области сердца носят постоянный характер и уменьшаются после ингаляций кислорода.

Чрезвычайно характерен теплый диффузный серый цианоз, обусловленный артериальный гипоксемией. На фоне хронической гипоксии и гиперкапнии появляются постоянные головные боли, сонливость днем, бессонница ночью, потливость, снижается аппетит.

Отмечается гипертрофия правого желудочка:

- расширение правой границы сердца (бывает редко);
- смещение левой границы сердца кнаружи от среднеключичной линии (за счет смещения увеличенным правым желудочком);
- наличие сердечного толчка (пульсации) вдоль левой границы сердца;
- пульсация и лучшая аускультация тонов сердца в эпигастральной области;
- появление систолического шума в области мечевидного отростка, усиливающегося на вдохе (симптом Риверо-Корвалло) — признак относительной недостаточности трехстворчатого клапана, развивающейся при увеличении правого желудочка.

Основными клиническими признаками легочной гипертензии являются:

- увеличение зоны сосудистой тупости во II межреберье за счет расширения легочной артерии;
- акцент II тона и расщепление его во II межреберье слева;
- появление венозной сеточки в области грудины;
- появление диастолического шума в области легочной артерии в связи с ее дилатацией (симптом Грехема-Стилла).

При декомпенсации легочного сердца определяются:

- ортопноэ;
- холодный акроцианоз;
- набухание шейных вен, не уменьшающееся на вдохе;
- увеличение печени;
- симптом Плевша (надавливание на увеличенную болезненную печень вызывает набухание шейных вен);
- при тяжелой сердечной недостаточности возможно развитие отеков, асцита, гидроторакса.

Дифференциальный диагноз. Развитию легочного сердца обязательно предшествует дыхательная недостаточность, при наступлении декомпенсации легочного сердца присоединяются также признаки сердечной недостаточности. Поэтому клиническая картина легочного сердца складывается из симптомов основного заболевания, а также признаков легочной и сердечной недостаточности приведенной в таблице 1.

Таблица 1

Основные клинические дифференциально-диагностические признаки легочно-сердечной и сердечной недостаточности

Признак	Легочно-сердечная недостаточность	Сердечная недостаточность
Одышка	Чаще носит характер затрудненного дыхания с удлиненным выдохом, особенно при физической нагрузке	Дыхание обычно не затруднено, вдох не удлинен
Цианоз	Выражен и распространен; конечности теплые	Локализуется преимущественно на периферии (концевые фаланги пальцев, нос и т. д.), конечности холодные
Положение больного в постели	Нередко горизонтальное	Полусидячее

Вздутие шейных вен	Значительно усиливается при выдохе	Выражено одинаково
Мерцательная аритмия	редко	Значительно чаще
Начало заболевания	Кашель, простудные заболевания в анамнезе	Одышка, кашель возникает позже в связи с застоем в легких
Тоны сердца	Обычно глухие, изредка акцент 2 тона на легочной артерии	Зависят от характера поражения сердца
Пульсация в эпигастриальной области	Как правило	Редко зависит от характера заболевания сердца
Характер поражения	Обструктивный (чаще) или смешанный обструктивно-рестриктивный	Обычно рестриктивный
Данные перкуссии и аускультации легких	Коробочный звук, хрипы рассеянные, часто во всех отделах легких, сухие, свистящие на фоне удлиненного выдоха	Коробочный звук, редко хрипы, чаще влажные и локализованные, больше в нижних отделах; выдох не удлинен
ЭКГ	Правограмма, легочный зубец Р, признаки гипертрофии правого желудочка. Блокада правой ножки пучка Гиса	Изменения зависят от характера заболевания сердца. Отсутствие легочного зубца Р (за исключением поздних стадий митрального стеноза)
Рентгенологические признаки	Увеличение правых отделов сердца; расширение ствола и крупных ветвей легочной артерии, мелкие ветви сужены и на томограмме часто не выявляются	В стадии выраженной сердечной недостаточности обычно диффузное увеличение всех отделов сердца; картина застойного переполнения малого круга, включая мелкие капилляры и легочные вены
Характер гипертонии малого круга кровообращения	Прекапиллярный	Посткапиллярный
Эритроцитоз, полиглобулия	Часто	Редко

Диагностика. Для хронического легочного сердца характерны эритроцитоз, высокое содержание гемоглобина, замедленная СОЭ, повышенная склонность к коагуляции. При обострении хронического бронхита — возможны лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

Инструментальные исследования. При *электрокардиографическом* исследовании отмечается наличие высокого, более 2мм, заостренного зубца Р (Р-pulmonale) в отведениях II, III и aVF. Электрическая ось расположена вертикально и отклонена вправо. При этом отмечается глубокий зубец S в I и высокие зубцы R во II и III отведениях. Переходная зона смещена к правым грудным отведениям — наличие высоких зубцов Р в отведениях V1-V2 и глубоких зубцов S в отведениях V5-V6. Нередко выявляются признаки блокады правой ножки пучка Гиса. Со стороны конечной части желудочкового комплекса в дальнейшем может отмечаться снижение интервала ST и отрицательный зубец T в отведениях II, III, aVF, V1-V2.

Эхокардиографический метод позволяет выявить гипертрофию правого желудочка (увеличение толщины стенки и расширение полости правого желудочка), признаки легочной гипертензии и определить основные параметры центральной гемодинамики.

Рентгенологическими признаками хронического легочного сердца являются: увеличение правого желудочка и предсердия; взбухание конуса и ствола легочной артерии, значительное расширение прикорневых сосудов при обедненном периферическом сосудистом рисунке; «обрубленность» корней легких; увеличение диаметра нисходящей ветви легочной артерии; увеличение индекса Мура — процентного отношения поперечника дуги легочной артерии к половине диаметра грудной клетки.

Радионуклидная вентрикулография позволяет визуально обследовать камеры сердца и магистральные сосуды. Исследование выполняется на сцинтилляционной гамма-камере с помощью ^{99m}Tc .

Определить величину давления в легочной артерии можно с помощью *реографии грудной клетки*.

Исследование функции внешнего дыхания обнаруживает изменения, обусловленные основным заболеванием; хронический обструктивный бронхит приводит к развитию обструктивной дыхательной недостаточности (< ФЖЕЛ, < МВД, < МСВ); при тяжелой эмфиземе развивается рестриктивный тип дыхательной недостаточности (< ЖЕЛ, < МОД).

Лечение. Лечение основного заболевания способствует значительному снижению легочной гипертензии. Восстановление и поддержание бронхиальной проходимости и дренажной функции легких за счет адекватного использования бронхолитиков и отхаркивающих средств является основой профилактики развития легочной гипертензии у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких. Устранение бронхиальной обструкции предотвращает развитие вазоконстрикции артерий малого круга кровообращения, связанной с альвеолярной гипоксией.

При деформациях грудной клетки целесообразна ранняя консультация ортопеда для решения вопроса об оперативном лечении с целью восстановления функции внешнего дыхания и устранения альвеолярной гипоксии.

Оксигенотерапия занимает особое место в комплексном лечении больных с ХЛС. Это единственный метод лечения, способный увеличить продолжительность жизни больных. Проведение адекватной кислородной терапии позволяет существенно замедлить или даже остановить прогрессирование легочной гипертензии.

Следует обратить внимание на то, что дифференцированный подход к назначению кислорода у больных с явлениями легочного сердца базируется на степени выраженности дыхательной недостаточности. При "парциальной" дыхательной недостаточности, когда у больных отмечается только одышка, или одышка сочетается с артериальной гипоксемией, но гиперкапния отсутствует, целесообразна достаточно высокая скорость подачи кислорода: увлажненная 40-60% смесь кислорода с воздухом подается со скоростью 6-9 л в минуту. При "тотальной" дыхательной недостаточности, когда обнаруживаются все ее проявления (одышка, гипоксия и гиперкапния), кислородотерапия проводится в гораздо более осторожном режиме: 30% кислородно-

воздушная смесь подается со скоростью 1-2 л в минуту. Это связано с тем, что при гиперкапнии дыхательный центр теряет чувствительность к углекислому газу, и в качестве фактора, стимулирующего активность дыхательного центра, начинает выступать гипоксия. В этих условиях чрезмерно активная кислородная терапия способна привести к резкому уменьшению гипоксии, что в свою очередь ведет к угнетению дыхательного центра, прогрессированию гиперкапнии и возможному развитию гиперкапнической комы. При проведении оксигенотерапии у больных ХЛС с гиперкапнией требуется тщательное наблюдение за пациентами. При появлении признаков, свидетельствующих о нарастании гиперкапнии (сонливость, потливость, судороги, аритмия дыхания), вдыхание кислородной смеси следует прекратить. Для улучшения переносимости кислородотерапии можно провести курс лечения диуретиком — блокатором карбоангидразы диакарбом, уменьшающим выраженность гиперкапнии. Наиболее оптимальным режимом оксигенотерапии у больных с ХЛС является длительная (ночная) малопоточная оксигенация.

Для выявления ночной гипоксемии требуется проведение неинвазивной оксиметрии во время сна. Особенно велика вероятность эпизодов ночной гипоксемии при наличии эритроцитоза, признаков легочной гипертензии у больного без выраженной дыхательной недостаточности и гипоксемии в дневное время.

При обнаружении ночной гипоксемии назначается малопоточная оксигенотерапия во время сна (кислород подается через носовую канюлю). Кроме того, целесообразно назначение на ночь пролонгированных препаратов теofilлина с длительностью действия 12 ч (теодур, теолонг, теобилонг по 0.3 г). Наконец, для профилактики эпизодов ночной гипоксемии могут назначаться препараты, уменьшающие продолжительность фазы быстрого сна. Наиболее часто с этой целью используется протриптилин, препарат из группы трициклических антидепрессантов, не обладающий седативным действием, в дозе 5-10 мг на ночь. При использовании протриптилина возможно появление таких побочных эффектов, как выраженная дизурия и запоры.

Использование периферических вазодилататоров при хроническом легочном сердце продиктовано тем, что вазоконстрикция артерий малого круга кровообращения имеет большое значение в повышении давления в легочной артерии, особенно на ранних стадиях развития легочной гипертензии. Следует помнить о возможности развития таких нежелательных эффектов, как усиление гипоксемии из-за увеличения перфузии плохо вентилируемых участков легких, системная гипотензия и тахикардия.

В принципе периферические вазодилататоры при их хорошей переносимости могут быть использованы у всех больных с вторичной легочной гипертензией. Однако при возможности произвести катетеризацию правых отделов сердца, рекомендуется оценить выраженность вазоспазма в системе легочной артерии, используя внутривенное введение вазодилататора с короткой продолжительностью действия, например простаглицлина или аденозина. Считается, что уменьшение легочного сосудистого сопротивления на 20% и более свидетельствует о существенной роли вазоспазма в генезе легочной гипертензии и о потенциально высокой терапевтической эффективности вазодилататоров.

Наиболее широкое применение у больных с ХЛС нашли антагонисты кальция и нитраты пролонгированного действия.

Из антагонистов кальция у больных с легочным сердцем используются нифедипин и дилтиазем. Они оказывают сочетанное вазодилатирующее (в отношении артериол как большого, так и малого кругов кровообращения) и бронходилатирующее действие, снижают потребность миокарда правого желудочка в кислороде за счет уменьшения постнагрузки, что при наличии гипоксии важно для предупреждения развития дистрофических и склеротических изменений в миокарде. Антагонисты кальция назначаются курсами по 14 дней, нифедипин в суточной дозе 30-240 мг, дилтиазем в дозе 120-720 мг. Преимущество отдается медленно высвобождающимся препаратам типа нифедипин SR и дилтиазем SR². При наличии тахикардии предпочтительнее использовать дилтиазем. Курсы более 14 дней нецелесообразны из-за снижения эффективности препарата.

Механизм действия нитратов при хроническом легочном сердце, кроме дилатации артерий малого круга, включает: уменьшение постнагрузки на правый желудочек за счет уменьшения притока крови к правым отделам сердца вследствие венодилатации; снижение постнагрузки на правый желудочек за счет уменьшения гипоксической вазоконстрикции легочных артерий; снижение давления в левом предсердии и уменьшение посткапиллярной легочной гипертензии за счет уменьшения конечно-диастолического давления в левом желудочке.

Обычные дозировки нитратов у больных с хроническим легочным сердцем: нитросорбид — 20 мг 4 раза в день, сустак-форте — 6.4 мг 4 раза в день. Для предупреждения развития толерантности к нитратам в течение суток необходимо делать перерывы, свободные от приема нитратов, продолжительностью 7-8 ч, назначать нитраты курсами по 2-3 недели с недельным перерывом.

Можно применять в качестве вазодилататоров молсидомин (корватон). В отличие от нитратов при лечении молсидоминотом не развивается толерантность. Молсидомин принимается внутрь по 4 мг 3 раза в день под контролем АД.

Поскольку действие нитратов на сосуды реализуется за счет того, что они являются донаторами азота оксида (NO), в последнее время в терапию больных с легочным сердцем рекомендуется включать ингаляции окиси азота; обычно небольшое количество окиси азота добавляется к кислородно-воздушной смеси во время проведения оксигенотерапии. Преимущество ингаляций NO перед обычным приемом нитратов внутрь заключается в том, что в этом случае возникает селективное расширение сосудов малого круга и не происходит нарушения соотношения между вентиляцией и перфузией.

У больных хроническим обструктивным бронхитом с артериальной гипоксемией и гиперкапнией происходит активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. В последние годы формируется представление, что применение ингибиторов АПФ целесообразно при лечении хронических обструктивных заболеваний легких и легочной гипертензии. Каптоприл (капотен) применяется по 12.5-25 мг 3 раза в день, эналаприл — по 2.5-5 мг 1-2 раза в сутки.

Выбор периферических вазодилататоров базируется на оценке стадии легочной гипертензии. Антагонисты кальция назначают преимущественно на ранних этапах развития легочного сердца, когда имеется изолированная гипертензия малого круга кровообращения, а выраженная гипертрофия и тем более недостаточность правого желудочка отсутствуют (I-II функциональные классы). Нитраты целесообразно использовать при наличии признаков гипертрофии правых отделов сердца и при правожелудочковой недостаточности, т.е. на достаточно поздних этапах развития легочного сердца, когда в развитии легочной гипертензии основное значение имеет не функциональный спазм, а органические изменения артерий малого круга (III-IV функциональные классы). Назначение нитратов на ранних этапах развития легочного сердца может привести к нежелательным последствиям: они обладают достаточно мощным дилатирующим действием на сосуды, снабжающие кровью плохо вентилируемые участки легких, что приводит к нарушению равновесия между вентиляцией и перфузией, увеличению артериальной гипоксемии, ускорению развития легочной гипертензии и дистрофии правого желудочка.

Применение антикоагулянтов у больных с ХЛС может быть обосновано тем, что тромбоз мелких ветвей легочной артерии, закономерно развивающийся при обострении воспалительного процесса в бронхолегочной системе, является одним из ведущих механизмов прогрессирования легочной гипертензии у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких.

Показания к назначению антикоагулянтов: быстрое нарастание явлений правожелудочковой недостаточности; обострение бронхолегочной инфекции с усилением бронхиальной обструкции у больных с легочным сердцем.

Наиболее рациональным представляется использование гепарина, в связи с его многосторонним действием: эффективное купирование и предотвращение внутрисосудистого свертывания крови в сосудах легких; уменьшение вязкости крови; уменьшение агрегации тромбоцитов и эритроцитов; антигистаминное и антисеротониновое; антиальдостероновое; противо-

воспалительное. Кроме того, препарат замедляет развитие таких структурных изменений в стенке артерий малого круга кровообращения, свойственных хроническому легочному сердцу, как гиперплазия интимы и гипертрофия меди.

1. Гепарин назначается в суточной дозе 20,000 ЕД, вводится под кожу живота, указанная доза используется в течение 14 дней, затем в течение 10 дней гепарин вводится в суточной дозе 10,000 ЕД.

2. В течение 10 дней гепарин вводится под кожу живота 2-3 раза в день в суточной дозе 10,000 ЕД, одновременно с началом гепаринотерапии начинается прием непрямых антикоагулянтов, которые затем используются в течение месяца после отмены гепарина.

3. Использование принципа биологической обратной связи, т.е. подбор дозы гепарина, осуществляется в зависимости от выраженности индивидуального эффекта препарата. Антикоагулянтная эффективность гепарина может быть оценена по динамике таких показателей, как время свертывания крови и, наиболее точно, активированное парциальное тромбопластиновое время. Эти показатели определяются перед первой инъекцией гепарина и затем контролируются в процессе лечения. Оптимальной считается доза гепарина, при использовании которой продолжительность активированного парциального тромбопластинового времени в 1.5-2 раза превышает значения, полученные до начала гепаринотерапии.

При быстром прогрессировании правожелудочковой недостаточности кровообращения у больных с хроническим легочным сердцем может быть также проведена гемосорбция. Механизм действия состоит в основном в подавлении процессов тромбообразования в мелких сосудах малого круга вследствие элиминации из кровяного русла фибриногена.

Пастозность и небольшие отеки на голенях у больных с хроническим легочным сердцем обычно появляются до развития "истинной" правожелудочковой недостаточности и обусловлены задержкой жидкости вследствие гиперальдостеронизма, обусловленного стимулирующим действием гиперкапнии на клубочковую зону коры надпочечников. На этой стадии заболевания достаточно эффективным является изолированное назначение диуретиков — антагонистов альдостерона (верошпирон по 50-100 мг утром, ежедневно или через день).

При появлении и прогрессировании правожелудочковой недостаточности в терапию включаются более мощные диуретики (гипотиазид, бринальдикс, урегит, фуросемид). Как и при лечении недостаточности кровообращения другой природы, диуретическая терапия у больных с хроническим легочным сердцем может быть разделена на активную и поддерживающую. В период активной терапии задачей врача является подбор такой дозы диуретика или комбинации диуретиков, при которой достигается оптимальный темп уменьшения отеков, т.е. отечный синдром устраняется достаточно быстро и в то же время сведена до минимума опасность развития нарушений водно-электролитного и кислотно-щелочного равновесия, обусловленных чрезмерно энергичной диуретической терапией. При хроническом легочном сердце лечение диуретиками должно проводиться достаточно осторожно, так как риск метаболических осложнений терапии повышается на фоне имеющихся нарушений газового состава крови, кроме того, слишком активная диуретическая терапия может приводить к сгущению мокроты, ухудшению мукоцилиарного транспорта и усилению бронхиальной обструкции. При проведении активной диуретической терапии следует стремиться к увеличению суточного диуреза до величины не более 2 л (в условиях ограничения потребления жидкости и соли) и к ежедневному уменьшению массы тела на 500-750 г.

Целью поддерживающей терапии диуретиками является предотвращение повторного образования отеков. В этот период требуется регулярный контроль за массой тела, следует выбирать такую дозу диуретиков, чтобы она сохранялась на уровне, достигнутом в результате проведения активной терапии.

При наличии артериальной гиперкапнии и ацидоза целесообразно назначение диуретиков — ингибиторов карбоангидразы (диакарб), так как они снижают содержание в крови CO_2 и уменьшают ацидоз. Но эти препараты также снижают содержание бикарбонатов крови, что диктует необходимость во время лечения контролировать показатели кислотно-щелочного равновесия, в первую очередь величину щелочного резерва. При отсутствии возможности систематиче-

ского контроля за КЩР требуется осторожное применение диакарба, когда препарат назначается в дозе 250 мг утром в течение 4 дней. Перерыв между курсами составляет не менее 7 дней (срок, требуемый для восстановления щелочного резерва).

Вопрос о применении сердечных гликозидов при недостаточности кровообращения, обусловленной хроническим легочным сердцем, является спорным. Назначение сердечных гликозидов у больных с хроническим легочным сердцем целесообразно только при сочетании следующих показаний: 1) выраженная правожелудочковая недостаточность; 2) одновременное наличие левожелудочковой недостаточности; 3) гипокинетический тип центральной гемодинамики.

Следует учитывать, что артериальная гипоксемия способствует развитию стойкой тахикардии, которая является резистентной к действию сердечных гликозидов. Поэтому уменьшение частоты сердечных сокращений не может быть надежным критерием эффективности гликозидной терапии при хроническом легочном сердце.

В связи с высоким риском дигиталисной интоксикации и нечеткими критериями эффективности гликозидной терапии при хроническом легочном сердце, следует стремиться к достижению индивидуальной дозы, составляющей 70-75% средней полной дозы.

Назначение глюкокортикоидов при хроническом легочном сердце обосновывается развивающейся вследствие гиперкапнии и ацидоза дисфункцией коры надпочечников: наряду с гиперпродукцией альдостерона отмечается снижение выработки глюкокортикоидов. Поэтому назначение небольших доз глюкокортикостероидов (5-10 мг в сутки) показано при рефрактерной недостаточности кровообращения с резистентностью к обычным дозам диуретиков.

Вторичный эритроцитоз возникает у больных с хроническими заболеваниями легких как компенсаторная реакция на гипоксемию, позволяя в какой-то степени сохранить транспорт кислорода на фоне нарушенного газообмена в легких. Повышение содержания эритроцитов в крови способствует развитию легочной гипертензии и дисфункции правого желудочка за счет повышения вязкости крови и ухудшения микроциркуляции.

Наиболее эффективным методом лечения эритроцитоза остается кровопускание. Показанием к его проведению является повышение гематокрита до 65% и более. Следует стремиться к достижению величины гематокрита, равной 50%, так как при этом резко снижается вязкость крови практически без ухудшения ее кислороднотранспортной функции.

В тех случаях, если увеличение гематокрита не достигает 65%, рекомендуется проведение оксигенотерапии, приводящей к устранению эритроцитоза у большинства пациентов. При отсутствии эффекта производится кровопускание.

Имеются единичные сообщения об успешном использовании у больных с декомпенсированным легочным сердцем легочно-сердечной трансплантации и трансплантации комплекса печень—сердце—легкие.

В последнее время на терминальных стадиях хронического легочного сердца используется изолированная трансплантация легких. В дополнение к улучшению функции легких после операции отмечаются возвращение показателей легочной гемодинамики к практически нормальным величинам и обратное развитие правожелудочковой недостаточности.

Тестовые задания

1. У женщины, 68 лет, 7 дней назад внезапно появилась боль в левой половине грудной клетки, одышка. Объективно: цианоз, набухание шейных вен, пульс -100/мин., АД - 110/70 мм рт. ст., ЧД -24/мин. Над легкими слева ниже угла лопатки притупление перкуторного звука, звучные влажные мелкопузырчатые хрипы, границы сердца расширены вправо, акцент II тона над легочной артерией. Печень +4 см, левая голень отекала, резко болезненная во время пальпации. На ЭКГ: глубокие зубцы S в I и aVL, Q в III и aVF отведениях, негативный T в III, aVF отведениях. Описанный выше симптомокомплекс наиболее характерный для:

А. Инфаркта миокарда

- В. Экссудативного плеврита
- С Легочного сердца
- Д. Сухого перикардита
- Е. Пневмония

2. У женщины 52 лет на 3-й день операции фибромиомы внезапно появилась одышка, боль в грудной клетке. Объективно: больная возбужденная, цианоз, шейные вены набухшие. Пульс - 112/мин., слабого наполнения. АД - 100/60 мм рт. ст. Над легкими везикулярное дыхание, ослабленное в нижних отделах. Пульсация в II-III межреберья слева, во время аускультации сердца акцент II тона над легочной артерией. Печень +3 см, болезненная при пальпации. На ЭКГ: глубокий зубец S в I, aVL и Q в III отведениях, подъем сегмента ST в III та aVF отведениях. Какая патология вероятнее всего отвечает описанному симптомокомплексу?

- А. Инфаркт миокарда
- В. Острое легочное сердце
- С. Сердечная астма
- Д. Отек легких
- Е. Пароксизм желудочковой тахикардии

3. Человек 57 лет, жалуется на одышку при физической нагрузке, появление тяжести в правом подреберье и отеков на голенях к вечеру. Объективно: t - 36,4 °С, ЧД - 20/мин., ЧСС - пульс - 92/мин., АД - 140/90 мм рт. ст. Выраженный кифосколиоз. В легких единичные сухие хрипы. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. На ЭКГ: Rv1+Sv5 - 15 мм На рентгенограмме: выпячивание конуса легочной артерии, увеличение правого желудочка. Наиболее вероятной причиной данного состояния является:

- А. Легочное сердце
- В. Диффузный кардиосклероз
- С. Дилатационная кардиомиопатия
- Д Митральный стеноз
- Е. Первичная легочная гипертензия

4. Мужчина 54 лет, жалуется на кашель с мокротой желто-зеленого цвета, одышку при ходьбе. Болеет бронхитом 15 лет, злоупотребляет алкоголем, зимой перенес ангину. Объективно: диффузный цианоз, отеки голеней. Над легкими - коробочный звук, нижние границы опущены на 1 ребро, рассеянные сухие и среднепузырчатые хрипы. Тоны сердца приглушены, акцент II тона на легочной артерии, ЧСС и пульс - 100/мин., АД - 140/90 мм рт. ст. Печень +6 см, край эластичный, чувствительный при пальпации. ЭКГ: K.y,+ 5y5 - 14 мм В моче: белок - 0,033 г/л, Л - 3-4, Эр - 2-3 в п/з. Укажите наиболее вероятную причину отеков.

- А. Хронический гломерулонефрит
- В. Ишемическая болезнь сердца
- С. Амилоидоз почек
- Д. Легочное сердце
- Е. Цирроз печени

5. Больной 52 лет, повышенной упитанности, жалуется на одышку при физической нагрузке, кашель с трудноотделяемой мокротой, общую слабость, отеки на ногах. На ЭКГ: ритм синусовый, 100 /мин., угол альфа +120, PQ_ = 0,19 с, зубец P в II отведении - 0,35 мм; глубокие зубцы Q3, S1, R6 = 9 мм Данные ЭКГ расцениваются как:

- А. Атриовентрикулярная блокада I степени
- В Гипертрофия правого желудочка и предсердия
- С. Гипертрофия левого желудочка
- Д. Гипертрофия левого предсердия

Е. Гипертрофия всех камер сердца

6. Больной 66 лет, жалуется на одышку в покое и отеки ног. На протяжении 20 лет - артериальная гипертензия. Выкуривается 30 сигарет в день. Объективно: притупление перкуторного звука и ослабление везикулярного дыхания в нижних отделах правого легкого. Слево - сухие хрипы. АД - 170/110 мм рт. ст., пульс - 105/мин., аритмичный. Рентгенологически: однородное снижение прозрачности с косым уровнем справа. Укажите наиболее вероятную причину легочной патологии у данного больного.

- А. Пневмония, экссудативный плеврит
- В. Сердечная недостаточность с гидротораксом
- С. Рак легкого с ателектазом
- Д. Туберкулез легких
- Е. Почечная недостаточность с анасаркой

7. У больного с сформированным митральным пороком с преобладанием недостаточности митрального клапана постепенно появились общая слабость, выраженная одышка. Объективно: акроцианоз, отеки на ногах, влажные хрипы в нижних отделах легких, расширение границ сердца. Возникновение данных признаков свидетельствует о развитии:

- А. Хронической сердечной недостаточности
- В. Хронической сосудистой недостаточности
- С. Острой сердечной недостаточности
- Д. Пневмонии
- Е. Перикардального выпота

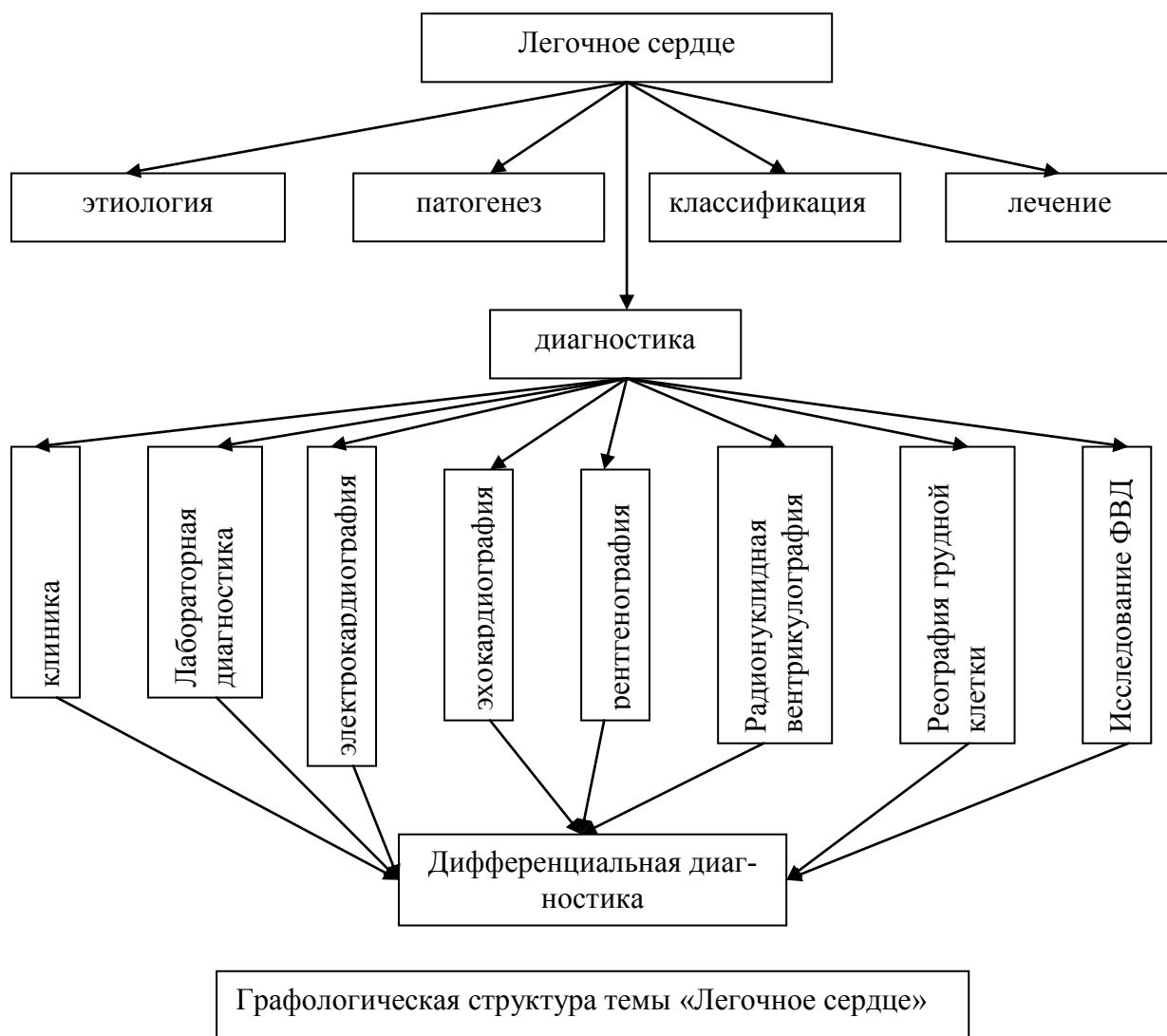
8. У мужчины 59 лет, больного на ХОЗЛ, эмфизему легких, с дыхательной недостаточностью II-III степени, жалобы на периодические боли в области сердца. АД - 150/100 мм рт. ст. На ЭКГ: зарегистрировано резкое отклонение электрической оси вправо; S1=6 мм и R3=8 мм, QRS - 0,09 с, депрессия ST 2-3 до 1,5 мм и инверсия T2-3 а также P2-3=3 мм Какая ваша трактовка ЭКГ?

- А. Гипертрофия левого желудочка и левого предсердия
- В. Блокада левой ножки пучка Гиса
- С. Блокада правой ножки пучка Гиса
- Д. Гипертрофия правого желудочка и правого предсердия
- Е. Гипертрофия правого и левого желудочков

9. Женщина 40 лет, госпитализирована в связи с обострением ХОЗЛ. Жалуется на одышку при физической нагрузке, кашель с выделением мокроты, отеки нижних конечностей. Объективно температура тела-37,2 С, ЧД-24/мин., пульс-90/мин., ритмичный, АД-110/70 мм.рт.ст. Акцент II тона над легочной артерией. Пальпируется увеличенная на 4 см. печень. Какие изменения ЭКГ наиболее вероятны у больной?

- А. Блокада левой ножки пучка Гиса
- В. Фибрилляция предсердий
- С. Гипертрофия правого желудочка
- Д. Гипертрофия левого желудочка
- Е. Патологический зубец Q

Эталоны ответов: 1А, 2С, 3А, 4А, 5А, 6В, 7В, 8С
1С, 2В, 3А, 4Д, 5В, 6В, 7А, 8Д, 9С



ТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТА ЗАНЯТИЯ

№	этапы	время мин.	место проведения
1	Подготовительный	5	учебная комната
2	Проверка и коррекция начального уровня знаний-умений : -тестовый контроль -устный опрос	25 45	Учебная комната
3	Самостоятельная курация больных	30	палата
4	Разбор проведенной курации	35	палата
5	Работа в лаборатории функциональной диагностики (УЗИ сердца, ЭКГ)	45	кабинет УЗИ кабинет ЭКГ
6	Тестовый контроль конечного уровня знаний	25	учебная комната
7	Подведение итогов занятия, разбор ошибок, результатов контроля и опроса	15	учебная комната
	Всего	225	

Длительность занятия – 5 академических часов (225 мин)

Оснащение занятия:

Таблицы, мультимедийные презентации.

Электрокардиограммы.

Данные лабораторно-инструментальных методов исследования.

Тема 12: Сердечная недостаточность.

Актуальность темы.

Данные эпидемиологических исследований однозначно свидетельствуют о том, что хроническая сердечная недостаточность (ХСН) до сих пор остается одним из самых распространенных, прогрессирующих и прогностически неблагоприятных заболеваний сердечно-сосудистой системы. Распространенность симптоматической ХСН в европейской популяции колеблется от 0,4 до 2,0%. Это означает, что среди 900 млн населения Европы по крайней мере 10 млн демонстрируют клинические признаки этого заболевания и еще столько же имеют дисфункцию миокарда без признаков недостаточности кровообращения. Затраты развитых стран, прямо связанные с ХСН, составляют 2–3% всего бюджета здравоохранения; расходы на лечение больных ХСН превышают затраты на лечение инфаркта миокарда и всех онкологических заболеваний вместе взятых.

Прогноз больных с сердечной недостаточностью по-прежнему остается одним из самых плохих, хотя это редко осознается практикующими врачами. По данным Фремингемского исследования, средняя 5-летняя смертность во всей популяции больных ХСН (с учетом начальных и умеренных стадий) остается недопустимо высокой и составляет 65% для мужчин и 47% для женщин. Среди больных с тяжелыми стадиями ХСН смертность еще выше и колеблется в пределах 35–50% для одного года. По тяжести прогноза сердечная недостаточность III–IV функционального класса не уступает раку легкого IIIb стадии.

Цель познакомить студентов старших курсов медицинских факультетов с современными диагностическими и терапевтическими подходами к лечению больных с хронической сердечной недостаточностью.

Конкретные цели:	Исходный уровень знаний-умений:
<ol style="list-style-type: none"> 1. Изучить основные причины развития сердечной недостаточности. 2. Изучить патогенез нарушений центральной и периферической гемодинамики при разных формах сердечной недостаточности. 3. Изучить роль нейрогуморальной активации и ремоделирования сердца в развитии сердечной недостаточности. 4. Изучить классификации сердечной недостаточности. 5. Изучить клинические проявления и их особенности в зависимости от от варианта (систолический, диастолический), стадии и функционального класса. 6. Ознакомиться с методами диагностики сердечной недостаточности. 7. Изучить немедикаментозные и медикаментозные принципы терапии сердечной недостаточности. 8. Ознакомиться с вопросами первичной и вторичной профилактики, прогноза больных с сердечной недостаточностью. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Сбор жалоб, анамнеза, проведение объективного исследования, в том числе измерение АД, ЧСС, перкуссия и аускультация сердца, аускультация легких, оценка трофологического статуса. 2. Интерпретация результатов лабораторных, электрокардиографического, рентгенологических, ультразвукового, доплер-ЭХОКГ, радионуклидных исследований при ХСН. 3. Выявление в анамнезе, объективных данных а в результатах дополнительных исследований признаков, указывающих на возможность ХСН. 4. Представление о медикаментозных и хирургических методах лечения основных заболеваний, при которых развиваются ХСН.

Вопросы для проверки исходного уровня знаний:

1. Причинами сердечной недостаточности являются:
 1. Повреждение миокарда.

2. Перегрузка сердца давлением или объемом.
 3. Нарушение диастолической функции.
 4. Все перечисленное.
 5. Правильно 1 и 2.
2. На величину сердечного выброса влияют:
1. Частота сердечных сокращений.
 2. Сократимость миокарда.
 3. Преднагрузка.
 4. Постнагрузка.
 5. Все перечисленное.
3. На величину преднагрузки влияют:
1. Величина венозного притока к сердцу.
 2. Тонус артериол.
 3. И то, и другое.
 4. Ни то, и ни другое.
4. Постнагрузка больше всего зависит от:
1. Величины венозного возврата к сердцу.
 2. Эластичности миокарда.
 3. Общего периферического сопротивления сосудов.
 4. Всего перечисленного.
 5. Правильного ответа нет.
5. Основным признаком левожелудочковой сердечной недостаточности является:
1. Слабость.
 2. Приступы сердечной астмы.
 3. Отеки ног.
 4. Венозный застой в большом круге кровообращения.
 5. Все перечисленное.
6. Основным признаком правожелудочковой сердечной недостаточности является:
1. Слабость.
 2. Одышка.
 3. Приступы сердечной астмы.
 4. Венозный застой в большом круге кровообращения.
 5. Все перечисленное.
7. При физикальном обследовании у больных с сердечной недостаточностью могут отмечаться:
1. Альтернирующий пульс.
 2. 3-й тон сердца.
 3. Смещение верхушечного толчка влево и вниз.
 4. Повышение уровня пульсации внутренней яремной вены.
 5. Все перечисленное.
8. Появление приступов сердечной астмы является признаком недостаточности кровообращения:
1. I стадии.
 2. II стадии.
 3. III стадии.
 4. Любой из стадий.
 5. Правильно 2 и 3.
9. Появление ортопноэ является признаком недостаточности кровообращения:
1. I стадии.
 2. II стадии.
 3. III стадии.
 4. Любой из стадий.

5. Правильно 2 и 3.
10. При выявлении четких критериев недостаточности кровообращения I стадии возможно применение одного из следующих препаратов:
 1. Сердечных гликозидов.
 2. Диуретиков.
 3. Периферических вазодилататоров.
 4. Всего перечисленного.
 5. Ничего из перечисленного.
11. Основными способами лечения недостаточности кровообращения I стадии являются:
 1. Нормализация веса тела и ограничение употребления соли.
 2. Назначение сердечных гликозидов.
 3. Назначение диуретиков.
 4. Все перечисленное.
 5. Только 2 и 3.
12. При недостаточности кровообращения с выраженными периферическими отеками в сочетании с тахисистолической формой мерцательной аритмии прежде всего назначают:
 1. Сердечные гликозиды.
 2. Диуретики.
 3. Периферические вазодилататоры.
13. Если основной жалобой больного является резко выраженная одышка (при физической нагрузке, ортопноэ, приступы сердечной астмы), наибольшего эффекта можно ожидать от назначения:
 1. Сердечных гликозидов.
 2. Диуретиков.
 3. Вазодилататоров.
 4. Любого из этих препаратов.
 5. Правильно 2 и 3.
14. Из нижеперечисленных симптомов наиболее эффективно облегчаются или устраняются назначением диуретиков:
 1. Слабость, быстрая утомляемость.
 2. Одышка.
 3. Периферические отеки.
 4. Правильно 1 и 2.
 5. Правильно 2 и 3.
15. Наиболее эффективно облегчается или устраняется назначением венозных вазодилататоров:
 1. Слабость.
 2. Приступы одышки.
 3. Периферические отеки.
 4. Все перечисленное.
16. Наибольшего эффекта от назначения артериальных вазодилататоров можно ожидать при:
 1. Кардиомегалии.
 2. Исходно относительно низком артериальном давлении.
 3. Наличии стенозов клапанов.
 4. Наличии недостаточности клапанов.
 5. Правильно 1 и 4.
17. К признакам, позволяющим ожидать эффект от назначения сердечных гликозидов, относятся:
 1. Тахикардия.
 2. Наличие 4-го тона сердца.
 3. Наличие 3-го тона сердца.
 4. Все перечисленное.

5. Правильно 1 и 3.
18. Препаратом, преимущественно расширяющим вены, является:
1. Сиднофарм (молсидомин).
 2. Апрессин.
 3. Празозин.
 4. Каптоприл.
19. Препаратом, преимущественно расширяющим артериолы, является:
1. Нитросорбид.
 2. Сиднофарм.
 3. Апрессин.
 4. Празозин.
 5. Каптоприл.
20. Средние поддерживающие дозы дигоксина составляют:
1. 0,125 мг в сутки.
 2. 0,125 мг -0,5 в сутки.
 3. 0,75 - 1,0 мг в сутки.
21. У больных с выраженной недостаточностью кровообращения отмечено увеличение продолжительности жизни на фоне приема:
1. Сердечных гликозидов.
 2. Диуретиков.
 3. Эналаприла (и каптоприла).
 4. Нитросорбида в сочетании с апрессинном.
 5. Правильно 3 и 4.
22. Антиаритмическое действие при лечении больных с сердечной недостаточностью отмечено при назначении:
1. Диуретиков.
 2. Нитратов.
 3. Коринфара.
 4. Каптоприла.
 5. Допамина.
23. Антагонистом ангиотензин-превращающего фермента является:
1. Апрессин.
 2. Нитросорбид.
 3. Сиднофарм.
 4. Каптоприл.
 5. Празозин.

Правильные ответы:

1 – 4, 2 – 5, 3 – 1, 4 – 3, 5 – 2, 6 – 4, 7 – 5, 8 – 5, 9 – 5, 10 – 4, 11 – 1, 12 – 1, 13 – 5, 14 – 5, 15 – 2, 16 – 5, 17 – 5, 18 – 1, 19 – 3, 20 – 2, 21 – 5, 22 – 4, 23 – 4.

ИСТОЧНИКИ УЧЕБНОЙ ИНФОРМАЦИИ:

1. Малая Л.Т., Горб Ю.Г. Хроническая сердечная недостаточность: достижения, проблемы, перспективы - Х.: Торсинг, 2002.- 768 с.
2. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / За ред. Ю.М. Мостового. - 6-е вид., доп. і перероб. - Вінниця, 2004.- 463 с.
3. Терапія. Навчальний посібник / За ред. Л.Т.Малої, В.М.Хворостинки 2-е видання, в 2-х т. Харків: "Фоліо". – I - 1113 с., II - 1165 с.
4. Воронков Л.Г. й др. Хроническая сердечная недостаточность: Механизмы, стандарты диагностики и лечения. - К.: Морион, 1999. - 128 с.
5. Огороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.5. Диагностика болезней сердца и сосудов. – Москва: Медгиз, 2002. – с. 5 – 96.

6. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. Практик. руководство / т. 3., кн. 2. – Минск: Высшая школа, Витебск: Белмедкнига, 1997. – С.44 – 186.

Теоретические вопросы, на основании которых можно выполнить целевые виды деятельности:

9. Определение сердечной недостаточности.
10. Современная классификация хронической сердечной недостаточности.
11. Этиология сердечной недостаточности.
12. Механизмы систолической и диастолической дисфункции желудочков.
13. Кардиальные механизмы компенсации при ХСН.
14. Экстракардиальные механизмы компенсации.
15. Клинические формы СН.
16. Принципы диагностики ХСН
17. Терапевтическое и хирургическое лечение, первичная и вторичная профилактика, прогноз и трудоспособность.

ОРИЕНТИРОВАННАЯ ОСНОВА ДЕЙСТВИЯ

Определение: По Европейским рекомендациям СН - это патофизиологический синдром, при котором в результате того или иного заболевания сердечно-сосудистой системы происходит снижение насосной функции, что приводит к дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностями сердца.

С современных клинических позиций ХСН представляет собой заболевание с комплексом характерных симптомов (одышка, утомляемость и снижение физической активности, отеки и др.), которые связаны с неадекватной перфузией органов и тканей в покое или при нагрузке и часто с задержкой жидкости в организме. Первопричиной является ухудшение способности сердца к накоплению или опорожнению, обусловленное повреждением миокарда, а также дисбалансом вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогуморальных систем.

Этиология сердечной недостаточности.

По механизму формирования СН выделяют следующие причины развития этого синдрома.

I. Поражения сердечной мышцы (миокардиальная недостаточность).

1. Первичные:

миокардиты;

идиопатическая дилатационная кардиомиопатия (ДКМП).

2. Вторичные:

острый инфаркт миокарда (ИМ);

хроническая ишемия сердечной мышцы;

постинфарктный и атеросклеротический кардиосклероз;

гипо- или гипертиреоз;

поражение сердца при системных заболеваниях соединительной ткани;

токсико-аллергические поражения миокарда.

II. Гемодинамическая перегрузка желудочков сердца.

1. Повышение сопротивления изгнанию (увеличение постнагрузки):

системная артериальная гипертензия (АГ);

легочная артериальная гипертензия;

стеноз устья аорты;

стеноз легочной артерии.

2. Увеличение наполнения камер сердца (увеличение преднагрузки):

недостаточность митрального клапана;

недостаточность аортального клапана;

недостаточность клапана легочной артерии;

недостаточность трехстворчатого клапана;

врожденные пороки сердца со сбросом крови слева направо.

III. Нарушение наполнения желудочков сердца.

1. Стеноз левого или правого атриовентрикулярного отверстия.
2. Экссудативный и констриктивный перикардит.
3. Перикардиальный выпот (тампонада сердца).
4. Заболевания с повышенной жесткостью миокарда и диастолической дисфункцией:

гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП);

амилоидоз сердца;

фиброэластоз;

эндомиокардиальный фиброз;

выраженная гипертрофия миокарда, в том числе при аортальном стенозе, АГ и других заболеваниях.

IV. Повышение метаболических потребностей тканей (СН с высоким МО).

1. Гипоксические состояния:

анемии;

хроническое легочное сердце.

2. Повышение обмена веществ:

гипертиреоз.

3. Беременность.

Запомните

Наиболее частыми причинами сердечной недостаточности являются:

- ИБС, включая острый ИМ и постинфарктный кардиосклероз;
- артериальная гипертензия, в том числе в сочетании с ИБС;
- клапанные пороки сердца.

Механизмы систолической и диастолической дисфункции желудочков

В большинстве случаев (около 70–75%) клинические проявления острой или хронической СН связаны преимущественно с систолической дисфункцией желудочков, которая характеризуется следующими гемодинамическими нарушениями (рис 1б):

снижением УО, МО и ФВ;

возрастанием КДД (давления наполнения) желудочков;

увеличением КДО желудочка (миогенная дилатация);

застоем крови в малом или большом круге кровообращения (соответственно, при лево- и правожелудочковой СН).

Причинами быстрого развития систолической дисфункции желудочка являются: инфаркт миокарда (ИМ), миокардит, разрыв межжелудочковой перегородки или папиллярной мышцы при ИМ, введение в сосудистое русло больших количеств жидкости, резкий подъем АД при гипертоническом кризе, тромбоэмболия легочной артерии.

У 25–30% больных хронической СН в основе клинических признаков декомпенсации лежит диастолическая дисфункция желудочков, которая определяет следующие гемодинамические изменения (рис 1в):

значительное и раннее повышение КДД (давления наполнения) желудочка;

застой крови в венозном русле малого или большого круга кровообращения;

малоизмененные или нормальные значения УО и МО;

отсутствие значительной дилатации желудочка (малоизмененный КДО).

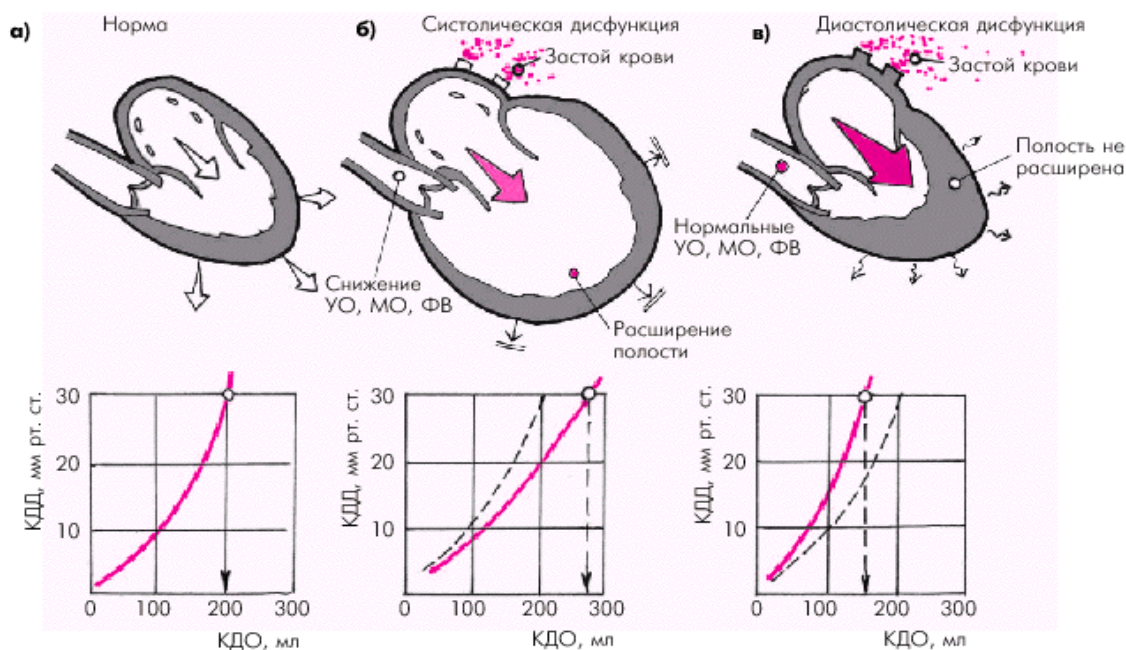


Рис. 1. Особенности функции ЛЖ при систолической (б) и диастолической (в) формах ХСН. КДД ЛЖ, равное 30 мм рт. ст., — критическое давление наполнения, при котором развивается отек легких. Внизу показана зависимость КДД от КДО желудочка (а — нормальная зависимость)

Диастолическая дисфункция развивается при заболеваниях сердца, сопровождающихся нарушением расслабления и наполнения желудочков: аортальный стеноз, ГКМП, экссудативный и констриктивный перикардит, рестриктивные заболевания сердца. Кроме того, диастолическая дисфункция желудочков нередко сочетается с систолической дисфункцией, например, при ИБС или АГ.

Кардиальные механизмы компенсации при ХСН

К числу важнейших кардиальных адаптационных механизмов относятся гипертрофия миокарда и механизм Старлинга.

Наиболее распространенными являются концентрическая и эксцентрическая гипертрофия миокарда желудочков. Длительное хроническое увеличение постнагрузки ведет к развитию концентрической гипертрофии миокарда — утолщению мышечной стенки без расширения полости желудочка. Такая ситуация характерна для артериальной гипертензии, стеноза устья аорты или легочной артерии, для легочной артериальной гипертензии, развивающейся при митральном стенозе, легочном сердце и других заболеваниях. На начальных стадиях этих заболеваний гипертрофия миокарда способствует уменьшению внутримиекардиального напряжения за счет увеличения толщины стенки, позволяя желудочку развивать достаточное внутривентрикулярное давление в систолу.

При хроническом увеличении преднагрузки — развивается эксцентрическая гипертрофия, т.е. тоногенная дилатация полости желудочка, сопровождающаяся умеренной гипертрофией миокарда. Наиболее часто причинами эксцентрической гипертрофии являются: недостаточность митрального клапана; недостаточность клапанов аорты или легочной артерии; недостаточность трехстворчатого клапана и др.

При гипертрофии сердечной мышцы со временем происходит “изнашивание” сократительного миокарда (истощаются процессы белкового синтеза и энергетического обеспечения кардиомиоцитов, развивается фиброз сердечной мышцы), снижение диастолической податливости камер сердца и развивается диастолическая дисфункция гипертрофированного миокарда.

В результате уменьшается сократимость миокарда, величина МО, возрастает КДД желудочка и появляется застой крови в венозном русле малого или большого круга кровообращения.

Экстракардиальные механизмы компенсации

Какие нейроэндокринные системы играют роль в процессах адаптации сердца к гемодинамическим перегрузкам?

1. симпатико-адреналовая система (САС) и ее эффекторы (адреналин и норадреналин);
2. ренин-ангиотензин-альдостероновая система (РААС) (почки — надпочечники);
3. тканевые ренин-ангиотензиновые системы (РАС);
4. предсердный, мозговой натрийуретический пептид (ПНУП);
5. эндотелиальная дисфункция и др.

Запомните

1. Одним из ведущих патогенетических механизмов формирования и прогрессирования сердечной недостаточности является гиперактивация нейрогормональных систем организма — САС, РААС, АДГ, ПНУП и др., а также дисфункция эндотелия.

2. На начальных этапах развития заболевания активация этих систем, возникающая в результате систолической или диастолической дисфункции сердца, носит адаптационный характер и направлена на сохранение достаточного сердечного выброса, системного АД и перфузии органов и тканей. Этот эффект реализуется благодаря: увеличению ЧСС; повышению сердечного выброса за счет гиперфункции с последующей гипертрофией; увеличению постнагрузки (вазоконстрикция); увеличению преднагрузки и ОЦК (физиологическая задержка натрия и воды) и др.

3. Длительная чрезмерная активация нейрогормональных систем приводит к: избыточной задержке натрия и воды в организме (отечный синдром); резкому увеличению ОПСС (нарушение перфузии органов и тканей); чрезмерному возрастанию пред- и постнагрузки, что ведет к снижению функции сердца; стимулированию синтеза коллагена и развитию кардиофиброза; развитию некрозов кардиомиоцитов, прогрессирующему повреждению сердечной мышцы и формированию миогенной дилатации сердца.

Клинические формы СН: (рис. 2).

1). Систолическая и диастолическая СН. Систолическая СН обусловлена нарушением насосной функции сердца, а диастолическая — расстройствами расслабления миокарда желудочков. Такое деление всех случаев СН на систолическую и диастолическую достаточно условно, поскольку существует немало заболеваний, для которых характерна как систолическая, так и диастолическая дисфункция ЛЖ.

2). Острая и хроническая СН. Клинические проявления острой СН развиваются в течение нескольких минут или часов, а симптоматика хронической СН — от нескольких недель до нескольких лет от начала заболевания. Следует иметь в виду, что острая, например, левожелудочковая недостаточность (сердечная астма, отек легких) может возникать на фоне длительно текущей хронической СН.

3). Левожелудочковая, правожелудочковая, бивентрикулярная (тотальная) СН. При левожелудочковой (или “левосердечной”) недостаточности преобладает симптоматика венозного застоя крови в малом круге (одышка, удушье, отек легких, положение ортопноэ, влажные хрипы в легких и др.), а при правожелудочковой — в большом круге кровообращения (отеки, гепатомегалия, набухание шейных вен и др.). Следует все же иметь в виду, что такое четкое деление клинической картины заболевания на лево- и правожелудочковую недостаточность наиболее характерно для острой СН. Симптоматология хронической СН часто развивается по типу бивентрикулярной (тотальной) СН, когда имеет место застой крови в венах как малого, так и большого кругов кровообращения.

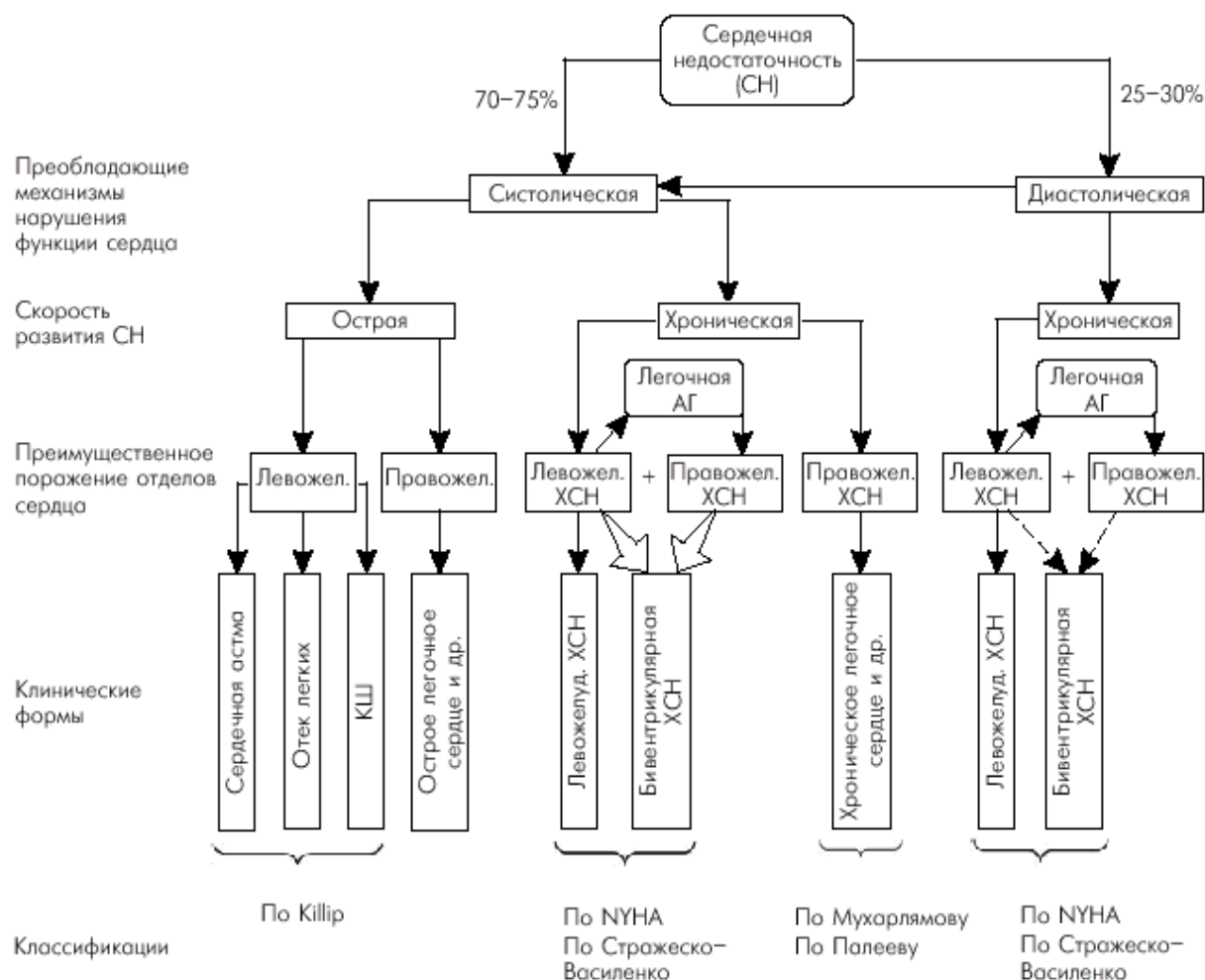


Рис. 2. Основные клинические формы сердечной недостаточности (схема). КШ — кардиогенный шок

4). СН с низким и высоким сердечным выбросом. В большинстве случаев систолической СН (острой или хронической) имеет место тенденция к снижению абсолютных значений сердечного выброса (уменьшение УО, МО, СИ, УИ, ФВ). Такая ситуация возникает при остром ИМ, ИБС, АГ, миокардитах и других заболеваниях. Однако в тех случаях, когда исходно имеется увеличение метаболических потребностей органов и тканей или недостаточность кислородной транспортной функции крови (гипертиреоз, хроническое легочное сердце, беременность, артерио-венозные шунты, болезнь Педжета, анемия), как правило, выявляется умеренное компенсаторное повышение сердечного выброса, обусловленное, в частности, увеличением ОЦК в результате значительной задержки натрия и жидкости под влиянием активации РААС.

Принципы диагностики ХСН

Опорными точками в постановке диагноза ХСН являются: (1) характерные симптомы СН или жалобы больного; (2) данные физикального обследования (осмотр, пальпация, аускультация) или клинические признаки; (3) и данные объективных (инструментальных) методов обследования (табл. 3).

По данным исследования IMPROVEMENT (2000г.), самые частые жалобы больных с ХСН – одышка и быстрая утомляемость (98,4 и 94,3 %, соответственно). Третьим по частоте симптомом является сердцебиение (80,4 %), а такие классические симптомы застоя, как периферические отеки, кашель, хрипы в легких и ортопное вместо ожидаемых высоких мест занимают в списке более скромные позиции – лишь с четвертой по седьмую (с 73 % до 28 %).

Запомните

1. Для хронической левожелудочковой недостаточности, сопровождающейся застоем крови в малом круге кровообращения, наиболее характерны следующие признаки, выявляемые при объективном исследовании и расспросе больного:

одышка (тахипноэ, ортопноэ);

сухой непродуктивный кашель, возникающий преимущественно в горизонтальном положении;

удушьё (сердечная астма или отек легких), т.е. проявление острой СН, возникающей на фоне ХСН;

положение ортопноэ;

влажные хрипы в легких;

дилатация ЛЖ;

акцент II тона на легочной артерии;

протодиастолический (левожелудочковый) ритм галопа;

альтернирующий пульс.

2. Для хронической правожелудочковой недостаточности, протекающей с застоем крови в большом круге кровообращения, характерны:

выраженный акроцианоз;

набухание шейных вен;

отеки голеней и стоп;

гепатомегалия и абдоминально-югулярный рефлюкс;

гидроторакс;

асцит;

лицо Корвизара;

дилатация ПЖ;

протодиастолический (правожелудочковый) ритм галопа.

Диагностика (лабораторные инструментальные тесты).

В табл. 1. перечислены основные наиболее распространенные в клинической практике лабораторные и инструментальные тесты, рекомендуемые для обследования больных ХСН.

Таблица 1

Основные лабораторные и инструментальные тесты, рекомендованные для обследования больных ХСН (если больные не были обследованы по этой программе ранее)

Диагностические тесты	Возможные результаты	Примечания
Общий клинический анализ крови	Анемия	Возможная причина ХСН с высоким сердечным выбросом. Заболевание со схожими клиническими симптомами (одышка, тахикардия и др.)
Общий клинический анализ мочи	Протеинурия	Как маркер поражения почек при ХСН. Один из характерных признаков нефротического синдрома, острого и хронического гломерулонефрита и др. заболеваний почек с отечным синдромом
Биохимический анализ крови	Дисбаланс электролитов (Na ⁺ , K ⁺ , Ca ²⁺ , Mg ²⁺ и др)	Необходимо учитывать при назначении терапии
	Гипергликемия	Возможен сахарный диабет
	Повышение содержания мочевины и креатинина	ХПН при заболеваниях почек
	Гиперлипидемия (общий ХС, ХС ЛНП, ХС ЛВП, ТГ, коэффициент атеро-	Атеросклероз коронарных артерий, ИБС как возможная причина ХСН

	генности)	
	Гиперферментемия (АсАТ, АлАТ, ГГТП), изменение осадочных проб печени и др.	Нарушение функции печени при ХСН
	ЛДГ, КФК, МВ КФК	
	Изменение содержания ТТГ, Т4, Т3	Гипертиреоз или гипотиреоз
ЭКГ (в покое)	ЭКГ-признаки перенесенного ИМ (патологический зубец Q)	ХСН как результат постинфарктного кардиосклероза и снижения насосной функции сердца
	Синусовая тахикардия	Повышение активности САС на фоне снижения сократимости миокарда
	Тахиаритмии, брадиаритмии	Возможные причины ухудшения состояния больного ХСН
	Гипертрофия ЛЖ	ХСН как результат АГ, ИБС, аортальных пороков и др. Вероятно наличие диастолической дисфункции ЛЖ
	Гипертрофия ПЖ	Возможная причина ХСН — обструктивные заболевания легких (легочное сердце). Вероятный признак легочной АГ
Функциональные нагрузочные пробы (при отсутствии противопоказаний)	Положительные пробы	ИБС как возможная причина ХСН
	Снижение толерантности к физической нагрузке, изменение гемодинамических показателей во время нагрузки	Диагностика ранних стадий ХСН. Объективизация ФК ХСН по NYHA
Рентгенография органов грудной клетки	Признаки венозного застоя в легких и артериальной легочной АГ	Выраженность нарушений гемодинамики в малом круге
	Гидроторакс	
	Кардиомегалия	
	Расширение и кальциноз аорты	
	Инфильтративные и фиброзирующие заболевания легких	Дифференциальный диагноз ХСН и заболеваний легких, сопровождающихся одышкой. Возможные причины изолированной правожелудочковой ХСН (хроническое легочное сердце)
	Вторичная обструктивная эмфизема легких	
Эхокардиография с доплеровским исследованием кровотока	Признаки систолической дисфункции ЛЖ (изменение КДО, КСО, УО, МО, УИ, СИ, ФВ, скоростных показателей кровотока)	Диагностика систолической ХСН

	Признаки диастолической дисфункции ЛЖ (изменение пиков Е или А, отношения Е/А, времени ИВРТ, ДТ)	Диагностика диастолической ХСН (см. ниже)
	Нарушения локальной сократимости ЛЖ (асинергии)	ИБС как возможная причина ХСН
	Выпот в полости перикарда	Экссудативный перикардит как возможная причина ХСН
	Уплотнение, сращение листков перикарда и др. признаки	Констриктивный перикардит как возможная причина ХСН
	Увеличение ММЛЖ	АГ как возможная причина ХСН
	Признаки асимметричной гипертрофии ЛЖ	ГКМП как возможная причина диастолической ХСН
	Признаки дилатации ЛЖ без гипертрофии	ДКМП как возможная причина ХСН
	Клапанные поражения	Пороки сердца как возможная причина ХСН

Электрокардиография

Наиболее частым отклонением от нормы на стандартной ЭКГ у больных ХСН являются признаки гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) и отклонение электрической оси сердца влево, которые встречаются у 50–70 % обследованных.

Наиболее важными для объективизации ХСН служат: признаки рубцового поражения миокарда, блокада левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ) при ИБС, как предикторы низкой сократимости ЛЖ; ЭКГ признаки перегрузки левого предсердия (ЛП) и ГЛЖ – свидетельство как систолической, так и диастолической дисфункции (но при низкой прогностической ценности); диагностика аритмий, особенно мерцательной аритмии (МА) – частой причины декомпенсации; ЭКГ признаки электролитных расстройств и медикаментозного влияния.

Суточное мониторирование ЭКГ (Холтеровское мониторирование)

Стандартное Холтеровское мониторирование ЭКГ имеет диагностический смысл лишь в случае наличия симптоматики, вероятно, связанной с наличием аритмий (субъективных ощущений перебоев, сопровождающихся головокружениями, обмороками, синкопэ в анамнезе и др.). Холтеровское мониторирование позволяет выявить:

1. Преходящие нарушения ритма: желудочковые аритмии высоких градаций (частые, политопные и полиморфные, парные, групповые желудочковые экстрасистолы, “пробежки” желудочковой тахикардии и т.д.) — это один из предикторов внезапной сердечной смерти у больных ХСН. Наличие наджелудочковых аритмий чаще ассоциируется с диастолической дисфункцией ЛЖ и размерами полости левого предсердия (ЛП).
2. Эпизоды болевой и безболевой ишемии миокарда у больных ИБС, осложненной ХСН. Признаками преходящей ишемии миокарда являются смещения сегмента RS–T ниже или выше изоэлектрической линии на 1,0 мм и более по сравнению с исходным уровнем. По современным представлениям, именно безболевая ишемия миокарда является прогностически неблагоприятной и повышает риск возникновения ИМ и внезапной сердечной смерти.
3. Вариабельность сердечного ритма (BCP) (HRV — heart rate variability) — это количественная оценка изменчивости длительности интервалов R–R последовательных циклов сердечных сокращений. Количественные показатели BCP прежде всего интегрально отражают активность важнейших нейрогормональных систем организма (САС, РААС и др.), что имеет важное прогностическое значение у больных, перенесших ИМ, больных ХСН, кардиомиопатиями и другими заболеваниями сердца.

Гематологический и биохимический анализы крови и общий анализ мочи

Стандартный диагностический набор лабораторных исследований у пациента с СН должен включать определение уровня гемоглобина, количества эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов, концентрации электролитов плазмы, креатинина, глюкозы, печеночных ферментов и общий анализ мочи.

Также по мере необходимости возможно определение уровня С-реактивного белка (исключение воспалительной этиологии заболевания сердца), тиреотропного гормона (исключение гипер- или гипотиреоза), мочевины и мочевой кислоты плазмы. При резком ухудшении состояния пациента целесообразно оценить содержание кардиоспецифических ферментов с целью исключения острого ИМ.

Анемия относится к фактору, усугубляющему течение ХСН. Повышенный гематокрит может свидетельствовать о легочном происхождении одышки, а также быть следствием цианотических пороков сердца или легочной артерио-венозной фистулы.

Повышение уровня креатинина у больного ХСН может быть связано с первичной патологией почек, с избыточным приемом диуретиков и / или иАПФ; являться следствием сопутствующего заболевания или состояния (АГ, СД, пожилой возраст) или следствием СН (гипоперфузия почки, застойная почка);.

Расчет клиренса креатинина (КК) – показателя, который более точно, чем сывороточный креатинин, определяет функциональное состояние почек.

$КК = (140 - \text{возраст}) \times \text{масса(кг)} / 22 / \text{креатинин плазмы (ммоль/л)}$ (у женщин полученное значение следует уменьшить на 15 %).

При застое крови в печени может наблюдаться повышение активности печеночных ферментов. Проведение анализа мочи целесообразно для выявления протеинурии и глюкозурии, что позволит сделать заключение о возможном наличии независимой первичной почечной патологии или СД – состояний, провоцирующих развитие или усугубляющих течение СН. Гипонатриемия и признаки дисфункции почек при СН указывают на неблагоприятный прогноз.

Эхокардиография

ЭхоКГ позволяет решить главную диагностическую задачу – уточнить сам факт дисфункции и ее характер, а также провести динамическую оценку состояния сердца и гемодинамик. Важнейшим гемодинамическим параметром является ФВ ЛЖ, отражающая сократительную способность миокарда ЛЖ. Определение ФВ ЛЖ позволяет дифференцировать пациентов с систолической дисфункцией от тех, у кого систолическая функция сохранена. В качестве показателя, с высокой вероятностью свидетельствующего о сохранности систолической функции, можно рекомендовать уровень ФВ ЛЖ $\geq 50\%$, подсчитанный методом 2-х мерной ЭхоКГ по Simpson (ФВ ЛЖ $\geq 45\%$, по Тейхольцу). Степень снижения ФВ ЛЖ ассоциируется с выраженностью систолической дисфункции, используется для определения риска оперативного лечения; динамика ФВ ЛЖ является показателем прогрессирования заболевания и эффективности терапии, низкая ФВ ЛЖ является маркером негативного прогноза. Важно помнить, что нормальная ФВ ЛЖ не исключает наличия СН. Следует помнить, что в украинской популяции более половины всех пациентов с СН имеют показатель ФВ ЛЖ $>50\%$. При подозрении на СН наряду с определением ФВ ЛЖ оценивается состояние диастолической функции ЛЖ.

Оценка диастолической функции ЛЖ

Для суждения о наличии и степени тяжести диастолической дисфункции ЛЖ используется комбинированная оценка трансмитрального диастолического потока (ТМДП) и скорости движения митрального кольца (Рис 3).

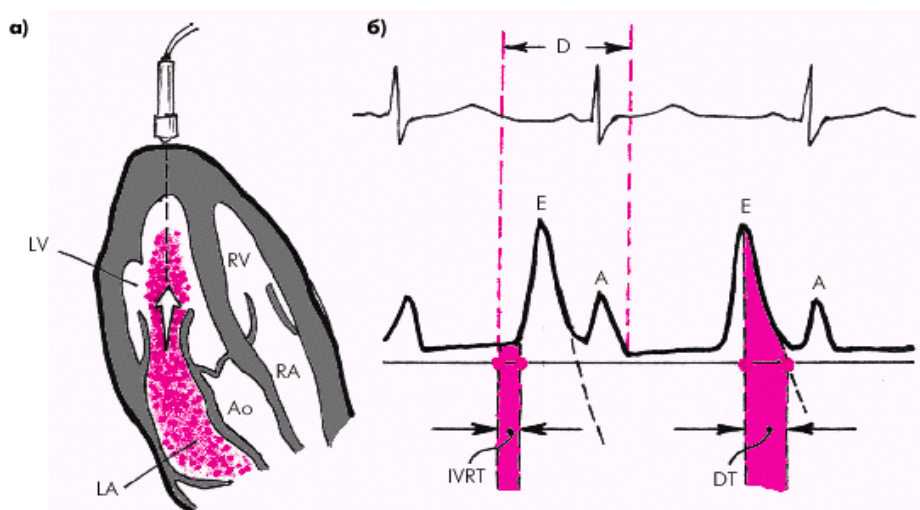


Рисунок 3: а — схема доплер-локации из апикального доступа
 б — схема доплерограммы трансмитрального потока крови. Е — пик диастолического наполнения во время фазы быстрого наполнения ЛЖ, А — пик диастолического наполнения ЛЖ во время систолы ЛП, IVRT — продолжительность фазы изоволюметрического расслабления, DT — время замедления раннего диастолического наполнения

Выделяют три типа наполнения ЛЖ: с замедленной релаксацией, псевдонормальный и рестриктивный, которые соответствуют незначительной, умеренной и тяжелой диастолической дисфункции (табл. 2).

Таблица 2.

Стадии диастолической дисфункции (по данным ЭхоКГ)

Стадия	Норма			Замедленная релаксация	Псевдонормализация	Рестрикция
	Молодые	Взрослые	Пожилые			
Стадия	-	-	-	I	II	III
Е / А	>1 (часто >2)	>1	<1	<1	1–2	>2
DT, мсек	<220	<220	>220	>220	150–200	<150
ВИВР, мсек	70–100	70–100	70–100	>100	70–100	<70
S / D	<1	>1	>1	>1	<1	<1
Ar, см/сек	<35	<35	<35	<35	>35	>25
VP, см/сек	>55	>55	<55	<55	<45	<45
Em, см/сек	>10	>8	<8	<8	<8	<8

Условные обозначения: ВИВР – время изоволюметрического расслабления ЛЖ; Em – подъем основания ЛЖ во время раннего наполнения ЛЖ; Ar – максимальная скорость диастолического ретроградного кровотока в легочных венах; DT – время замедления кровотока раннего диастолического наполнения ЛЖ; Е / А – соотношение скоростей раннего диастолического наполнения и наполнения в систолу предсердий; S / D – соотношение максимальных скоростей систолического и диастолического антеградного кровотока в легочных венах; VP – скорость распространения раннего диастолического кровотока в ЛЖ

Для диагностики первичной диастолической СН требуются три условия:

1. Наличие симптомов и признаков СН.
2. Нормальная или незначительно нарушенная систолическая функция ЛЖ (ФВ ЛЖ ≥ 50 %).
3. Выявление нарушения релаксации ЛЖ и / или его растяжимости.

Выявление нарушений диастолического наполнения сердца важно не только для определения патогенеза СН: доказано, что расстройства диастолы более тесно, чем расстройства систолы, ассоциируются с тяжестью клинического состояния пациентов, степенью сни-

жения толерантности к нагрузкам, качеством жизни. Динамика диастолических параметров может служить критерием эффективности лечения и маркером прогноза больных ХСН.

Чреспищеводная ЭхоКГ. Проводят лишь в случае получения недостаточно четкого изображения при трансторакальном доступе, осложненном клапанном поражении, подозрении на неисправность протеза митрального клапана, для исключения тромбоза ушка левого предсердия при высоком риске тромбоэмболий.

В случае недостаточной информативности ЭхоКГ, выполненной в условиях покоя, а также при ИБС (например, при наличии тяжелой или рефрактерной СН в сочетании с ИБС) можно рассмотреть целесообразность проведения дополнительных исследований.

Стресс–ЭхоКГ является высокоинформативной методикой для уточнения ишемической или неишемической этиологии СН, а также для оценки эффективности лечебных мероприятий (реваскуляризации, медикаментозного восстановления сократительного резерва).

Магнитно–резонансная томография – наиболее точный метод с максимальной воспроизводимостью расчетов по вычислению объемов сердца, толщины его стенок и массы ЛЖ, превосходящий по этому параметру ЭхоКГ и РИА. Помимо этого, метод позволяет выявлять утолщение перикарда, оценивать протяженность некроза миокарда, состояние его кровоснабжения и особенности функционирования.

Радиоизотопные методы (РИА) позволяют точно оценить ФВ ЛЖ, объемы камер сердца, а также динамику диастолического наполнения ЛЖ. Однако при мерцательной аритмии точность всех этих расчетов уменьшается. Тем не менее, воспроизводимость результатов РИА превосходит таковую при ЭхоКГ.

Оценка функции легких – для исключения легочного генеза одышки. При ХСН параметры пиковой объемной скорости экспираторного потока (PEFR) и FEV1 могут быть снижены, однако не до такой степени, как при симптоматических обструктивных дыхательных заболеваниях.

Нагрузочные тесты

Проведение нагрузочных тестов у пациентов с ХСН оправдано не для диагностики, а с целью оценки функционального статуса пациента и эффективности лечения, а также для определения степени риска. Тем не менее нормальный результат нагрузочного теста у пациента, не получающего специфического лечения, практически полностью исключает диагноз ХСН.

Согласно рекомендациям Комитета экспертов ВОЗ, у больных с высокими функциональными классами ХСН (III–IV) нагрузочные тесты проводить не следует.

Для определения толерантности к физической нагрузке используют велоэргометрическую пробу, тредмил-тест, 6-минутный тест-ходьбу и др. При этом в качестве показателя физической работоспособности используют объем выполненной нагрузки (в кгм, джоулях или метрах пройденной за 6 мин дистанции), величину максимального потребления кислорода (VO_2 max) или/и величину ФВ ЛЖ.

6-минутный тест-ходьба — это наиболее простой и распространенный способ оценки физической работоспособности больных ХСН. Обследование проводят обычно в больничном коридоре длиной не менее 30–50 м. После измерения исходных АД, ЧСС и регистрации ЭКГ больному предлагают в течение 6 мин ходить по коридору (в максимально приемлемом для больного темпе) и затем измеряют (в метрах) пройденную дистанцию. Если тест выполнен правильно, пройденная пациентом за 6 мин дистанция соответствует ФК ХСН по NYHA (табл. 3).

Таблица 3

Функциональный класс	6-минутная дистанция, м	Максимальное потребление кислорода, мл/мин/м ²
0	>550	>22,1
I	426–549	18,1–22,0
II	301–425	14,1–18,0

III	151–300	10,1–14,0
IV	< 150	< 10,0

Дополнительная оценка максимального потребления кислорода во время физической нагрузки позволяет еще более надежно классифицировать больных по степени снижения функциональных возможностей (табл. 3). Для определения максимального потребления кислорода регистрируют газовый состав выдыхаемого воздуха в процессе выполнения физической нагрузки (тредмил-теста или велоэргометрии).

Рентгенография органов грудной клетки

К сожалению, рентгенография органов грудной клетки имеет высокую вариабельность и низкую воспроизводимость.

Главное внимание при подозрении на ХСН следует уделять кардиомегалии (кардиоторакальный индекс > 50 %) и венозному легочному застою. Кардиомегалия – свидетельство вовлеченности сердца в патологический процесс. Наличие венозного застоя и его динамика могут быть использованы для характеристики тяжести заболевания и служить объективным критерием эффективности терапии.

Следует помнить, что нормальные размеры сердца не исключают наличия диастолических расстройств, как причины ХСН. Результаты рентгенологического исследования грудной клетки всегда трактуются в контексте клиники ХСН и ЭКГ.

Определение уровня натрий–уретических пептидов (НУП)

Известно, что «нормальный» уровень НУП зависит от возраста, пола обследуемого, методики измерения и т.д. и в Европейской популяции составляет 0,5–30 pg/ml.

Первым диагностическим шагом при подозрении на сердечную недостаточность уже сейчас можно рассматривать определение содержания НУП, и только в случае обнаружения повышенного их содержания (для МНУП > 100 pg/ml; для NT-pro BNP > 125 pg/ml) пациент должен пройти ЭхоКГ или любое другое исследование по оценке функции сердца. При содержании пептидов менее указанной величины следует рассмотреть другие причины одышки.

Инвазивные процедуры

Из существующих инвазивных процедур обычно используются коронарная ангиография (КАГ) с вентрикулографией (ВГ), мониторинг гемодинамики (с помощью катетера Свана–Ганса) и эндомиокардиальная биопсия. Ни один из указанных методов не должен применяться рутинно.

Оценка тяжести ХСН

Классификация хронической сердечной недостаточности

В нашей стране используются две клинические классификации хронической СН, которые существенно дополняют друг друга. Одна из них, созданная Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко при участии Г.Ф. Ланга и утвержденная на XII Всесоюзном съезде терапевтов (1935 г.), основана на функционально-морфологических принципах оценки динамики клинических проявлений сердечной декомпенсации (табл. 4). Классификация приведена с современными дополнениями, рекомендованными Н.М. Мухарлямовым, Л.И. Ольбинской и др.

Таблица 4

Классификация хронической сердечной недостаточности, принятая на XII Всесоюзном съезде терапевтов в 1935 г. (с современными дополнениями)

Стадия Период	Клинико-морфологическая характеристика
I стадия (начальная)	В покое изменения гемодинамики отсутствуют и выявляются только при физической нагрузке
Период А (стадия Ia)	Доклиническая хроническая СН. Жалоб больные практически не предъявляют. При физической нагрузке отмечается небольшое бессимптомное снижение ФВ и увеличение КДО ЛЖ
Период Б	Скрытая хроническая СН. Проявляется только при физи-

(стадия Ib)	ческой нагрузке — одышкой, тахикардией, быстрой утомляемостью. В покое эти клинические признаки исчезают, а гемодинамика нормализуется
II стадия	Нарушения гемодинамики в виде застоя крови в малом и/или большом кругах кровообращения сохраняются в покое
Период А (стадия IIa)	Признаки хронической СН в покое выражены умеренно. Гемодинамика нарушена лишь в одном из отделов сердечно-сосудистой системы (в малом или большом круге кровообращения)
Период Б (стадия IIб)	Окончание длительной стадии прогрессирования хронической СН. Выраженные гемодинамические нарушения, в которые вовлечена вся сердечно-сосудистая система (и малый, и большой круги кровообращения)
III стадия	Выраженные нарушения гемодинамики и признаки венозного застоя в обоих кругах кровообращения, а также значительные нарушения перфузии и метаболизма органов и тканей
Период А (стадия IIIa)	Выраженные признаки тяжелой бивентрикулярной СН с застоем по обоим кругам кровообращения (с периферическими отеками вплоть до анасарки, гидротораксом, асцитом и др.). При активной комплексной терапии СН удается устранить выраженность застоя, стабилизировать гемодинамику и частично восстановить функции жизненно важных органов
Период Б (стадия IIIб)	Конечная дистрофическая стадия с тяжелыми распространенными нарушениями гемодинамики, стойкими изменениями метаболизма и необратимыми изменениями в структуре и функции органов и тканей

Функциональная классификация хронической СН Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA, 1964) основана на чисто функциональном принципе оценки тяжести состояния больных без характеристики морфологических изменений и нарушений гемодинамики в большом или малом круге кровообращения (табл. 5). Она проста и удобна для применения в клинической практике и рекомендована к использованию Международным и Европейским обществами кардиологов.

Таблица 5

Нью-Йоркская классификация функционального состояния больных с хронической сердечной недостаточностью (в модификации), NYHA, 1964.

Функциональный класс (ФК)	Ограничение физической активности и клинические проявления
I ФК	Ограничений в физической активности нет. Обычная физическая нагрузка не вызывает выраженного утомления, слабости, одышки или сердцебиения
II ФК	Умеренное ограничение физической активности. В покое какие-либо патологические симптомы отсутствуют. Обычная физическая нагрузка вызывает слабость, утомляемость, сердцебиение, одышку и др. симптомы
III ФК	Выраженное ограничение физической активности. Больной комфортно чувствует себя только в состоянии покоя, но малейшие физические нагрузки приводят к появлению слабости, сердцебиения,

	одышки и т.п.
IV ФК	Невозможность выполнять какие-либо нагрузки без появления дискомфорта. Симптомы сердечной недостаточности имеются в покое и усиливаются при любой физической нагрузке

Формулируя диагноз хронической СН, целесообразно использовать обе классификации, существенно дополняющие друг друга. При этом следует указывать стадию хронической СН по Н.Д. Стражеско и В.Х. Василенко, а в скобках — функциональный класс СН по NYHA, отражающий функциональные возможности данного пациента.

Различают следующие **варианты хронической сердечной недостаточности**:

- 1 с систолической дисфункцией левого желудочка (фракция выброса 40% и менее);
- 2 с сохраненной систолической функцией левого желудочка (фракция выброса более 40%)

Определение варианта ХСН основано на эхокардиографическом исследовании сердца, основные отличительные диагностические критерии которого представлены в таблице 6.

Таблица 6.

Эхокардиографические критерии различия систолической и диастолической дисфункции левого желудочка (ЛЖ).

Показатели ультразвукового исследования сердца	Систолическая дисфункция ЛЖ	Диастолическая дисфункция ЛЖ
Фракция выброса ЛЖ	менее 40-45%	более 45-50% (при ГКМП – повышена)
Дилатация ЛЖ	выраженная	отсутствует или незначительная
Дилатация левого предсердия	характерна	Характерна
Отношение ЛП*/КДР**	менее 0,65	0,75 и более
Толщина стенок ЛЖ в диастолу	нормальная или истонченная	утолщение (кроме рестриктивных поражений)
Тип наполнения ЛЖ по данным исследования трансмитрального кровотока (показатель E/A)	рестриктивный	Гипертрофический или псевдонормальный

Примечание: *ЛП- левое предсердие; ** КДР – конечно-диастолический размер.

Лечение ХСН

Цели при лечении ХСН:

- Предотвращение развития симптомной ХСН [для I стадии ХСН]
- Устранение симптомов ХСН [для стадий IIА–III]
- Замедление прогрессирования болезни путем защиты сердца и других органов-мишеней (мозг, почки, сосуды) [для стадий I–III]
- Улучшение качества жизни [для стадий IIА–III]
- Уменьшение госпитализаций (и расходов) [для стадий I–III]
- Улучшение прогноза [для стадий I–III]

Пути достижения поставленных целей при лечении декомпенсации:

- Диета

- Режим физической активности
- Психологическая реабилитация, организация врачебного контроля, школ для больных с ХСН

- Медикаментозная терапия
- Электрофизиологические методы терапии
- Хирургические, механические методы лечения

Профилактика ХСН

Успешное лечение АГ – это наиболее эффективная профилактика развития ХСН. Среди препаратов для лечения АГ, позволяющих эффективно предотвращать развитие ХСН можно выделить иАПФ, АРА, БАБ, диуретики и их комбинации, в то время как использование блокаторов кальциевых каналов и альфа-адреноблокаторов выглядит менее предпочтительным.

Лечение пациентов с ИБС, которая является вторым по значимости ФР ХСН, также крайне важно в плане профилактики ХСН. Для лечения стенокардии чаще всего применяют – нитраты, БАБ и блокаторы кальциевых каналов. В то же время имеются неопровержимые доказательства предотвращения ХСН при применении различных иАПФ.

После перенесенного ОИМ в качестве профилактики ремоделирования сердца и развития ХСН можно использовать различные нейрогормональные модуляторы БАБ, иАПФ, АРА и антагонисты альдостерона, статины.

Наличие СД, и даже просто инсулинорезистентности предрасполагает к развитию ХСН, причем в максимальной степени увеличение риска отмечается у женщин. Рекомендуется контроль уровня гликемии с использованием препаратов, улучшающих чувствительность тканей к инсулину, в частности метформина, а также иАПФ и АРА. В то же время применение БАБ и диуретиков может ухудшать течение СД.

Клапанные пороки сердца. Стенозы клапанов, приводящие к перегрузке давлением, перенапряжению стенок вышележащих отделов сердца и их гипертрофии требуют обязательного хирургического лечения, вне зависимости от степени изменения гемодинамики и выраженности симптомов ХСН. Никаких терапевтических (медикаментозных) альтернатив для больных с митральным и аортальным стенозом нет.

При недостаточности клапанов оперативное лечение также является средством выбора, хотя терапия артериальными вазодилататорами (гидралазин, нифедипин) может уменьшать степень регургитации и структурных изменений камер сердца на предоперационном этапе лечения.

Немедикаментозное лечение ХСН

Диета больных с ХСН

На сегодняшний день рекомендации по диете больных ХСН носят весьма конкретный характер. Основные позиции заключаются в следующем:

1. При ХСН рекомендуется ограничение приема поваренной соли, причем тем большее, чем выражены симптомы болезни и застойные явления

I ФК – не употреблять соленой пищи (до 3 г NaCl);

II ФК – плюс не досаливать пищу (до 1,5 г NaCl);

III ФК – плюс продукты с уменьшенным содержанием соли и приготовление без соли (<1,0 г NaCl).

2. Ограничение потребления жидкости актуально только в крайних ситуациях: при декомпенсированном тяжелом течении ХСН, требующем в / в введения диуретиков. В обычных ситуациях объем жидкости не рекомендуется увеличивать более 2 л / сутки (минимум приема жидкости – 1,5 л / сут).

3. Пища должна быть калорийной, легко усваиваться, с достаточным содержанием витаминов, белка.

Прирост веса > 2 кг за –3 дня, скорее всего, свидетельствует о задержке жидкости в организме и риске развития декомпенсации!

Необходимо различать следующие патологические состояния у пациента с ХСН: ожирение, избыточный вес, нормальный вес, кахексия. Наличие ожирения или избыточного веса ухудшает прогноз больного с ХСН и во всех случаях индекса массы тела (ИМТ) более 25 кг / м² требует специальных мер и ограничения калорийности питания.

Патологическая потеря массы тела (явные или субклинические признаки обнаруживаются у 50 % больных с ХСН). Прогрессивное уменьшение массы тела, обусловленное потерей как жировой ткани, так и мышечной массы, называется сердечной кахексией. Клиницист верифицирует патологическую потерю массы тела во всех случаях:

1) документированной непреднамеренной потери массы тела на 5 и более кг или более чем на 7,5 % от исходной (вес без отеков, т. е. вес пациента в компенсированном состоянии) массы тела за 6 месяцев;

2) при исходном ИМТ менее 19 кг / м².

Индекс массы тела рассчитывается как:

$$\text{ИМТ} = \frac{\text{масса тела (кг)}}{\text{рост (м)}^2}$$

Режим физической активности

Сегодня очевидно, что покой не показан любым больным с ХСН вне зависимости от стадии заболевания.

Физическая реабилитация противопоказана при:

- активном миокардите
- стенозе клапанных отверстий
- цианотических врожденных пороках
- нарушениях ритма высоких градаций
- приступах стенокардии у пациентов с низкой ФВ ЛЖ

Основным для выбора режима нагрузок является определение исходной толерантности при помощи 6–минутного теста. Для пациентов, прошедших менее 150 м, т. е. находящихся в III–IV ФК, а также имеющих выраженный дефицит массы тела, кахексию, общепринятые физические нагрузки не показаны (по крайней мере, на начальном этапе). В этих случаях на первом этапе (период стабилизации состояния) пациент выполняет упражнения для тренировки мышц вдоха и выдоха. При стабилизации состояния пациента необходимо предпринять попытку провести 6–мин тест. Дальнейшая тактика зависит от полученных результатов. Если пройденное расстояние менее 200 м, то пациентам рекомендуется продолжить дыхательные упражнения. Если пройденное расстояние более 200 м, то целесообразно рекомендовать физические нагрузки в форме ходьбы. Ухудшение состояния – усиление одышки, тахикардия, прогрессия усталости, снижение общей массы тела – является основанием для перехода на предыдущую ступень, либо возврата к дыхательным упражнениям. Для пациентов, прошедших при 6–минутном тесте ходьбы хотя бы 350 м, показаны динамические нагрузки (прежде всего в виде ходьбы). Для пациентов, прошедших 500 и более метров за 6 минут, показаны динамические физические нагрузки, например, ходьба с прогрессивным повышением нагрузки до скорости 6 км / ч и продолжительностью до 40 минут в день. Титрация нагрузки до 6–8 месяцев.

Учитывая, что положительный эффект физических тренировок исчезает через 3 недели после введения ограничения физических нагрузок – введение физических нагрузок в длительную (пожизненную) программу ведения пациента с ХСН является необходимым стандартом.

Медикаментозное лечение ХСН. Общие принципы

Основные средства – это лекарства, эффект которых доказан, сомнений не вызывает и которые рекомендованы именно для лечения ХСН:

- Ингибиторы АПФ, которые показаны всем больным с ХСН вне зависимости от этиологии, стадии процесса и типа декомпенсации.
- β–адреноблокаторы – нейрогормональные модуляторы, применяемые «сверху» (дополнительно) к иАПФ.

- Антагонисты рецепторов к альдостерону применяемые вместе с иАПФ и БАБ у больных с выраженной ХСН.
- Диуретики – показаны всем больным при клинических симптомах ХСН, связанных с избыточной задержкой натрия и воды в организме.
- Сердечные гликозиды – в малых дозах и с осторожностью при синусовом ритме, хотя при мерцательной аритмии они остаются средством выбора.
- Антагонисты рецепторов к АП могут применяться не только в случаях непереносимости иАПФ, но и наряду с иАПФ в качестве средства первой линии для блокады РААС у больных с клинически выраженной декомпенсацией.

Дополнительные средства, эффективность и (или) безопасность которых показана в отдельных крупных исследованиях, но требует уточнения:

- статины, рекомендуемые к применению у всех больных с ишемической этиологией ХСН; кроме того, обладающие способностью предотвращать развитие ХСН у больных с разными формами ИБС.
- непрямые антикоагулянты, показанные к использованию у большинства больных с ХСН, протекающей на фоне мерцательной аритмии, а также в некоторых случаях у пациентов с ХСН и синусовым ритмом.

Вспомогательные средства, эффект и влияние которых на прогноз больных с ХСН не известны (не доказаны), что соответствует III классу рекомендаций, или уровню доказательности C. Собственно, этими препаратами не нужно (да и невозможно) лечить саму ХСН, и их применение диктуется определенными клиническими ситуациями, осложняющими течение собственно декомпенсации:

- периферические вазодилататоры (ПВД) - (нитраты), применяемые только при сопутствующей стенокардии;
- блокаторы медленных кальциевых каналов (БМКК) – длительнодействующие дигидропиридины при упорной стенокардии и стойкой АГ;
- антиаритмические средства (кроме БАБ, входящих в число основных препаратов, в основном III класса) при опасных для жизни желудочковых аритмиях;
- аспирин (и другие антиагреганты) для вторичной профилактики после перенесенного ИМ;
- негликозидные инотропные стимуляторы – при обострении ХСН, протекающей с низким сердечным выбросом и упорной гипотонией.

Основные препараты для медикаментозного лечения ХСН

Ингибиторы АПФ

Основные позиции по применению иАПФ в лечении ХСН:

- иАПФ показаны всем больным ХСН (при любой этиологии и стадии процесса);
- иАПФ улучшают клиническую симптоматику, качество жизни (КЖ), замедляют прогрессирование болезни, снижают заболеваемость и улучшают прогноз больных с ХСН, а также предотвращают наступление клинически выраженной декомпенсации, т. е. позволяют достичь всех шести целей в лечении ХСН;
- эти препараты эффективны от самых начальных стадий ХСН, включая бессимптомную дисфункцию ЛЖ, до самых поздних стадий декомпенсации.

Побочные эффекты (требующие остановки лечения) осложняют применение иАПФ достаточно редко:

Повышение креатинина возможно у 5–15 % больных с ХСН и связано с основным механизмом действия иАПФ – блокаде влияния АП на уровень почечной фильтрации, при этом может развиваться функциональная почечная недостаточность, что особенно опасно у больных с исходной гипонатриемией. В этих случаях показано применение иАПФ, имеющих два пути выведения из организма – фозиноприла и спираприла. Следует избегать назначения лизиноприла.

Сухой кашель Типичный побочный эффект всех иАПФ (2–3 % леченных иАПФ больных), связанный с блокадой деградации брадикинина и минимально выраженный у фозино-

прила. При развитии упорного кашля иАПФ должно быть заменены на АРА, которым не свойственно развитие этого осложнения.

Симптомная гипотония Объясняется основными механизмами действия иАПФ, однако может затруднять начало терапии иАПФ. В небольшом количестве случаев (3–4 %) это может потребовать прекращения терапии иАПФ. Имеются сведения, что в наименьшей степени гипотония первой дозы развивается на фоне применения периндоприла. Следует помнить, что при развитии гипотонии на фоне лечения иАПФ дозу нужно уменьшить, а при остановке лечения сделать все возможное для сохранения терапии иАПФ.

Абсолютными противопоказаниями к назначению иАПФ являются непереносимость (ангионевротический отек), двусторонний стеноз почечных артерий, беременность.

В случаях непереносимости иАПФ могут быть заменены антагонистами рецепторов к АП (АРА), хотя при развитии почечной недостаточности и повышении креатинина, скорее всего и назначение АРА может быть безуспешным.

Практические вопросы применения иАПФ при ХСН (дозы, тактика лечения, меры предосторожности)

Назначение всех иАПФ начинается с маленьких доз, при их постепенном (не чаще одного раза в 2–3 дня, а при системной гипотонии еще реже – не чаще одного раза в неделю) титровании до оптимальных (средних терапевтических) доз. Ингибиторы АПФ можно назначать больным с ХСН при уровне САД выше 85 мм рт. ст. При исходно низком САД (85–100 мм. Нг) эффективность иАПФ сохраняется, поэтому их всегда и обязательно следует назначать, снижая стартовую дозу в два раза (для всех иАПФ).

В таблице 7 показаны дозы восьми наиболее исследованных в лечении и профилактике ХСН иАПФ.

Таблица 7.

Дозировки иАПФ для лечения ХСН (в мг)

	Стартовая доза	Терапевтическая доза	Максимальная доза	Стартовая доза (при гипотонии)
Эналаприл	2,5 × 2	10 × 2	20 × 2	1,25 × 2
Каптоприл	6,25 × 3 (2)**	25 × 3 (2)	50 × 3 (2)	3,125 × 3 (2)
Фозиноприл	5 × 1 (2)	10–20 × 1 (2)	20 × 1 (2)	2,5 × 1 (2)
Периндоприл	2 × 1	4 × 1	8 × 1	1 × 1
Лизиноприл	2,5 × 1	10 × 1	20 × 1	1,25 × 1
Рамиприл	2,5 × 2	5 × 2	5 × 2	1,25 × 2
Квинаприл	5 × 1 (2)	10–20 × 1 (2)	40 × 1 (2)	2,5 × 1 (2)
Спирраприл	3 × 1	3 × 1	6 × 1	1,5 × 1

** цифры в скобках показывают возможность различной кратности назначения иАПФ при ХСН.

Риск гипотонии возрастает у наиболее тяжелых больных с ХСН IV ФК при сочетании иАПФ с ПВД (нитраты, БМКК) и при назначении после обильного диуреза. Для избежания гипотензии первой дозы иАПФ следует назначать не менее чем через 24 часа после обильного диуреза, предварительно отменив вазодилатирующие средства.

Следует помнить, что при снижении почечной фильтрации ниже 60 мл / мин дозы всех иАПФ должны быть уменьшены вдвое, а при снижении ниже 30 мл / мин на $\frac{3}{4}$, это же относится и к лечению пожилых больных с ХСН, у которых почечная функция, как правило, нарушена.

Блокаторы β -адренергических рецепторов (БАБ)

Применение БАБ становится наиболее целесообразным и эффективным у пациентов с клинически выраженной тяжелой ХСН II–IV ФК. К положительным свойствам БАБ при ХСН относится способность:

- уменьшать дисфункцию и смерть кардиомиоцитов как путем некроза, так и апоптоза;

- уменьшать число гибернирующих (находящихся в «спячке») кардиомиоцитов;
 - при длительном применении за счет увеличения зон сокращающегося миокарда улучшать показатели гемодинамики;
 - повышать плотности и афинность β -адренорецепторов, которая резко снижена у больных с ХСН;
 - уменьшать гипертрофию миокарда;
 - снижать ЧСС, что является зеркалом успешного применения БАБ у больных с ХСН.
- Уменьшение ЧСС минимум на 15 % от исходной величины характеризует правильное лечение БАБ больных с ХСН;
- уменьшать степень ишемии миокарда в покое и особенно при физической активности;
 - несколько уменьшать частоту желудочковых аритмий;
 - оказывать антифибрилляторное действие, что снижает риск внезапной смерти.

По крайней мере, два типа β -адреноблокаторов – β 1-селективные (кардиоселективные): бисопролол и метопролол сукцинат с замедленным высвобождением препарата, а также некардиоселективный β 1- и β 2-блокатор с дополнительными свойствами α 1-блокатора, антиоксиданта и антипролиферативного средства – карведилол доказали эффективность и безопасность, способность улучшать прогноз больных с ХСН и уменьшать число госпитализаций. Кроме трех рекомендованных БАБ, в лечении пожилых больных с ХСН (старше 70 лет) может применяться небиволол.

В таблице 8 представлены оптимальные дозы БАБ, применяющиеся в лечении ХСН.

Таблица 8

Дозы БАБ для лечения больных ХСН

	Стартовая доза	Терапевтическая доза	Максимальная доза
Бисопролол	1,25 мг × 1	10 мг × 1	10 мг × 1
Метопролол сукцинат	12,5 мг × 1	100 мг × 1	200 мг × 1
Карведилол	3,125 мг × 2	25 мг × 2	25 мг × 2
Небиволол *	1,25 мг × 1	10 мг × 1	10 мг × 1

* – у больных старше 70 лет

Лечение БАБ при ХСН должно начинаться осторожно, начиная с $\frac{1}{8}$ терапевтической дозы. Дозы увеличиваются медленно (не чаще раза в две недели, а при сомнительной переносимости и чрезмерном снижении АД – раз в месяц) до достижения оптимальной, указанной как терапевтическая.

Пример титрования дозы БАБ приведем для бисопролола: 1,25 мг – 2 недели; затем 2,5 мг до четвертой недели; 3,75 мг до 6 недели, 5 мг до 8 недели, 7,5 мг до 10 недели и затем, наконец – 10 мг к 12 неделе лечения. При сомнительной переносимости периоды титрования составят промежутки по 4 недели и оптимальная доза будет достигнута лишь к 24 неделе, то есть через полгода после начала терапии.

Для метопролола сукцината (ЗОК) шаги титрования составят: 12,5 мг – 25 мг – 50 мг – 75 мг – 100 мг – 200 мг

Для карведилола: 3,125 мг × 2 раза, затем 6,25 мг × 2 раза, затем 12,5 мг × 2 раза, затем 18,75 мг × 2 раза и, наконец, 25 мг × 2 раза. В октябре 2006 г. в США была зарегистрирована новая форма карведилола фосфат для однократного применения.

Для небиволола (у больных старше 70 лет): 1,25 мг, затем 2,5 мг, затем 5 мг, потом 7,5 мг и 10 мг.

В первые две недели лечения БАБ возможно снижение сердечного выброса и обострение симптомов ХСН, что требует тщательного контроля. В этих случаях рекомендуется:

- некоторое увеличение дозы диуретиков,
- увеличение (если возможно) дозы иАПФ,

- применение положительных инотропных препаратов (малых доз сердечных гликозидов или сенситизаторов кальция – левосимендана),
- более медленное титрование дозы БАБ.

Противопоказания к назначению β -блокаторов при СН:

- Бронхиальная астма и тяжелая патология бронхов
- Симптомная брадикардия (<50 уд / мин)
- Симптомная гипотония (<85 мм рт. ст.)
- Блокады II и более степени
- Тяжелый облитерирующий эндартериит.

Наличие хронического бронхита, осложняющего течение ХСН, не является абсолютным противопоказанием к назначению БАБ. Средством выбора в такой ситуации является использование высокоселективного β_1 -блокатора бисопролола.

При сочетании ХСН и СД 2 типа назначение БАБ абсолютно показано. Все положительные свойства препаратов этого класса полностью сохраняются. Препаратом выбора в таких ситуациях является карведилол, который в отличие от всех других БАБ даже улучшает чувствительность периферических тканей к инсулину.

В настоящее время при непереносимости БАБ у больных ИБС рекомендуется применение препаратов, изолированно снижающих ЧСС, или блокаторов *I_f* каналов (ивабрадин). Концепция изолированного снижения ЧСС для лечения ХСН представляется крайне перспективной и ивабрадин изучается в качестве препарата потенциально способного улучшить прогноз больных с дисфункцией ЛЖ и ХСН.

Антагонисты альдостерона

При обострении явлений декомпенсации спиронолактон используется в высоких дозах (100–300 мг или 4–12 таблеток, назначаемых однократно утром или в два приема утром и в обед) на период 1–3 недели до достижения компенсации. После этого доза спиронолактон должна быть уменьшена. Критериями эффективности применения спиронолактона в комплексном лечении упорного отеочного синдрома являются:

- увеличение диуреза в пределах 20–25 %, это хотя и не много, но особенно важно при упорных, рефрактерных отеках;
- уменьшение жажды, сухости во рту и исчезновение специфического «печеночного» запаха изо рта;
- стабильная концентрация калия и магния в плазме (отсутствие снижения), несмотря на достижение положительного диуреза.

В дальнейшем для длительного лечения больных с выраженной декомпенсацией III–IV ФК рекомендуется использование малых (25–50 мг) доз спиронолактона дополнительно к иАПФ и БАБ в качестве нейрогуморального модулятора, позволяющего более полно блокировать РААС, улучшать течение и прогноз больных с ХСН.

Из основанных побочных реакций спиронолактона (кроме возможной гиперкалиемии и нарастания уровня креатинина) следует отметить развитие гинекомастии (до 10 % пациентов). Следует помнить, что при наличии повышенного уровня креатинина сыворотки (>130 мкмоль/л), почечной недостаточности в анамнезе, гиперкалиемии, причем даже умеренной (>5,2 мкмоль/л) сочетание антагонистов альдостерона с иАПФ, требует тщательного клинического и лабораторного контроля.

Диуретические (мочегонные) средства в лечении ХСН

Основные положения дегитратационной терапии, в том числе применения диуретиков, сводятся к следующему:

1 Диуретики (мочегонные средства) применяются для устранения отеочного синдрома и улучшения клинической симптоматики больных с ХСН. Диуретики не замедляют прогрессирования ХСН и не улучшают прогноза больных. Их влияние на качество жизни при неправильном назначении (ударные дозы раз в 3–4–5–7 дней) может быть даже негативным.

2 Лечение мочегонными средствами, начинается лишь при клинических признаках застоя (II А стадия, II ФК).

3 Лечение мочегонными начинается с применения слабейшего из эффективных у данного конкретного больного препаратов. Предпочтение следует отдавать тиазидным диуретикам (гипотиазид) и лишь при их недостаточной эффективности переходить к назначению мощных «петлевых» диуретиков (фуросемид, этакриновая кислота, буметанид, торасемид)

4 Лечение необходимо начинать с малых доз (особенно у больных, не получавших ранее мочегонных препаратов), в последующем подбирая дозу по принципу *quantum satis*

5 Диуретики разделяются на группы, соответственно локализации действия в нефроне. На проксимальные канальцы действуют слабейшие из мочегонных – ингибиторы карбоангидразы (ацетозоламид). На кортикальную часть восходящего колена петли Генле и начальную часть дистальных канальцев – тиазидные и тиазидоподобные диуретики (гипотиазид, индапамид, хлорталидон). На все восходящее колено петли Генле самые мощные петлевые диуретики (фуросемид, этакриновая кислота, буметанид, торасемид). На дистальные канальцы – конкурентные (спиронолактон) и неконкурентные (триамтерен) антагонисты альдостерона, относящиеся к группе калийсберегающих мочегонных.

Применение и тиазидных и петлевых диуретиков всегда должно сочетаться с блокаторами РААС (иАПФ, АРА, антагонисты альдостерона) и калийсберегающими препаратами (антагонисты альдостерона, реже триамтерен).

Общие вопросы дегидратационной терапии ХСН

В таблице 9 приведены основные показания к назначению, стартовые и максимальные дозировки а также продолжительность действия мочегонных препаратов наиболее часто используемых с в лечении ХСН. Дегидратационная терапия при ХСН имеет две фазы – активную (в период гипергидратации и застоя) и поддерживающую (для поддержания эуволемического состояния после достижения компенсации).

В активной фазе превышение выделенной мочи над принятой жидкостью должно составлять 1–2 литра в сутки, при снижении веса ежедневно ~ по 1 кг. Никакая стремительная дегидратация не может быть оправданной и лишь приводит к чрезмерной гиперактивации нейрогормонов и рикошетной задержке жидкости в организме. В поддерживающей фазе диурез должен быть сбалансированным и масса тела стабильной при регулярном (ежедневном) назначении мочегонных.

Таблица 9.

Показания, дозировки и продолжительность действия диуретиков при лечении больных с ХСН

		Показания	Стартовая доза	Максимальная доза	Длительность действия
Тиазидные	Гидрохлортиазид	II–III ФК (СКФ>30мл/мин)	25 мг × 1–2	200 мг/сут	6–12 час
	Индапамид	СР II ФК (СКФ>30мл/мин)	1,5 мг × 1	4,5 мг /сут	36 час
	Хлорталидон	II ФК (СКФ>30мл/мин)	12,5 мг × 1	100 мг/сут	24–72 часа
Петлевые	Фуросемид	II–IV ФК СКФ>5 мл/мин	20мг × 1–2	600 мг/сут	6–8 час
	Буметанид	II–IV ФК СКФ>5 мл/мин	0,5 мг × 1–2	10 мг/сут	4–6 час
	Этакриновая к-та	II–IV ФК СКФ>5 мл/мин	25 мг × 1–2	200 мг/сут	6–8 час
	Торасемид	II–IV ФК СКФ>5 мл/мин	10 мг × 1	200 мг/сут	12–16 час
ИКАГ	Ацетазоламид	Легочно–сердечная недостаточность, апноэ	250 мг × 1 3–4 дня с перерывами 10–	750 мг/сут	12 час

		сна, устойчивость к активным диуре- тикам (алкалоз)	14 дней*		
Калий- сберегаю- щие	Спиронолак- тон**	Декомпенсация ХСН	50 мг × 2	300 мг/сут	До 72 час
	Триамте- рен***	Гипокалиемия	50 мг × 2	200 мг/сут	8–10 час

* – при выраженном апноэ сна ацетазоломид назначается в дозах 250–500 мг ежедневно, за 1 час до отхода ко сну. ** – имеется в виду применение спиронолактона при обострении ХСН вместе с петлевыми диуретиками в качестве калийсберегающего диуретика. *** – применение неконкурентных антагонистов альдостерона должно ограничиваться лишь случаями гипокалиемии на фоне активных диуретиков при непереносимости (или невозможности использования) спиронолактона.

Алгоритм назначения диуретиков (в зависимости от тяжести ХСН) представляется следующим:

I ФК – не лечить мочегонными

II ФК (без застоя) – не лечить мочегонными

II ФК (застой) – тиазидные диуретики, только при их неэффективности можно назначать петлевые мочегонные

III ФК (декомпенсация) – петлевые (тиазидные) + антагонисты альдостерона, в дозах 100–300 мг / сут

III ФК (поддерживающее лечение) – тиазидные (петлевые) + спиронолактон (малые дозы) + ацетазоломид (по 0,25 × 3 раза / сут в течение 3–4 дней, раз в 2 недели)

IV ФК – петлевые + тиазидные (иногда сочетание двух петлевых диуретиков, фуросемида и этакриновой кислоты) + антагонисты альдостерона + ингибиторы карбоангидразы (ацетазоломид по 0,25 × 3 раза / сут в течение 3–4 дней, раз в 2 недели).

Сердечные гликозиды

Гликозиды имеют три основных механизма действия – положительный инотропный, отрицательный хронотропный и нейромодуляторный эффекты.

В настоящее время в клинической практике в подавляющем числе случаев используется дигоксин, обладающий оптимальными фармакодинамическими свойствами и доказанной клинической эффективностью. Применение короткодействующих сердечных гликозидов для внутривенного введения (Строфантин К) очень ограничено: только в случаях обострения СН на фоне тахисистолической формы мерцания предсердий. И даже в этом случае предпочтительным выглядит восстановление синусового ритма.

Дигоксин у больных ХСН всегда должен применяться в малых дозах: до 0,25 мг / сут (для больных с массой тела более 85 кг до 0,375 мг / сут, а при массе тела менее 55 кг до 0,125 мг / сут), когда он действует преимущественно как нейрогормональный модулятор, оказывает слабое положительное инотропное действие и не стимулирует развитие нарушений

сердечного ритма. У пожилых больных суточные дозы дигоксина должны быть снижены до 0,0625–0,125 мг (j-S таблетки).

При мерцательной аритмии – дигоксин можно использовать в качестве средства «первой» линии благодаря его способности замедлять атрио–вентрикулярную проводимость и снижать ЧСС (а не из-за положительного инотропного действия).

Предикторами успеха лечения гликозидами больных с ХСН и синусовым ритмом является низкая ФВ (<25 %), большие размеры сердца (кардиоторакальный индекс >55 %), ишемическая этиология СН. Выгодным является сочетание сердечных гликозидов с БАБ, при котором лучше контролируется ЧСС, снижается риск опасных для жизни желудочковых нарушений ритма сердца и уменьшается опасность обострения коронарной недостаточности.

Антагонисты рецепторов к АП

На сегодня кандесартан может применяться в лечении больных с ХСН и сниженной ФВ наравне с иАПФ. Титрование доз кандесартана проводится по тем же принципам, что и иАПФ. Стартовая доза – 4 мг однократно в сутки, которая при стабильном АД и отсутствии осложнения удваивается каждые 3–5 дней до достижения дозировки 16 мг однократно в сутки. У больных с высоким уровнем АД максимальная дозировка – 32 мг однократно в сутки. При исходной гипотонии (САД менее 100 мм рт. ст.) терапию безопасно начинать с дозы 2 мг в сутки.

Из других представителей класса АРА можно с успехом использовать лосартан и валсартан. Стартовая доза лосартана – 25 мг × 1 р / сут, затем – 50 мг × 1 р / сут и, наконец, 100 мг × 1 р / сут. Порядок повышения дозировок такой же, как для иАПФ. Лосартан может предупреждать развитие ХСН, в том числе у пациентов с диабетом и нефропатией, что выдвигает его в число препаратов для профилактики декомпенсации сердечной деятельности.

Дозы валсартана, соответственно – 40 мг × 2 р / д – 80 мг × 2 р / д – 160 мг × 2 р / д. Причем для валсартана показаны положительные эффекты именно высоких доз. Исходя из имеющихся сегодня данных, АРА можно назначать дополнительно к иАПФ, хотя предпочтение всегда должно отдаваться сочетанию иАПФ с БАБ. Только при непереносимости БАБ следует переходить к комбинации иАПФ плюс АРА.

Дополнительные средства в лечении ХСН

Статины

Для практического использования рекомендуется применение терапевтических доз препаратов, без стремления достичь максимально переносимых дозировок:

- аторвастатин 10–20 мг
- правастатин 20–40 мг
- розувастатин 5–10 мг
- симвастатин 10–40 мг
- флувастатин 40–80 мг

У больных с ХСН IIБ–III стадии, особенно при развитии кардиального цирроза печени, уровень холестерина (ХС) может снижаться, что является одним из предикторов неблагоприятного прогноза. В этих случаях (при уровне общего ХС менее 3,2 ммоль / л) от применения статинов необходимо воздержаться. Кроме того, в первые три месяца лечения статинами больных ХСН требуется регулярный контроль уровней печеночных трансаминаз, а также креатинфосфокиназы. При повышении уровня АСТ и АЛТ более чем в три раза от исходных или КФК в 10 раз выше нормы, а также при появлении мышечных болей, лечение статинами необходимо прервать.

Антитромботические средства в лечении ХСН (Непрямые антикоагулянты)

Для предотвращения тромбозов и эмболий у пациентов с ХСН, находящихся на постельном режиме, эффективным может быть лечение низкомолекулярными гепаринами (эноксипарином) по 40 мг / сут в течение 2–3 недель. Оральные непрямые антикоагулянты (синкумар, варфарин) обязательны для лечения больных с мерцательной аритмией и повышенным риском тромбоэмболий. Повышенный риск регистрируется у пациентов, имеющих мерцательную аритмию в сочетании с одним из следующих факторов (степень доказанности А):

- пожилой возраст
- наличие тромбоэмболий в анамнезе
- сведения об инсультах и транзиторных нарушениях мозгового кровообращения
- наличие внутрисердечных тромбов
- резкое снижение ФВ (<35 %) и расширение камер сердца (КДР>6,5 см)
- наличие в анамнезе операций на сердце

Для уменьшения риска геморрагических осложнений антикоагулянты должны применяться при тщательном контроле (раз в месяц) международного нормализованного отношения (МНО) (поддержание МНО в пределах 2,0–3,0) лечения антикоагулянтами.

Вспомогательные средства в лечении ХСН

Препараты, входящие в эту группу, не являются средствами терапии собственно ХСН и должны применяться только при строгих показаниях.

Периферические вазодилататоры

Нитраты могут назначаться при ХСН лишь при наличии доказанной ИБС и стенокардии, которая проходит именно (только) от нитропрепаратов. Во всех остальных случаях нитраты при ХСН не показаны. В качестве артериоларных ПВД можно применять лишь дигидроперидины длительного действия (предпочтительно амлодипин), а не гидралазин.

Следует помнить, что сопутствующее лечение вазодилататорами лишь затрудняет использование абсолютно необходимых в терапии декомпенсации препаратов: иАПФ, АРА и БАБ из-за дополнительной способности к снижению АД.

Блокаторы медленных кальциевых каналов

Блокаторы медленных кальциевых каналов (БМКК), замедляющие ЧСС (верапамил и дилтиазем), могут использоваться лишь у больных с начальными стадиями ХСН (I–II ФК без застойных явлений), особенно у пациентов с преимущественно диастолической ХСН. При прогрессировании декомпенсации использование дилтиазема и верапамила ухудшает клиническое течение ХСН (уровень доказанности В).

Короткодействующие дигидропиридины больным с ХСН противопоказаны.

Возможными показаниями к использованию амлодипина или фелодипина в лечении ХСН (на фоне основных средств лечения) являются:

- наличие упорной стенокардии
- наличие сопутствующей стойкой гипертензии
- высокая легочная гипертензия
- выраженная клапанная регургитация.

Применение дигидропиридиновых кальциевых антагонистов, позволяет уменьшать степень клапанной регургитации (митральной и аортальной). Причем эффект дигидропиридинов сохраняется как при органической, так и относительной митральной недостаточности.

Использование кальциевых антагонистов обязательно сочетается с лечением основными средствами терапии ХСН (иАПФ, антагонисты альдостерона, БАБ, диуретики), что может нивелировать негаивные эффекты, связанные с гиперактивацией нейрогормонов и задержкой жидкости.

Антиаритмические средства в лечении ХСН

Подавляющее число больных с ХСН имеют опасные для жизни желудочковые нарушения ритма сердца (III и выше градации по классификации Lown–Wolff). До 2/3 больных с начальными стадиями декомпенсации и до 1/3 пациентов даже с финальными стадиями ХСН умирают внезапно (скорее всего, из-за наличия аритмий).

Основные позиции при лечении желудочковых аритмий у больных с ХСН сводятся к следующему:

- Средством выбора в лечении больных с ХСН и желудочковыми нарушениями сердечного ритма являются БАБ.

– При неэффективности БАБ для антиаритмического лечения применяются препараты III класса (амиодарон, соталол, дофетилид).

Амиодарон следует использовать в малых дозах – 100–200 мг / сут.

Альтернативой амиодарону может быть соталол, антиаритмик III класса, имеющий дополнительные свойства БАБ. Доза соталола титруется подобно другим БАБ, начиная с 20 мг × 2 раза в сутки. Через 2 недели дозу увеличивают до 40 мг × два раза в сутки, еще через две недели до 80 мг × два раза в сутки и, наконец, еще через две недели до максисмальной – 160 мг × два раза в сутки. Наиболее оправданным методом профилактики внезапной смерти у больных с ХСН и жизнеугрожающими аритмиями является постановка имплантируемого кардиовертера– дефибриллятора.

К факторам, способствующим вероятному повторному срыву ритма и рецидивированию мерцательной аритмии, относятся:

- пожилой возраст (более 65 лет)

- давнее (более 6 месяцев) мерцание предсердий
- частые пароксизмы (рецидивы) мерцательной аритмии
- большие размеры левого предсердия (передне–задний размер более 4,2 см)
- наличие тромбов в полостях сердца (в том числе в ушке левого предсердия)
- низкая ФВ ЛЖ (<35 %)

В этих случаях восстановление синусового ритма противопоказано.

Удержание синусового ритма после купирования мерцательной аритмии наиболее эффективно с помощью амиодарона. Для контроля ЧСС при постоянной форме мерцательной аритмии наиболее эффективным может быть использование комбинации сердечных гликозидов и БАБ.

Антиагреганты в лечении ХСН

Эффективность и безопасность использования низких доз двух антиагрегантов аспирина (до 75 мг) и клопидогрела (до 75 мг), которое является абсолютно показанным для больных с перенесенным ОИМ, не может быть рекомендовано у пациентов с ХСН.

Однако большинство имеющихся на сегодня данных позволяют констатировать, что хотя некий негативный момент во взаимодействии малых доз аспирина (75–100 мг!) и иАПФ присутствует, совместное использование этих препаратов у больных, перенесших ОИМ и имеющих ХСН возможно. Нужно избегать назначения НПВП (включая дозы аспирина >325 мг) больным с ХСН, находящимся на лечении иАПФ, диуретиками и альдактоном. Особенно опасно применение НПВП в период декомпенсации и гипергидратации, что чревато ухудшением клинического состояния и задержкой жидкости вплоть до развития отека легких.

Негликозидные инотропные средства в лечении ХСН

При критическом состоянии (при обострении ХСН) лучше всего использовать сенситизатор кальция левосимендан (болюс 12 мкг / кг, затем внутривенно капельно 0,1–0,21 мкг / кг / мин). Этот препарат максимально улучшает показатели гемодинамики, не имеет негативных взаимодействий с бета–адреноблокаторами (в отличие от добутамина).

Внутривенное введение добутамина (внутривенное капельное введение со скоростью 2,5–10 мкг / кг / мин) должно проводиться лишь при симптомной гипотонии по витальным показаниям, учитывая его негативное влияние на прогноз.

Препараты, не рекомендованные к применению при ХСН

- НПВП (селективные и не селективные, включая дозы аспирина >325 мг). Особенно неблагоприятно их использование больным с ХСН, находящимся на лечении иАПФ, диуретиками и альдактоном. Особенно опасно применение НПВП в период декомпенсации и гипергидратации, что чревато ухудшением клинического состояния и задержкой жидкости вплоть до развития отека легких.

- Глюкокортикоиды. Применение стероидных гормонов имеет чисто симптоматические показания в случаях упорной гипотонии и тяжелого отеочного синдрома для облегчения начала лечения иАПФ, диуретиками и БАБ. С другой стороны, возможность опасных для жизни осложнений ограничивает использование этих препаратов.

- Трициклические антидепрессанты.

- Антиаритмики I класса.

- БМКК (верапамил, дилтиазем, коротко действующие дигидроперидины).

Медикаментозная терапия больных с ХСН и сохраненной систолической функцией ЛЖ или диастолической ХСН

Первым и обязательным условием является выявление и коррекция всех факторов и заболеваний, способствующих развитию диастолических расстройств, таких как АГ и ГЛЖ, ИБС, констриктивные поражения миокарда / перикарда, СД, ожирение и т. д.

Ингибиторы АПФ Ингибиторы АПФ способны напрямую улучшать релаксацию и растяжимость миокарда, а также оказывать опосредованное действие на диастолические свойства ЛЖ за счет своего гипотензивного эффекта и способности уменьшать выраженность гипертрофии и фиброза миокарда.

Антагонисты рецепторов к АП По степени положительного влияния на ГЛЖ и выраженность фиброза АРА не уступают иАПФ, а по способности устранять диастолическиерасстройства могут даже превосходить иАПФ.

Блокаторы β -адренергических рецепторов БАБ могут быть назначены с целью уменьшения ЧСС (увеличения периода диастолического наполнения ЛЖ) и выраженности ГЛЖ (уменьшения жесткости камеры ЛЖ).

Верапамил Назначение верапамила больному с ДСН для снижения ЧСС может быть рекомендовано только в случае непереносимости БАБ и при отсутствии выраженной СН, проявляющейся, например, задержкой жидкости (уровень доказательности С).

Диуретики Диуретики могут быть необходимы в случае задержки жидкости в организме, но у пациентов с ДСН их следует использовать с осторожностью, чтобы не вызвать чрезмерного снижения преднагрузки на ЛЖ и падения сердечного выброса (уровень доказательности С).

Антагонисты альдостерона Антагонисты альдостерона у больных с диастолическими расстройствами должны рассматриваться не столько как K^+ -сберегающие диуретики, сколько как антифибротические препараты.

Сердечные гликозиды Ритмоурежающее действие сердечных гликозидов (дигоксина) может быть полезно для больных с мерцательной аритмией, которая встречается примерно у 30 % больных с диастолической СН. Следует воздержаться от рутинного использования дигоксина у этой категории больных, а при необходимости снижения ЧСС отдать предпочтение БАБ. При невозможности применения БАБ и выборе терапии в пользу дигоксина, доза препарата не должна превышать 0,25 мг / сут.

Хирургические и электрофизиологические методы лечения ХСН

Электрофизиологические методы лечения ХСН сводятся на сегодняшний день к трем процедурам: постановке (имплантации) обычных электрокардиостимуляторов (ЭКС), что актуально для пациентов с синдромом слабости синусового узла и атриовентрикулярными блокадами; сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ) - трехкамерная стимуляция сердца – один электрод в правом предсердии, второй в правом и третий (через коронарный синус) в ЛЖ; постановка имплантируемого кардиовертера–дефибриллятора (ИКД) больным с ХСН и опасными для жизни желудочковыми нарушениями ритма сердца – желудочковой тахикардией или фибрилляцией желудочков сердца.

Хирургические методы лечения ХСН

Проводят операции: по реваскуляризации миокарда (аорто–коронарное или маммарно–коронарное шунтирование); по коррекции митральной регургитации; трансплантация. Главной альтернативой трансплантации может быть использование аппаратов вспомогательного кровообращения, получивших название искусственных желудочков сердца.

Для предотвращения прогрессирования ремоделирования желудочков применяется операция окутывания сердца эластичным сетчатым каркасом.

Экспертиза нетрудоспособности при хронической сердечной недостаточности

Листок нетрудоспособности выдается с учетом стадии СН, активности этиологического фактора (ревматического процесса, дестабилизации течения ИБС и др.). Детально оцениваются фоновые и сопутствующие болезни, личностные показатели. Обязателен учет социального фактора - «профессионального маршрута», длительности и интенсивности физических и психоэмоциональных нагрузок.

Сроки госпитализации при активности этиологического процесса и СН IIА стадии составляют 3-4 недели, при СН IIБ стадии эти сроки удлиняются до 4-6 недель. Срок стационарного лечения увеличивается при наличии тромбоэмболических осложнений, аритмий, тяжелых сопутствующих заболеваний. Если удастся стабилизировать СН на уровне I стадии, большинство пациентов признаются трудоспособными. Лица, занимающиеся тяжелым физическим трудом, трудоустраиваются через ВКК или признаются инвалидами III группы.

При ХСН IIА стадии большинство больных, кроме узкого контингента лиц, обладающих большим интеллектуальным потенциалом (ученые, писатели), признаются инвалидами II группы вследствие потери профессиональной трудоспособности.

Диспансеризация

Больные с ХСН наблюдаются семейным или участковым терапевтом по нозологическому принципу в группах «артериальная гипертензия», «ИБС» и др. Кратность осмотра не менее 4 раз в год.

Объем обследования: анализ крови, мочи, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, ЭКГ, ФКГ, эхокардиография, биохимические исследования крови в зависимости от этиологии СН. При необходимости консультации кардиохирурга, офтальмолога, невропатолога и др. Критерии эффективности диспансеризации: снижение частоты рецидивов болезни, уменьшение сроков временной нетрудоспособности, числа больных, вышедших на инвалидность.

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ И САМОКОРРЕКЦИИ УРОВНЯ ЗНАНИЙ

1. Больной М., 72 лет, жалуется на одышку, чувство недостатка воздуха. В анамнезе 20 лет гипертоническая болезнь, перенес острый инфаркт миокарда. Объективно: ортопноэ. Кожа бледная, цианоз губ. Над легким большое количество крупно- и средне-пузырчатых хрипов. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Акцент II тона над аортой. АД 220/130 мм рт.ст. ЧСС 100 в 1 минуту. Терапевтическая тактика врача?

- А.Лазикс, в/в струйно.
- В.Нитраты, инфузия
- С.Морфин, в/в струйно
- Д.Эуфиллин, в/в струйно
- Е.Строфантин, в/в струйно

2. Больной Н., 47 лет, предъявляет жалобы на головную боль, боли за грудиной сжимающего характера, отеки нижних конечностей. В анамнезе гипертоническая болезнь II ст. Объективно: левая граница сердца смещена на 1,5 см кнаружи от левой среднеключичной линии. Тоны сердца ритмичные, акцент II тона над аортой. АД = 190/105 мм рт.ст., ЧСС 88 в минуту. Печень на 2 см выступает из-под края реберной дуги, отеки голено-стопных суставов. Препараты какой группы противопоказаны больному?

- А. Антагонисты кальция
- В.Тиазидовые диуретики
- С.Ингибиторы АПФ
- Д.Вазодилататоры
- Е.Бета-адреноблокаторы

3. Больная 63 лет, гипертонический анамнез 9 лет, жалуется на слабость, отеки голеней. Состояние относительно удовлетворительное. Кожа обычной окраски. Умеренный цианоз губ. Отеки голеней. Границы сердца расширены влево на 1,5 см. Тоны чистые, ритмичные, акцент II тона над аортой. АД 160/90 мм рт.ст. ЧСС 76 уд/мин. Дыхание везикулярное. Печень не увеличена. Какой механизм возникновения отеков?

- А.Повышение гидростатического давления, задержка натрия, гиперпродукция альдостерона
- В.Снижение онкотического давления
- С.Нарушение обмена электролитов
- Д. Нарушение оттока лимфы
- Е.Повреждение стенок капилляров

4. Больной 3 года тому назад перенес Q-позитивный инфаркт миокарда. Периодически беспокоит боль за грудиной и одышка при незначительной физической нагрузке. На ЭКГ негативный зубец Т в отведениях II, III, aVF, при ЭХО-КГ - выявлена акинезия в задней стенке левого желудочка миокарда, гипертрофия миокарда левого желудочка, КДР – 5,6 см, фракция выброса 47%. Назначение каких препаратов будет замедлять процессы постинфарктного ремоделирования миокарда и развитие ХСН:

- А .ингибиторы АПФ + бета-адреноблокаторы
- В.бета-адреноблокаторы + нитраты
- С.мочегонные препараты + ингибиторы АПФ
- Д.антагонисты кальция + мочегонные препараты
- Е.нитраты + ингибиторы АПФ

5. Больной Р., 69 лет, жалобы на слабость, одышку при незначительной физической нагрузке, периферические отеки, снижение массы тела. 5 лет назад перенес инфаркт миокарда. Общее состояние тяжелое, кожа и слизистые бледные, акроцианоз. Над легкими везикулярное дыхание, в дистальных отделах единичные влажные хрипы. ЧДД 22 в мин. Границы сердца расширены влево на 1 см, тоны сердца приглушены, ритмичные, систолический шум на верхушке. ЧСС 74 в мин. АД 140/90 мм. рт. ст. Печень на 2 см выступает из-под края реберной дуги. Периферические отеки голеней. На ЭХО-КГ гипертрофия и дилатация левого желудочка, гипокинезия межжелудочковой перегородки и базального отдела задней стенки левого желудочка. ФВ 37%. На ЭКГ: признаки гипертрофии и систолической перегрузки левого желудочка. Определите вероятный диагноз:

- А .Хроническая систолическая сердечная недостаточность
- В.Хроническая диастолическая сердечная недостаточность
- С.Острая левожелудочковая недостаточность
- Д.Цирроз печени
- Е.Миокардиальная недостаточность

6. Больная В., 64 лет, жалобы на слабость, одышку при незначительной физической нагрузке, периферические отеки, повышение АД. В течение 20 лет страдает артериальной гипертензией, максимальные цифры АД 200/110 мм рт.ст. Общее состояние средней тяжести, кожа и слизистые бледные, акроцианоз. Над легкими везикулярное дыхание, хрипов нет. ЧДД 21 в мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные, акцент II тона над аортой. ЧСС 78 в мин. АД 170/100 мм. рт. ст. Периферические отеки голеней. На ЭХО-КГ гипертрофия и дилатация левого желудочка, толщина межжелудочковой перегородки 1,3 см. ФВ 53%. На ЭКГ: признаки гипертрофии и систолической перегрузки левого желудочка. Определите вероятный диагноз:

- А .Хроническая сердечная недостаточность с сохраненной систолической функцией
- В.Хроническая систолическая сердечная недостаточность
- С. Острая левожелудочковая недостаточность
- Д. Миокардиальная недостаточность
- Е. Гипертрофическая кардиомиопатия

7. Женщина среднего возраста, которая страдает аортальным стенозом ревматического генеза, обратилась с жалобами на одышку. Объективно: общее состояние удовлетворительное, кожные покровы бледные. Над легкими – дыхание везикулярное. Границы сердца расширены влево, тоны ослаблены, над аортой - грубый систолический шум, который проводится на сосуды шеи. ЧСС - 100/мин., АД - 90/60 мм рт. ст. Печень увеличена на 2 см, край мягок, чувствителен при пальпации. Отеки нижних конечностей. Какой из препаратов противопоказан больной?

- А. Фуросемид
- В. Каптоприл
- С. Аспаркам
- Д. Верапамил
- Е. Рибоксин

8. У пациента 65 лет, что страдает ИБС (с инфарктом миокарда в анамнезе) и сердечной недостаточностью, на фоне терапии (дигоксин - 0,25 мг/сут, эналаприл - 20 мг/сут, фуросемид -40 мг/сут) состояние значительно улучшилось. Однако у пациента развился сухой кашель. Ваши действия:

- А. Увеличить дозу дигоксина
- В. Увеличить дозу фуросемида
- С. Заменить эналаприл каптоприлом

Д. Назначить панангин

Е. Назначить противокашлевые препараты

9. Больная 62 лет, жалуется на одышку при физической нагрузке, отеки ног. С годы назад перенесла инфаркт миокарда с зубцом Q. Объективно: отечное, акроцианоз. ЧСС- 108/мин. АД - 140/80 мм рт. ст. Пульс - 82/мин., фибрилляция предсердий. ЧД - 22/мин. Тоны сердца ослаблены, над верхушкой систолический шум. Дыхание жесткое, в нижних отделах незвучные мелкопузырчатые хрипы. Печень на 4 см ниже правой реберной дуги. Больная получает дигоксин и мочегонные. Что еще обязательно нужно использовать в лечении?

А. Ингибиторы АПФ

В. Милдронат

С. Препараты калию

Д. АТФ-лонг

Е. Верапамил

10. У больного недостаточность аортального клапана осложнилась одышкой, отеками на ступнях и голенях, влажными незвучными хрипами; нижний край печени выступает на 3 см из-под реберной дуги. Пульс - 79/мин., ритмичный. Какой препарат противопоказанный для лечения больного?

А. Дигоксин

В. Фуросемид

С. Верошпирон

Д. Эналаприл

Е. Анаприлин

11. У больного 61 года, что перенес 2 месяца назад инфаркт миокарда с зубцом Q, отмечается незначительная одышка при ходьбе в умеренном темпе 300м. Фракция выброса левого желудочка по данным эхокардиографии составила 46%. Для коррекции данного осложнения в первую очередь необходимо назначить:

А. Метопролол

В. Эналаприл

С. Симвастатин

Д. Дигоксин

Е. Аспирин

12. Больной 66 лет жалуется на одышку сердцебиение отеки ног. Болеет 7 лет, симптомы нарастают постепенно. Левая граница сердца смещена на 1 см., тона ослабленные аритмичны. Печень выступает на 5 см. из-под реберной дуги. Голени отечны. ЭКГ: фибрилляция предсердий, ЧСС-110/мин., изменения в фазе реполяризации. Выбрать препарат для монотерапии:

А. Новокаинамид

В. Анаприлин

С. Коргликон

Д. Строфантин

Е. Дигоксин

13. Женщина 25 лет жалуется на постоянную боль в области сердца, одышку при движении, общую слабость. Объективно: кожа бледная и холодная, акроцианоз. Границы сердца смещены на 2 см. влево. Первый тон над верхушкой сердца ослаблен, систолический шум над верхушкой сердца проводится в левую подмышечную область. Чем обусловлено нарушение кровообращения?

А. Перегрузкой миокарда повышенным сопротивлением оттока крови

В. Перегрузкой миокарда увеличенным объемом крови

С. Повреждением миокарда

Д. Синдромом гиподиастолии

Е. Увеличением объема циркулирующей крови

14. Больной 66 лет, жалуется на одышку в покое и отеки ног. На протяжении 20 лет - артериальная гипертензия. Выкуривается 30 сигарет в день. Объективно: притупление перкуторно-

го звука и ослабление везикулярного дыхания в нижних отделах правого легкого. Слево - сухие хрипы. АД - 170/110 мм рт. ст., пульс - 105/мин., аритмичный. Рентгенологически: однородное снижение прозрачности с косым уровнем справа. Укажите наиболее вероятную причину легочной патологии у данного больного.

- A. Пневмония, экссудативный плеврит
- B. Сердечная недостаточность с гидротораксом
- C. Рак легкого с ателектазом
- D. Туберкулез легких
- E. Почечная недостаточность с анасаркой

15. Женщина 40 лет, жалуется на одышку, отеки ног, увеличения живота, колючие боли в сердце. В анамнезе: туберкулезный бронхоаденит, ангины. Состояние ухудшилось 6 месяцев назад. Объективно: цианоз, набухнувшие шейные вены. Дыхание везикулярное. Границы сердца не смещены. Тоны приглушены. Пульс - 106/мин., печень + 4 см, асцит. Низкий вольтаж ЭКГ. Рентгенография - тонкая полоска отложения извести по левому контуру сердца. Какое лечение будет рекомендовано больной?

- A. Диуретические препараты
- B. Дигиталисные препараты
- C. Противотуберкулезные препараты
- D. Лечение у кардиохирурга
- E. Вазодилататоры, нитраты

16. Больной Д., 65 лет, жалуется на боль в грудной клетке, что возникает при ходьбе на 200 м., купируется нитроглицерином. 3 года назад перенес острый инфаркт миокарда. Принимает постоянно препараты: атенолол — 100 мг 2 раза в день, капотен -25 мг 3 раза в день, аспирин — 160 мг 1 раз в день. Последние дни отмечает слабость, одышку. Объективно: пульс - 52/мин., АД - 120/80 мм рт. ст. На ЭКГ - признаки постинфарктного кардиосклероза. Какие изменения в назначении медикаментов нужно сделать ?

- A. Уменьшить дозу атенолола
- B. Все отменить
- C. Назначить мезатон
- D. Назначить кордарон
- E. Назначить изадрин

17. Больному 60 лет, после обследования в стационаре установлен диагноз ИБС: постинфарктный кардиосклероз, стенокардия напряжения, III ФК, сердечная недостаточность II А ст. Какой из перечисленных критериев является наиболее достоверным в диагностике систолического варианта сердечной недостаточности?

- A. Одышка при нагрузках
- B. Отеки нижних конечностей вечером
- C. Фракция выброса < 40 %
- D. Влажные хрипы в нижних участках легких
- E. Увеличение печени

18. У больного с сформированным митральным пороком с преобладанием недостаточности митрального клапана постепенно появились общая слабость, выраженная одышка. Объективно: акроцианоз, отеки на ногах, влажные хрипы в нижних отделах легких, расширение границ сердца. Возникновение данных признаков свидетельствует о развитии:

- A. Хронической сердечной недостаточности
- B. Хронической сосудистой недостаточности
- C. Острой сердечной недостаточности
- D. Пневмонии
- E. Перикардального выпота

19. Больному 72 лет в связи с фибрилляцией предсердий и проявлениями недостаточности кровообращения назначено фуросемид, дигоксин, ингибиторы АПФ. На 5 день от начала лечения появились ноющие боли в животе, тошнота, одноразовая рвота. На ЭКГ: желудочковая

бигеминия, длительность интервала PQ - 0,25 с, корытоподобное смещение сегмента ST ниже изолинии. Какое осложнение наиболее достоверно возникло у больного?

- А. Дигиталисная интоксикация
- В. Интоксикация фуросемидом
- С. Гиперкалиемия
- Д. Инфаркт миокарда (абдоминальный вариант)
- Е. Медикаментозный гастрит

20. Человек 49 лет, жалуется на одышку смешанного характера, кашель, отеки голеней, увеличение живота за счет асцита. Болеет более чем 20 лет хроническим бронхитом. Последние 3 года является инвалидом II группы из-за изменений со стороны сердца. Объективно: цианоз, отеки. Пульс - 92/мин., ритмичный, АД - 120/70 мм рт. ст., ЧД - 24/мин. Акцент II тона над легочной артерией. Над легкими – коробочный звук. Сухие хрипы над всей поверхностью легких. Какой механизм развития изменений со стороны сердца у этого больного?

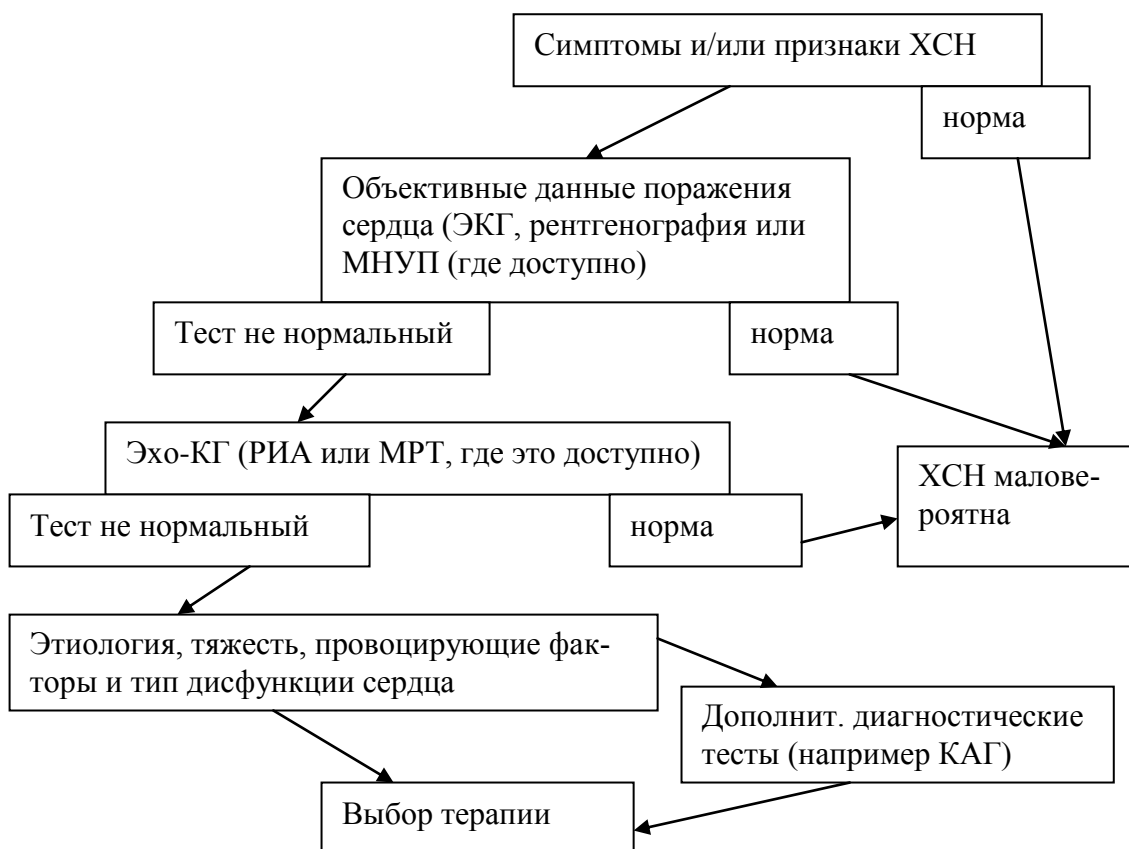
- А. Дыхательный рефлекс
- В. Рефлекс Китаева
- С. Рефлекс Бейнбриджа
- Д. Кардиоваскулярный рефлекс
- Е. Рефлекс Эйлера – Лильестранда

Варианты ответов: 1 – А, 2 – А, 3 – А, 4 – А, 5 – А, 6 – А, 7 – В, 8 – С, 9 – А, 10 – А, 11 – В, 12 – Е, 13 – В, 14 – В, 15 – Д, 16 – А, 17 – С, 18 – А, 19 – А, 20 – Е.

Графологическая структура темы „Сердечная недостаточность”



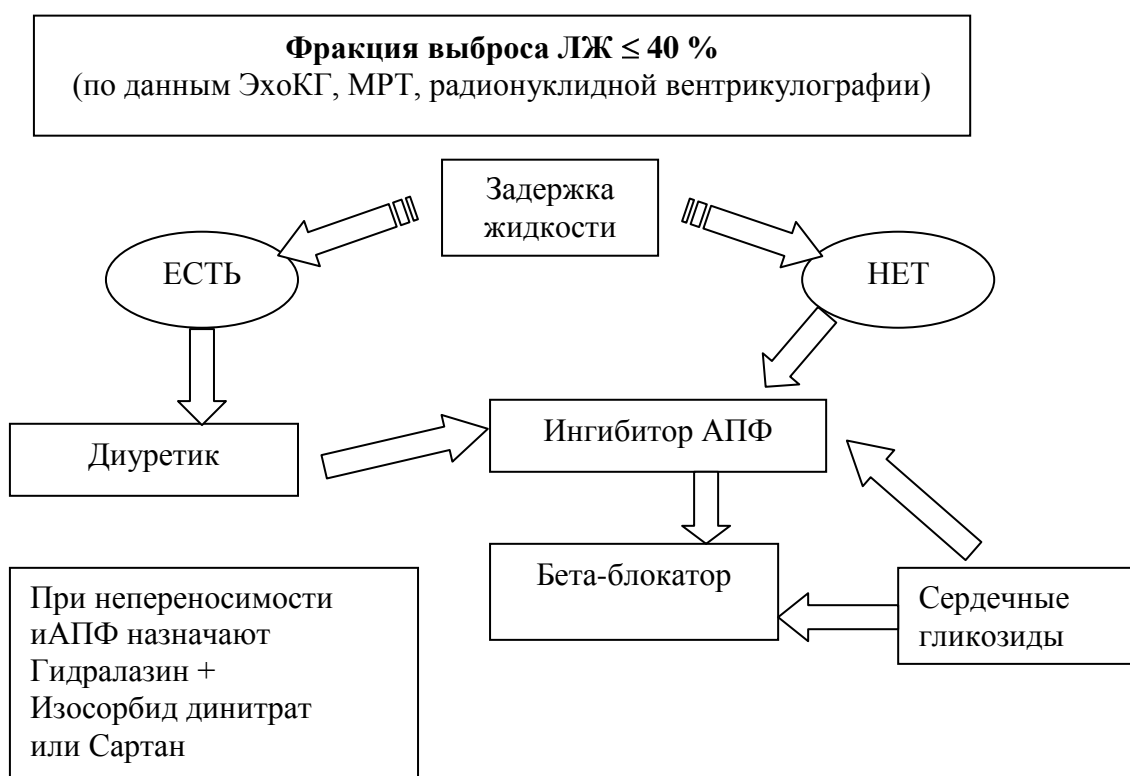
Диагностический алгоритм сердечной недостаточности



Современное медикаментозное лечение ХСН: преследуемые цели



прогрессирования ХСН



ТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТА ЗАНЯТИЯ

№	этапы	время мин.	место проведения
1	Подготовительный	5	учебная комната
2	Проверка и коррекция начального уровня знаний-умений : -тестовый контроль -устный опрос	25 45	Учебная комната
3	Самостоятельная курация больных	30	палата
4	Разбор проведенной курации	35	палата
5	Работа в лаборатории функциональной диагностики (УЗИ сердца, ЭКГ)	45	кабинет УЗИ кабинет ЭКГ
6	Тестовый контроль конечного уровня знаний	25	учебная комната
7	Подведение итогов занятия, разбор ошибок, результатов контроля и опроса	15	учебная комната
	Всего	225	

Длительность занятия – 5 академических часов (225 мин)

Оснащение занятия:

Таблицы, мультимедийные презентации.

Электрокардиограммы.

Данные лабораторно-инструментальных методов исследования.

Тема. НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНАЯ ДИСТОНΙΑ

Актуальность темы.

Нейроциркуляторная дистония (НЦД) – это полиэтиологическое заболевание, входящее в состав сердечно-сосудистых заболеваний.

НЦД является очень распространенным заболеванием, частота её возникновения составляет от 32% до 50% от общего числа сердечно-сосудистых заболеваний.

НЦД в большинстве случаев отличается доброкачественным течением, благоприятным прогнозом и не приводит к кардиомегалии и сердечной недостаточности. Устранение этиологического фактора в ряде случаев способствует значительному улучшению состояния больного, уменьшению рецидивов болезни и, нередко, полному выздоровлению.

Знание современной диагностики и принципов лечения нейроциркуляторной дистонии позволит улучшить качество оказания помощи больным, страдающим НЦД.

Общая цель: Уметь поставить диагноз нейроциркуляторной дистонии и определить тактику лечения

Конкретные цели:

1. Научиться распознавать категории больных, которым необходимо проведение дифференциальной диагностики нейроциркуляторной дистонии.

2. Владеть стандартами диагностики и дифференциальной диагностики нейроциркуляторной дистонии.

3. Научиться составлять программу обследования больным с подозрением на НЦД.

4. Уметь интерпретировать результаты лабораторных и инструментальных методов исследования для диагностики НЦД.

5. Научиться ставить диагноз НЦД.

6. Обосновывать выбор медикаментозной терапии нейроциркуляторной дистонии.

Исходный уровень знаний-умений

21. Сбор жалоб, анамнеза, проведение объективного исследования, в том числе измерение АД на руках, ногах, аускультация сердца

22. Интерпретация результатов лабораторных, электрокардиографического исследований, велоэргометрии, спирографии при НЦД.

23. Выявление в анамнезе, объективных данных и результатах дополнительных исследований признаков, указывающих на возможность НЦД.

24. Представление о медикаментозных методах лечения основных заболеваний, при которых развивается НЦД.

ЗАДАНИЯ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ЗНАНИЙ

1. Больная 25 лет, студентка, после сессии тревожат резкая слабость, чувство нехватки воздуха, похолодание конечностей, снижение АД - до 90/60 мм рт. ст. В крови – без особенностей. Наиболее вероятный диагноз:

А. Гипотиреоз.

В. Синдром Рейно.

С. НЦД, ангиотрофоневроз.

Д. Диабетический гломерулосклероз, ХПН

Е. Синдром Кона

2. Больной 18 лет, поступил с жалобами на головную боль. Год назад при спирографии выявлено снижение жизненной емкости легких. Состояние удовлетворительное. Границы относительной сердечной тупости в пределах нормы. Тоны сердца звучные, ритмичные, АД -

130/90 мм рт.ст.. Назовите наиболее достоверный метод исследования для постановки диагноза нейроциркуляторной дистонии.

- A. Велоэргометрия.
- B. Эхокардиография.
- C. Внутривенная пиелография.
- D. Электрокардиография.
- E. Ультразвуковая доплерография нижних конечностей.

3. У больного 18-ми лет, который на протяжении 2-х месяцев интенсивной физической нагрузки на работе отмечает быструю утомляемость, снижение работоспособности, нарушения сна, перебои в сердце. В клинических анализах крови, мочи – без особенностей. Астенического телосложения. ЭКГ исследование - экстрасистолия. Какие рекомендации следует дать пациенту?

- A. Усилить физическую нагрузку с целью адаптации к условиям работы.
- B. Посоветовать сменить условия работы, с назначением транквилизаторов, адаптогенов, аутооренинга.
- C. Госпитализировать с целью уточнения диагноза.

4. Женщина 32 лет, жалуется на головокружение, головную боль, сердцебиение, тремор. Несколько месяцев находится на амбулаторном наблюдении в связи с нестабильной электрокардиограммой – периодически наблюдается снижение интервала ST менее чем на 1 мм. Последнее время такие приступы участились, стали более тяжелыми. Объективно: больная покрыта липким потом, тремор конечностей. ЧСС - 110/мин, АД - 220/140 мм рт. ст. Сердечные тоны ослаблены. В анализе крови: Л - $4,8 \times 10^9$ /л, СОЭ - 2 мм/час. При ЭКГ исследовании выявлена пароксизмальная тахикардия. Какое заболевание вероятнее всего повлекло возникновение подобного криза?

- A. Нейроциркулярная дистония по кардиальному типу.
- B. Гипертоническая болезнь.
- C. Преэклампсия
- D. Тиреотоксикоз.
- E. Феохромоцитома.

5. Больная 42 лет, поступила с жалобами на ноющую боль в сердце, страх смерти, иногда — повышение температуры тела до субфебрильных цифр, АД 160/95 мм рт. ст., головную боль, ЧСС 100 уд в мин. Из анамнеза: 10 лет назад во время беременности был приступ мигрени, с резким повышением температуры; 5 лет назад - повышение АД до 140/90 мм рт. ст. В клинических анализах крови, мочи без изменений. После в/в введения 1 мл дроперидола 0,25% раствора, 2 мл 0,25% раствора анаприлина в 10 мл 0,9% физиологического раствора АД 140/80 мм рт. ст., ЧСС 70 в мин. Какое состояние развилось у данной больной?

- A. Симпатоадреналовый криз
- B. Острая левожелудочковая недостаточность
- C. Вагоинсулярный криз
- D. Гипертоническая болезнь

Правильные ответы: 1C, 2A, 3B, 4A, 5A,

ИСТОЧНИКИ УЧЕБНОЙ ИНФОРМАЦИИ:

1. Малая Л.Т., Хворостинка В.Н. Терапия: заболевания сердечно-сосудистой системы / Руководство для врачей-интернов и студентов, 2-е изд., испр. и доп. - Харьков: Фолио, 2005.-с.
14. Окорочков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов. Т.7. Диагностика болезней сердца и сосудов. - Москва: Мед. лит, 2007. - с. 355 -365.

15. Окорочков А.Н. Лечение болезней внутренних органов. Практик. руководство / т. 3., кн. 2. - Минск: Высшая школа, Витебск: Белмедкнига, 1997.-С.1-44.
16. Рекомендации по ведению больных с НЦД Европейского общества по борьбе с гипертензией и Европейского кардиологического общества, 2003 / 7 Серце і судини. - 2003. - №4. - с. 15-28.
17. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування НЦД. - Київ, 2004. - 13 с.

ПЕРЕЧЕНЬ ТЕОРЕТИЧЕСКИХ ВОПРОСОВ:

13. Определение нейроциркуляторной дистонии.
14. Современная классификация НЦД.
15. Клиника и посиндромальная диагностика различных форм НЦД.
16. Значение физикального исследования в верификации диагноза НЦД.
17. Лабораторные и инструментальные методы исследования нейроциркуляторной дистонии
18. Методы лечения, профилактики, прогноз, трудоспособность.

Нейроциркуляторная дистония – это функциональное заболевание сердечно-сосудистой системы полиэтиологического генеза, в основе которого лежат расстройства нейроэндокринной регуляции.

Этиологические факторы, приводящие к возникновению НЦД различны. Среди них – наследственно-конституциональные особенности организма, психологические особенности личности, плохие социально-экономические условия, неупорядоченный образ жизни и отдыха. В зависимости от этиологии заболевание классифицируют по формам: эссенциальная, психогенная, инфекционно-токсическая, связанная с физическим перенапряжением, смешанная.

Классификация.

1. Доминирующий клинический синдром:

- кардиалгический
- гиперкинетический
- невротический
- аритмический
- респираторный
- астенический

2. Степень тяжести:

- легкая (I стадия)
- средняя (II стадия)
- тяжелая (III стадия)

3. Характер течения:

- латентное
- лабильное
- стабильное

4. Фаза:

- обострение
- ремиссия.

ОРИЕНТИРОВАННАЯ ОСНОВА ДЕЙСТВИЯ

Дифференциальная диагностика

Тщательная дифференциальная диагностика НЦД с рядом различных заболеваний чрезвычайно важна, так как симптоматика нейроциркуляторной дистонии может имитировать их. Следует исключить внекардиальные кардиалгии, обусловленные:

- заболеваниями плевры,
- грудного отдела позвоночника,
- межреберных нервов,
- заболеваний желудочно-кишечного тракта (язва желудка, двенадцатиперстной кишки, гастроэзофагальная рефлюксная болезнь, дискинезии пищевода, эзофагит, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, синдром неязвенной диспепсии),
- поджелудочной железы,
- гепатобилиарной системы.

НЦД нередко приходится дифференцировать с ишемической болезнью сердца. Это объясняется тем, что в настоящее время значительно чаще стали встречаться случаи ишемической болезни сердца у молодых людей, а также тем, что при НЦД часто встречаются изменения конечной части ЭКГ, неправильно интерпретируемые как ишемические.

Часто приходится дифференцировать НЦД с неревматическим миокардитом в связи с большим сходством клинической и ЭКГ-симптоматики этих двух заболеваний. Исключить неревматический миокардит можно на основании отсутствия характерных для него признаков: четкой связи с перенесенной инфекцией, прежде всего вирусной; лабораторных признаков воспалительного процесса; повышения в крови ферментов — креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы, аспарагиновой аминотрансферазы; увеличения размеров сердца и клинических и эхокардиографических признаков снижения сократительной функции миокарда; более выраженных ЭКГ-изменений в виде нарушений атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, пароксизмальной или стабильной формы фибрилляции предсердий аритмии и стойких изменений конечной части ЭКГ, не претерпевающих динамики при проведении проб с хлоридом калия и β -адреноблокаторами. Кроме того, следует учесть, что для неревматического миокардита нехарактерны вегетососудистые пароксизмы (кризы) и множественность субъективных проявлений заболевания.

Весьма актуальна проблема дифференциальной диагностики НЦД и ревматизма. Ревматизм исключается, если у больного отсутствуют связь развития заболевания с перенесенной острой стрептококковой инфекцией, лабораторные признаки воспаления, высокие титры противострептококковых антител, полиартралгии или полиартрит, эхокардиографические признаки нарушения сократительной функции миокарда или поражения клапанного аппарата сердца.

Существует определенное сходство клинической картины НЦД и диффузного токсического зоба (раздражительность, эмоциональная лабильность, тремор рук, тахикардия, гиперкинетический синдром, потливость, нередко похудание характерны для обоих заболеваний). Для диффузного токсического зоба характерно повышение уровня в крови тиреоидных гормонов тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3), что не наблюдается при НЦД.

Клиника.

Нейроциркуляторной дистонией болеют преимущественно молодые люди — дети, подростки, молодые мужчины и женщины.

Все многочисленные проявления заболевания можно объединить в две большие клинические группы симптомов: психоэмоциональные нарушения и вегетативные расстройства.

ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ: клинические проявления психоэмоциональных нарушений при НЦД характеризуются легкой возбудимостью и быстрой нервной истощаемостью больных.

ВЕГЕТАТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА: подразделяются на постоянные и пароксизмальные.

Постоянные делятся на:

-периферические - синдром Рейно, трофоангионевроз (трофические изменения кожи в области голеней и стоп – мраморность кожи, похолодание кожи);

-висцеро-органные вегетативные нарушения – многочисленные клинические проявления дисфункции внутренних органов, обусловленные нарушением функции вегетативной нервной системы, иннервирующей эти органы.

Висцеро-органные вегетативные нарушения имеют значительно большее клиническое значение, чем периферические вегетативные расстройства, так как проявляются выраженной субъективной симптоматикой и служат причиной того, что больные обращаются к врачу.

Среди таких синдромов НЦД ведущим является кардиалгический синдром. Больные отмечают разнообразные кардиалгии, различные по интенсивности, характеру, локализации. Продолжительность боли в сердце также различна. Для кардиалгии при НЦД характерно отсутствие купирующего эффекта нитроглицерина и значительное уменьшение или прекращение боли после приема валидола, корвалола, валокордина и других растительных седативных средств.

Тахикардальный синдром наблюдается у 96% больных НЦД – субъективно больные ощущают увеличение числа сердечных сокращений (ЧСС) и обусловлен увеличением активности синоатриального узла под влиянием повышения тонуса симпатической нервной системы, реже - снижением тонуса блуждающего нерва. Тахикардия беспокоит больных обычно после физической, психоэмоциональной нагрузки однако, в отличие от других сердечно-сосудистых заболеваний при НЦД число сердечных сокращений нормализуется во время сна.

Брадикардальный синдром при НЦД обусловлен снижением автоматизма синоатриального узла вследствие значительного повышения тонуса блуждающего нерва.

Аритмический синдром чаще всего проявляется экстрасистолической аритмией, реже – пароксизмальной тахикардией и, в ряде случаев, пароксизмами мерцания и трепетания предсердий.

Синдром миокардиодистрофии – это расстройства гомеостаза в виде нарушений гистамин-серотониновой и калликреин-кининовой системы, водно-электролитного обмена, кислотно-щелочного равновесия, углеводного обмена, кислородного обеспечения физической работоспособности. Основными симптомами миокардиодистрофии при НЦД являются:

- более выраженная одышка при физической нагрузке;
- нередко появление или усиление экстрасистолии;
- стойкое снижение амплитуды зубца Т в грудных отведениях.

Синдром респираторных расстройств является одним из важнейших клинических проявлений НЦД и наблюдается у 80 – 90% больных. Больные образно характеризуют этот синдром, они жалуются на «нехватку воздуха», «невозможность надышаться», невозможность сделать глубокий вдох.

Синдром функциональных желудочно-кишечных расстройств характеризуется неопределенными болями в различных отделах живота, усилением перистальтики кишечника и урчанием в животе, развитием «синдрома раздраженной кишки», гипокинетическими запорами.

У больных НЦД нередко развивается синдром нарушения терморегуляции. Он обусловлен дисфункцией гипоталамуса и связанным с ней нарушением вегетативной регуляции. Клинически данные нарушения проявляются гипертермией, ознобopodobным тремором, синдромом «озноба». Больные НЦД плохо переносят резкие перепады температуры, плохо чувствуют себя в холодных помещениях, но и жару переносят также плохо.

Синдром церебральных вазомоторных нарушений сопровождается мигренью, синкопальными (обморочными) состояниями.

Пароксизмальные вегетативные нарушения разделяют на:

а) симпатoadреналовый криз – характеризуется повышением цифр артериального давления, сопровождается сильными головными болями, сердцебиением, перебоями в сердце,

ознобopodobным тремором, может повышаться температура тела, развивается преимущественно в вечернее и ночное время;

б) вагоинсулярный криз – развивается вследствие повышения активности парасимпатического отдела нервной системы, артериальное давление снижается, больные жалуются на нехватку воздуха, выраженную слабость, головокружение, чувство голода, ЧСС при этом урежается;

в) смешанный вегетативный криз – сочетает в себе клинические проявления симпатoadrenalовых и вагоинсулярных кризов.

Объективный осмотр.

При внешнем осмотре можно обнаружить симптомы, напоминающие синдром тиреотоксикоза: больные могут быть возбуждены, тревожны, иногда суетливы, выявляется тремор рук. Некоторые больные, напротив, кажутся вялыми, адинамичными, апатичными.

Характерна выраженная локальная потливость: ладони влажные, холодные, часто цианотичные, выраженный гипергидроз в подмышечных впадинах. В области груди можно видеть гиперемии кожи в виде пятен (особенно у женщин), обычно она появляется при волнениях (например, во время врачебного осмотра). Стопы, как и ладони, холодные, влажные.

Дыхание у больных поверхностное, учащенное, многие больные дышат преимущественно ртом, поэтому часто предъявляют жалобы на сухость во рту и считают это проявлением заболевания желудка, печени, желчевыводящих путей.

При осмотре можно видеть пульсацию сонных артерий как проявление гиперкинетического синдрома. При пальпации области сердца часто обнаруживаются гиперестезия кожи и болезненность, особенно в III-IV межреберье по левой срединноключичной линии и по парастернальной линии. Болезненность межреберных мышц в указанных местах наиболее характерна для периода обострения НЦД и обусловлена раздражением вегетативных ганглиев, иннервирующих сердце.

Пульс обычно лабильный, удовлетворительной величины, артериальное давление нормальное, но может отмечаться тенденция к его повышению или понижению. Колебания артериального давления обычно транзиторные, чаще связаны с волнением, физической нагрузкой и незначительны.

Границы сердца всегда нормальные, и это важнейший признак НЦД, имеющий большое дифференциально-диагностическое значение. Тоны сердца ритмичные (однако, у многих больных бывает аритмия, чаще всего экстрасистолия), ясные (иногда тоны сердца приобретают выраженную звучность), может прослушиваться нормальный III тон. У 70—80% больных выслушивается систолический шум, как правило, негромкий, *punctum maximum* шума — III-IV межреберье у левого края грудины. Основные причины появления систолического шума: гиперкинетический синдром и ускорение кровотока. Отражением гиперкинетического синдрома является также тахикардия, которая очень легко возникает при эмоциональных и физических нагрузках, даже незначительных, при переходе из горизонтального положения в вертикальное.

При исследовании других органов и систем каких-либо значительных изменений не обнаруживается. При осмотре живота у некоторых больных отмечается умеренное вздутие, при пальпации — нерезко выраженная болезненность в эпигастрии, правом подреберье, правой подвздошной области, вокруг пупка, что объясняется развитием дискинезии желчевыводящих путей, желудка, кишечника. Однако боли при пальпации живота — это все же не обязательный признак заболевания.

Лабораторные и инструментальные данные

Общий анализ крови и мочи существенных изменений не претерпевают.

Биохимический анализ крови, как правило, нормальный.

Инструментальные исследования:

1. Электрокардиография. Этот метод исследования применяется при обследовании всех больных НЦД, при этом изменения ЭКГ обнаруживаются довольно часто, хотя у большинства больных ЭКГ нормальная.

Однако, у больных НЦД могут наблюдаться следующие изменения ЭКГ:

- нарушение функции автоматизма, синусовая брадикардия, синусовая тахикардия, синусовая аритмия, миграция водителя ритма у 21.3%;
- экстрасистолия — у 8.8%;
- пароксизмальная тахикардия — у 3%;
- синдром ранней реполяризации желудочков — у 11.8%;
- отрицательный зубец Т в двух и более отведениях — у 30.4%;
- синдром тотальной негативности зубца Т — у 10%;
- высокоамплитудные зубцы Т в грудных отведениях — у 7.2% больных.

Приведенные данные указывают, насколько многообразными могут быть изменения ЭКГ у больных НЦД.

2. Велоэргометрия. Велоэргометрическая проба у больных НЦД имеет определенные характерные особенности:

- снижение показателей физической работоспособности и толерантности к физической нагрузке;
- быстрое и неадекватное возрастание частоты сердечных сокращений более чем на 50% от исходной на 1-2 мин нагрузки;
- длительная тахикардия в восстановительном периоде, частота сокращений сердца возвращается к исходной лишь через 20—30 мин;
- значительное уменьшение исходной негативности зубца Т или даже полная его нормализация, что позволяет исключить ишемическую болезнь сердца или другие органические поражения миокарда.

Эхокардиография. Размеры полостей сердца и показатели его сократительной способности, в частности, фракции выброса нормальные, патологии клапанного аппарата сердца нет. У некоторых больных выявляются эхокардиографические признаки не резко выраженного пролапса митрального клапана.

Рентгенологическое исследование сердца не выявляет патологических изменений.

Спирография. При исследовании функции внешнего дыхания у многих больных обнаруживается увеличение минутного объема дыхания за счет увеличения его частоты, снижение жизненной емкости легких и реже — форсированной жизненной емкости легких, снижение максимальной вентиляции легких. Во многом это объясняется недостаточной тренированностью больных, низкой толерантностью к физическим нагрузкам. Повторные спирографии могут показать улучшение показателей ЖЕЛ.

Исследование параметров центральной гемодинамики выявляет гиперкинетический тип гемодинамики, характеризующийся увеличением минутного объема сердца и снижением общего периферического сосудистого сопротивления.

Лечение нейроциркуляторной дистонии

1. Этиологическое лечение

Устранение этиологического фактора в ряде случаев способствует значительному улучшению состояния больного. При психогенной форме необходимо устранить воздействие психоэмоциональных стрессовых ситуаций. При инфекционно-токсической форме НЦД важная роль принадлежит тщательной санации полости рта, лечению хронических очагов носоглоточной инфекции.

2. Нормализация функции гипоталамуса и его взаимосвязи с внутренними органами.

Феназепам — является высокоактивным транквилизирующим препаратом, рекомендуется принимать по 0.5 мг 2-3 раза в день.

Иозепам (оксазепам, тазепам) — принимается по 0.01 г 2-3 раза в день.

Мезапам (рудотель) — принимается по 0.01 г 2-3 раза в день.

Триоксазин — "дневной" транквилизатор, принимается по 0.3 г 3 раза в день.

Грандаксин — по действию близок к мебикару, применяется по 0.05-0.1 г 2-3 раза в день.

Транквилизаторы принимаются в течение 2-3 недель, они особенно показаны в предвидении стрессовых ситуаций

Комбинированные препараты беллоид и белласпон

Беллоид и белласпон уменьшают возбудимость центральных и периферических адренергических и холинергических структур, оказывают успокаивающее и нормализующее влияние на гипоталамическую зону мозга. Они являются своего рода "вегетативными корректорами", нормализуя функцию обоих отделов вегетативной нервной системы.

Беллоид — в 1 таблетке препарата содержится 0.03 г барбами-ла, 0.1 мг алкалоидов белладонны, 0.3 мг эрготоксина. Назначается по 1 таблетке 2-3 раза в день.

Беллатаминал (белласпон) — 1 таблетка содержит 0.02 г фе-нобарбитала, 0.3 мг эрготамина, 0.3 мг алкалоидов белладонны. Назначается по 1-2 таблетки 2-3 раза в день.

Препараты противопоказаны при глаукоме, беременности, выраженных явлениях церебрального атеросклероза.

Ноотропные препараты

Ноотропные препараты являются нейрометаболическими средствами, они улучшают энергетические процессы и кровоснабжение мозга, повышают его устойчивость к гипоксии. Эти лекарственные средства активируют интеллектуальные функции головного мозга, улучшают память, что особенно важно для больных НЦД, занимающихся интеллектуальными видами трудовой деятельности.

Ноотропные препараты особенно показаны больным НЦД при наличии в клинической картине признаков адинамии, астенических, ипохондрических нарушений. Они могут быть применены как вспомогательные средства при лечении депрессивных состояний, резистентных к антидепрессантам.

Пирацетам (ноотропил) — назначается в капсулах или таблетках по 0.4 г 3 раза в сутки в течение 4-8 недель. При необходимости можно повысить дозу до 0.8 г 3 раза в день.

Цереброангиокорректоры

Цереброангиокорректоры нормализуют мозговое кровообращение, что положительно влияет на функциональное состояние лимбической зоны мозга и гипоталамуса. Эти средства особенно целесообразны при церебральных ангиодистонических головных болях, головокружениях, сопутствующем шейном остеохондрозе.

Кавинтон (винпацетин) — применяется в таблетках по 0.005 г по 1-2 таблетки 3 раза в день в течение 1-2 месяцев.

Стугерон (циннаризин) — назначается в таблетках по 0.025 г по 1-2 таблетки 3 раза в день в течение 1-2 месяцев.

Снижение повышенной активности симпатoadреналовой системы

Нормализация тонуса симпатoadреналовой системы является патогенетическим методом лечения наиболее частого гипертензивного варианта НЦД, характеризующегося высокой симпатoadреналовой активностью. С этой целью применяют β -адреноблокаторы.

Наиболее часто применяются атенолол, метопролол, бисопролол, дозы подбираются индивидуально в зависимости от уровня АД, частоты пульса, индивидуальной переносимости. Курс лечения длится от 2 недель до 5-6 месяцев, в среднем 1-2 месяца. После достижения терапевтического эффекта дозу снижают вдвое или втрое.

3. Фитотерапия

Фитотерапия способствует нормализации гипоталамо-висцеральных взаимоотношений, деятельности сердечно-сосудистой системы, сна. Рекомендуются различные сборы, включающие в себя пустырник, валериану, сушеницу и т.д.

4. Рациональная психотерапия, аутотренинг.

Рациональная психотерапия является важнейшим методом лечения больных НЦД. Нередко она может быть значительно эффективнее, чем медикаментозное лечение. Лечащий врач или психотерапевт должны объяснить больному суть заболевания и основных симптомов, обязательно подчеркнуть их доброкачественность, благоприятный прогноз и возможность полного выздоровления. Психотерапия может проводиться индивидуально и в группах больных, страдающих НЦД. В некоторых случаях психотерапию целесообразно проводить в присутствии близких родственников больного с тем, чтобы проинформировать их ^ сути заболевания и возможности его излечения.

5. Симптоматическое лечение

Лечение кардиалгического синдрома

При умеренно выраженном болевом синдроме в области сердца могут быть эффективны препараты легкого успокаивающего действия, уменьшающие тахикардию и обладающие антиаритмическим действием: валокордин — 30-40 капель 3-4 раза в день; корвалол — 20 капель 3 раза в день; настойка валерианы, пустырника — 30-40 капель 3-4 раза в день; капли Зеленина (настойка белладоны — 5 мл, настойка майского ландыша — 10 мл, настойка валерианы — 10 мл, ментола — 0.2 г) — по 20 капель 3-4 раза в день. Лечение этими препаратами проводится в течение 3-4 недель.

Многим больным могут существенно помочь антагонисты кальция, особенно при склонности к артериальной гипертензии: рекомендуется дилтиазем — 0.03-0.06 г 2-3 раза в день.

При упорных кардиалгиях, особенно сопровождающихся гиперестезией кожи в области сердца, показаны аппликации на кардиальную область меновазина (2.5 г ментола, 1 г новокаина, 1 г анестезина, спирта этилового 70% — до 100 мл).

Эффективна также иглорефлексотерапия, электроанальгезия, точечный массаж.

Лечение тахикардического синдрома

Тахикардия при НЦД носит функциональный, неврогенный характер. Больному рекомендуются прием валокордина, корвалола (см. выше), экстракта боярышника — по 20-25 капель 3 раза в день в течение 3-4 недель. При упорной тахикардии показано лечение β -адреноблокаторами (атенолол, метопролол, бисопролол).

Лечение аритмического синдрома

Наиболее частым видом аритмий у больных НЦД является экстрасистолия функционального ("неврогенного") характера. Лечение проводится β -адреноблокаторами (атенолол, метопролол, бисопролол).

Лечение пограничной артериальной гипертензии

Лечение пограничной артериальной гипертензии проводится прежде всего немедикаментозными методами. Нормализующее влияние на артериальное давление оказывают также β -адреноблокаторы.

Лечение синдрома миокардиодистрофии

При развитии синдрома миокардиодистрофии необходимо назначение препаратов, улучшающих метаболизм миокарда. Рекомендуются предуктал-MR в таблетках по 35 мг по 1 таблетке 2 раза в день в течение 2 месяцев, рибоксин в таблетках по 0.2 г по 2 таблетки 3 раза в день в течение 1 месяца; натрия аденозинтрифосфат 1% раствор по 1-2 мл внутримышечно 1 раз в день в течение 20-30 дней.

6. Лечение вегетососудистых кризов

а. Лечение симпатоадреналового криза

Рациональная психотерапия.

Коррекция дыхательного стереотипа (убедить больного перейти на нормальный ритм и тип дыхания — преимущественно диафрагмальный).

Внутривенное или внутримышечное введение транквилизатора седуксена (реланиума) — 2 мл 0.5% раствора. Препарат успокаивает больных, снимает чувство тревоги, страха. Вместо седуксена можно применить дроперидол 0.25% раствор 1-2 мл в 10 мл изотониче-

ского раствора натрия хлорида внутривенно. Препарат является нейролептиком быстрого, сильного, но непродолжительного действия. При внутривенном его введении действие проявляется через 2-5 мин, достигает максимума через 25-30 мин, продолжается до 2-3 ч. Дроперидол успокаивает больных, снижает повышенное АД, вызывает антиаритмический эффект.

б. Лечение вагоинсулярного криза

Рациональная психотерапия.

Коррекция дыхательного стереотипа (перевести больного на нормальный ритм и тип дыхания — преимущественно диафрагмальный).

Внутримышечное введение транквилизатора седуксена — 2 мл 0.5% раствора. Это оказывает благоприятное влияние на эмоциональный статус больного, успокаивает его.

Внутривенное или подкожное введение холинолитиков является патогенетическим методом лечения вагоинсулярного криза. Основанием для применения этих препаратов является выраженность симптомов парасимпатикотонии (дискомфорт в эпигастрии, гиперсаливация, усиление перистальтики кишок, диарея, брадикардия, артериальная гипотензия). Вводится атропин 1 мл 0.1% раствора подкожно, при необходимости можно ввести повторно в дозе 0.5 мл через 3-4 ч.

При наличии вестибуловегетативных нарушений (тошнота, рвота, головокружение) вводят внутримышечно 2 мл 0.5% раствора галоперидола и назначают внутрь дименгидринат (дедалон) 0.05-0.1 г (1-2 таблетки) 3-4 раза в день. Препарат значительно уменьшает головокружения и тошноту. При его отсутствии назначается аэрон по 1-2 таблетки 3-4 раза в день.

При головокружениях эффективны также циннаризин 0.025 г 2-3 раза в день, кавинтон (винпоцетин) 0.005 г 3 раза в день.

в. Лечение вегето-сосудистых кризов смешанного типа

Рациональная психотерапия.

Коррекция дыхательного стереотипа.

Внутримышечное (а при тяжелом течении криза — внутривенное) введение седуксена 2 мл 0.5% раствора.

Лечение (β -адреноблокаторами или холинолитиками с учетом преобладания симптоматики симпатoadреналовой или парасимпатической активности).

ТЕСТЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ И САМОКОРРЕКЦИИ УРОВНЯ ЗНАНИЙ

1. Как описывают пациенты наиболее часто ощущение боли при НЦД:

А. Колющее.

Б. Давящее.

В. Сжатие и распираание, как при растяжении.

2. Какая депрессия сегмента ST (на сколько миллиметров) считается значимой для диагностики НЦД?

3. Какой из перечисленных симптомов является патогномичным для НЦД :

А. Колющие боли в области сердца во время физической нагрузки.

Б. Желудочковая экстрасистолия после физической нагрузки.

В. Загрудинная боль, и депрессия сегмента ST, проходящая после нагрузки.

Г. Зубец Q в отведениях III и aVF.

Д. Негативный зубец T в отведениях V2_e.

4. Больная 20 лет обратилась с жалобами на головную боль. Объективно: кожные покровы бледно-розовые, астенического телосложения, над легкими ослабленное везикулярное дыха-

ние ЧДД 18 в мин. Тоны сердца ясные, ритмичные ЧСС 90 в мин. Границы относительной сердечной тупости не изменены. АД 100/70 мм рт. ст. Психическое развитие и интеллект не нарушены. Эмоционально лабильна. Какой диагноз наиболее вероятен?

- А. Синдром Шерешевского-Тернера
- В. НЦД
- С. Синдром Штейна-Левенталя
- Е. Синдром Иценко-Кушинга

6. Больной 28 лет, жалуется на головную боль, чувство тревоги, «неудовлетворенность условиями жизни», давящую загрудинную боль. В анамнезе частые ангины. Объективно: кожа и слизистые бледные. Пульс - 90/мин, АД - 110/ 80 мм рт. ст. Печень – у края реберной дуги. Симптом Пастернацкого отрицательный. Анализ крови: Эр - $2,1 \times 10^{12}/л$, Л - $9,8 \times 10^9/л$, СОЭ - 48 мм/год. На ЭКГ блокада правой ножки пучка Гиса. Ваш предварительный диагноз?

- А. Хронический пиелонефрит.
- В. Тонзило-кардиальный синдром.
- С. НЦД, инфекционно-токсическая форма.
- Е. Хронический гломерулонефрит, ХПН I ст.

7. У больной с хроническим аднекситом появилась выраженная слабость, жалобы на внутреннюю тревогу, раздражительность. Больная астенизирована. Пульс – 60 в мин., слабого наполнения. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД – 85/60 мм рт. ст. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Какое состояние развилось у больной?

- А. Приступ бронхиальной астмы
- В. Вагоинсулярный криз
- С. Острая левожелудочковая недостаточность
- Д. Тромбоэмболия легочной артерии

8. Больной жалуется головные боли, головокружение, общую слабость, тошноту, рвоту. Год назад случайно выявлено повышенное АД. Курит, злоупотребляет алкоголем. При осмотре состояние относительно удовлетворительное. Больной бледен, эмоционально лабилен. Язык влажный, чистый, миндалины гиперемированы, гиперплазированы. АД - 120/80 мм рт. ст. В анализе крови лейкоцитоз. На ЭКГ - единичные экстрасистолы. Ваш предварительный диагноз?

- А. Хронический тонзиллит, токсико-аллергическая форма
- В. НЦД по смешанному типу.
- С. Хронический холецистит.
- Д. Хронический гломерулонефрит.
- Е. Хронический пиелонефрит.

Правильные ответы: 1В, 2Е, 3С, 4С, 6С, 7В, 8В

ТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТА ЗАНЯТИЯ

№	этапы	время мин.	место проведения
1	Подготовительный	5	учебная комната
2	Проверка и коррекция начального уровня знаний-умений : -тестовый контроль -устный опрос	25 45	Учебная комната

3	Самостоятельная курация больных	30	палата
4	Разбор проведенной курации	35	палата
5	Работа в лаборатории функциональной диагностики (УЗИ сердца, ЭКГ)	45	кабинет УЗИ кабинет ЭКГ
6	Тестовый контроль конечного уровня знаний	25	учебная комната
7	Подведение итогов занятия, разбор ошибок, результатов контроля и опроса	15	учебная комната
	Всего	225	

Длительность занятия – 5 академических часов (225 мин)

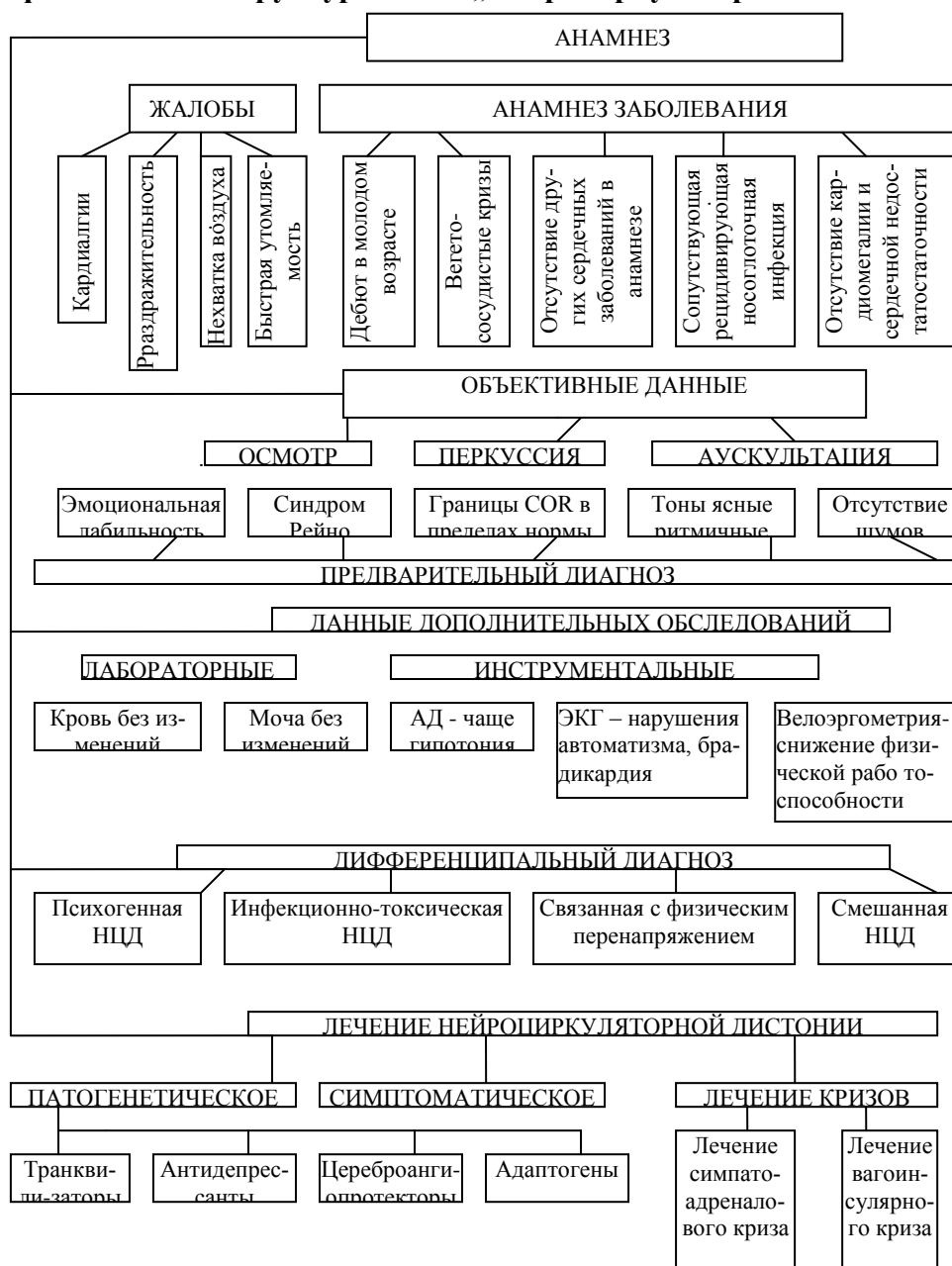
Оснащение занятия:

Таблицы, мультимедийные презентации.

Электрокардиограммы.

Данные лабораторно-инструментальных методов исследования.

Графологическая структура темы „Нейроциркуляторная дистония”



НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ

Актуальность темы

Общая цель практического занятия. Рассмотреть этиологию и патогенез аритмий, освоить диагностические критерии, особенности клинической картины, дифференциальной диагностики, медикаментозного и хирургического лечения нарушений сердечного ритма и проводимости.

Для этого необходимо уметь (конкретные цели):

- 1) правильно собрать жалобы и анамнез, выбрать наиболее характерные признаки заболевания, приведшего к аритмии;
- 2) составить план обследования больного;
- 3) провести объективное обследование больного, выбрать наиболее информативные признаки, характерные для нарушений сердечного ритма;
- 4) интерпретировать результаты дополнительных инструментальных и лабораторных исследований;
- 5) Осуществить диагностику неотложных состояний, обусловленных нарушениями сердечного ритма (острая сердечно-сосудистая недостаточность, фибрилляция желудочков, тромбоэмболии.
- 6) выбрать и обосновать план лечения больного;
- 7) назначить медикаментозную терапию;
- 8) определить и обосновать показания к хирургическому лечению нарушений сердечного ритма.

Для реализации целей учебы необходимы базисные знания - умения:

- 1) знание электрофизиологии сердца
- 2) навыки сбора жалоб, анамнеза заболевания и анамнеза жизни;
- 3) владение методами перкуссии, пальпации, аускультации;
- 4) знание нормальных значений и умение интерпретировать показатели электрокардиограммы
- 5) знание современных методов клинических, лабораторных и инструментальных исследований;
- 6) знание важнейших современных лекарственных препаратов для фармакотерапии нарушений сердечного ритма.

Цель занятия: на основе теоретических и практических знаний студент должен уметь распознавать различные варианты нарушений сердечного ритма, определить лечебную тактику в каждом конкретном случае, назначить адекватную терапию и оценить полученные результаты.

При подготовке к занятиям пользуйтесь литературой

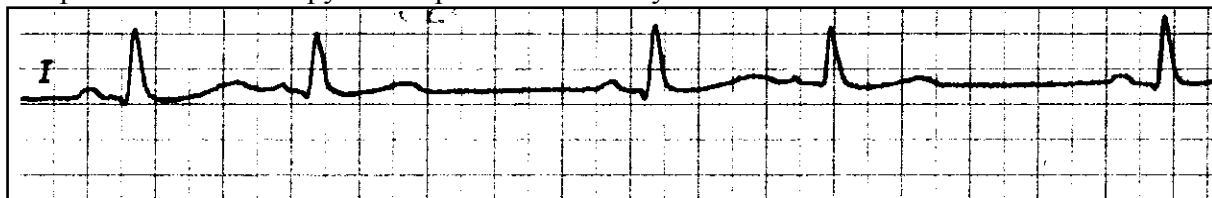
1. Терапия: Руководство для студентов и врачей – интернов /Л.Т. Малая, В.М. Хворостинка.- Х.:Факт, 2001.-1032с.
2. Кардиология/ Н. Р. Грабб, Д. Ю.Ньюрби: Пер. из англ. Под редакцией Д. А. Струтинского. – М. Медпресс-информ, 2006. – 704 с.
3. Клиническая кардиология в 2 т./ Амосова Е.М. - К.: Здоровья, 1997.
4. Коваленко м.В., Ганжа и.М. и др. Внутренние болезни.- К.: Здоровья, 2002.- 992 с.
5. Неотложная медицинская помощь: учебн.пособие/ под редакцией Ф.С.Глумчера, В.Ф.Москаленко. – К.: Медицина, 2006. – 632 с.
6. Сердечно-сосудистые заболевания. Классификация, схемы диагностики и лечения/ Под ред. В. М. Коваленко, М. И. Лутай. - К.: "Четверта хвиля", 2003.-77с.

7. Госпитальная терапия Н.М. Середюк, Е.М. Нейко, Ш.П. Закалюк и др.; под редакцией Е.М. Нейко. – К.: Здоровье, 2003 – 1176 с.
8. Современные классификации заболеваний внутренних органов : Метод. указ. для студентов 5 - 6 курсов и врачей интернов /Составители П.Г.Кравчун, Л.А.Лапшина, О.Ю.Борзова, О.В.Ломакина.- Харьков: Харьк. держ. мед. университет, 2005 – 32 с.
9. Современные методы исследования сердца и сосудов. – Харьков : Торнадо, 2006 – 212 с
10. Вагнер Г.С. Практическая электрокардиография Марриотта: Пер. с англ. Спб: Диалект Невы. – М.: Издательство БИНОМ. – 2002. – 480 с.
11. Г.Е.Ройтенберг, А.В. Струтынский. Внутренние болезни (сердечно-сосудистая система) ОАО. Медицина. 2003.

ЗАДАНИЯ ПО КОНТРОЛЮ НАЧАЛЬНОГО УРОВНЯ ЗНАНИЙ

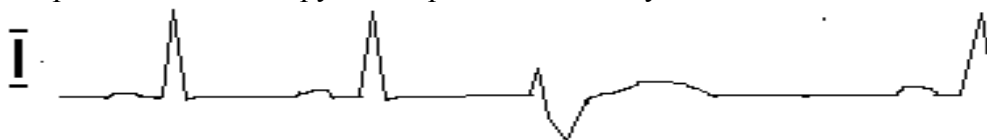
На следующие вопросы может быть один или несколько правильных ответов.

1. Признаки какого нарушения ритма имеются у больного?



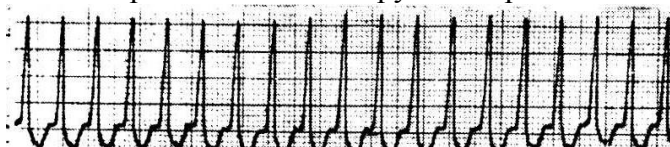
- A. синусовая (дыхательная) аритмия;
- B. фибрилляция предсердий;
- C. суправентрикулярная экстрасистолия;
- D. полная атриовентрикулярная блокада;
- E. атриовентрикулярная блокада II степени.

1. Признаки какого нарушения ритма имеются у больного?



- A. синусовая (дыхательная) аритмия;
- B. мерцательная аритмия;
- C. суправентрикулярная экстрасистолия;
- D. желудочковая экстрасистолия;
- E. атриовентрикулярная блокада II степени.

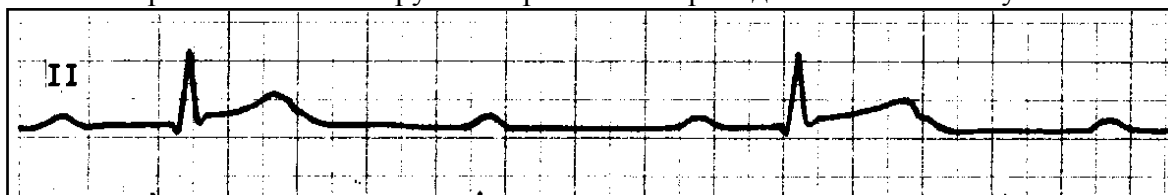
3. Признаки какого нарушения ритма имеются у больного на ЭКГ?



- A. синусовая аритмия;
- B. фибрилляция предсердий;
- C. суправентрикулярная тахикардия
- D. желудочковая тахикардия;

Е. синусовая тахикардия.

4. Признаки какого нарушения ритма или проводимости имеются у больного на ЭКГ?



- А. Синоатриальная блокада;
 - В. Атриовентрикулярная блокада I степени;
 - С. Атриовентрикулярная блокада II степени Мобитц I;
 - Д. Атриовентрикулярная блокада II степени Мобитц II;
 - Е. Атриовентрикулярная блокада III степени;
5. Пациент 72 лет жалуется на неритмичное сердцебиение, одышку при умеренной физической нагрузке. Объективно: ритм сердечной деятельности неправильный, ЧСС - 96/мин., тоны сердца ослаблены, систолический шум над аортой, ЧД - 16/мин. На ЭКГ: отсутствие зубцов Р во всех отведениях, разные интервалы Р-Р, волны f наиболее выраженные в V₂. О каком нарушении ритма сердечной деятельности следует думать?
- А. Фибрилляция предсердий
 - В. Желудочковая экстрасистолия
 - С. Предсердная экстрасистолия
 - Д. Трепетание предсердий
 - Е. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса
6. Атриовентрикулярная блокада I степени характеризуется:
- А. деформацией зубца Р
 - В. расширением зубца Р больше 0,1 сек
 - С. удлинением интервала PQ
 - Д. не регистрируется на обычной ЭКГ
7. Синоаурикулярная блокада II степени с периодами Самойлова – Венкебаха характеризуется:
- А. расширением зубца Р
 - В. сужением зубца Р
 - С. удлинением интервала Р-Р
 - Д. укорачиванием интервала Р-Р
 - Е. выпадением комплекса PQRS
8. Для блокады задней ветви левой ножки пучка Гиса характерно:
- А. резкое отклонение электрической оси сердца вправо
 - В. расширение комплекса QRS до 0,12 сек и более
 - С. выраженные изменения в грудных отведениях
 - Д. преимущественно негативный комплекс QRS в отведениях II, III, AVF
 - Е. резкое отклонение электрической оси сердца влево
9. М-образный вид QRS в V₁₋₂₋₃ характерен для:
- А. внутрипредсердной блокады
 - В. синдрома WPW
 - С. блокады левой ножки пучка Гиса
 - Д. блокады правой ножки пучка Гиса

10. Диагностика ишемии миокарда по данным мониторинга ST сегмента затруднена при наличии на ЭКГ:

- А. блокады правой ножки пучка Гиса
- В. блокады левой ножки пучка Гиса
- С. признаков гипертрофии миокарда левого желудочка
- Д. полной блокады сердца
- Е. признаков насыщения сердечными гликозидами

Правильные ответы:

1.	– С	2.	– Д	3.	– С	4.	– Е	5.	– А
6.	– С	7.	– Е	8.	– А	9.	– Д	10.	– В

6. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ.

Перечень теоретических вопросов, которые должен усвоить студент при подготовке к занятию

1. Определение понятия «Аритмия».
 2. Этиологические факторы и патогенез нарушений ритма сердца.
 3. Классификация нарушений сердечного ритма и проводимости.
 4. Электрофизиологические механизмы аритмий (экстрасистолия, фибрилляция и трепетание предсердий, наджелудочковые и желудочковые пароксизмальные тахикардии, фибрилляция желудочков).
 5. Клиника пароксизмальных нарушений сердечного ритма.
 6. Клинические и инструментальные методы диагностики нарушений сердечного ритма.
 7. Дифференциальная диагностика пароксизмальных нарушений ритма сердца.
 8. Медикаментозные и немедикаментозные методы лечения аритмий.
 9. Неотложная помощь при внезапной остановке кровообращения.
 10. Показания к хирургическому лечению атриовентрикулярных блокад сердца.
- Принципы электрокардиостимуляции (временной, постоянной). Типы электрокардиостимуляторов.
11. Определение понятия «Блокады сердца».
 12. Этиологические факторы и патогенез нарушений проводимости сердца.
 13. Классификация блокад сердца.
 14. Электрофизиологические механизмы нарушений проводимости (синоатриальная блокада, атриовентрикулярная блокада, блокада ножек пучка Гиса).
 15. Клиника разных степеней синоатриальной и атриовентрикулярной блокад, блокады ножек пучка Гиса.
 16. Клинические инструментальные и лабораторные методы диагностики блокад сердца.
 17. Дифференциальная диагностика синоатриальной и атриовентрикулярной блокад сердца, блокад ветвей пучка Гиса.
 18. Медикаментозные и немедикаментозные методы лечения блокад сердца
 19. Неотложная помощь при синдроме Морганьи-Эдемса-Стокса.
 20. Показания к хирургическому лечению атриовентрикулярных блокад сердца.
- Принципы электрокардиостимуляции (временной, постоянной). Типы электрокардиостимуляторов.
21. Медицинская, социальная и трудовая реабилитация больных с искусственным водителем ритма.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ЗАНЯТИЯ по теме «НАРУШЕНИЯ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА»:

Анатомо-физиологические особенности сердца.

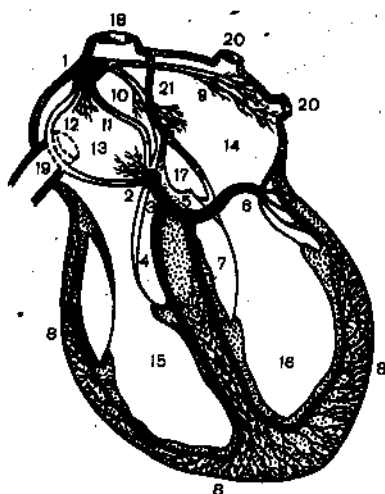
Сердечная мышца состоит из сократительного миокарда и проводниковой системы. Проводниковая система, морфологически отличающаяся от мышечной и нервной ткани, тесно связана с миокардом и нервной системой сердца. Благодаря наличию проводниковой системы осуществляется автоматическая деятельность сердца, ритмичное возникновение процессов деполяризации и распространение их по миокарду.

Водитель ритма - синусовый узел располагается в правом предсердии. В нем различают Р и Т клетки.

Р клетки - *пейсмекерные*, имеют самый низкий порог возбудимости, генерируют импульсы, являются водителями ритма.

Т клетки - *транспортные* проводят импульсы к волокнам Пуркинье, которые непосредственно связаны с сократительным миокардом предсердий.

Рис.1 Схема проводящей системы сердца.



- | | |
|--|--|
| 1 — синусовый узел; | 2 — предсердно-желудочковый узел; |
| 3 — пучок Гиса; | 4 — правая ножка пучка Гиса; |
| 5 — левая ножка пучка Гиса; | 6 — передняя ветвь левой ножки пучка Гиса; |
| 7 — задняя ветвь левой ножки пучка Гиса; | 8 — сеть волокон Пуркинье; |
| 9 — пучок Бахмана; | 10 — передний межузловой путь; |
| 11 — средний межузловой- путь; | 12 — задний межузловой , путь; |
| 13 — правое предсердие; | 14 — левое предсердие; |
| 15 — левый желудочек; | 17 — аорта; |
| 16 — правый желудочек; | 19 — нижняя полая вена; |
| 18 — верхняя полая вена; | 21 — межпредсердная перегородка. |
| 20 — легочные вены; | |

В дальнейшем импульс может распространяться по трем основным путям:

Пучок Бахмана - межпредсердный путь, по нему происходит очень быстрое распространение возбуждения от правого к левому предсердию.

Путь Венкенбаха и путь Торелла - соединяют синусовый узел с атриовентрикулярным узлом.

Эти три пучка имеют анастомозы на уровне атриовентрикулярного узла.

Он располагается в нижней части межпредсердной перегородки. В нем также имеются Р и Т клетки, но Р клеток меньше, а Т - больше, так как основная функция атриовентри-

кулярного узла не возбудимость, а проводимость (хотя он сам вырабатывает собственные импульсы).

Атриовентрикулярный узел переходит в пучок Гиса, который в свою очередь делится на правую и левую ножки. Левая делится на переднюю и заднюю ветви, а уже потом начинаются волокна Пуркинье, которые непосредственно контактируют с сократительным миокардом.

Обращает на себя внимание богатое кровоснабжение проводящей системы миокарда, особенно от правой венечной артерии, и богатая иннервация, особенно от синусового узла, где представлены симпатические и парасимпатические нервные волокна, а в атриовентрикулярном узле в основном парасимпатические нервные волокна и ганглии (чем обеспечивается физиологическое замедление скорости передачи на уровне атриовентрикулярного узла). Ножки пучка Гиса также в основном иннервируются парасимпатическими волокнами, а волокна Пуркинье вообще лишены иннервации.

Нормальное функционирование сердца зависит от:

1. Парасимпатического медиатора ацетилхолина, который замедляет проведение импульса по всем отделам проводящей системы и медиатора норадреналина, который ускоряет проведение импульса.
2. Ишемии миокарда, которая замедляет проведение импульсов по всем отделам проводящей системы сердца вследствие местного ацидоза.
3. Уровня гормонов (глюкокортикоидов) и катехоламинов.
4. Электролитного баланса в клетке. Повышение концентрации ионов калия замедляет проведение импульсов, а гипокалиемия (но с определенного предела) ускоряет.

По современным представлениям основными электрофизиологическими механизмами возникновения аритмий являются (М.С. Кушаковский, 1992):

1. Нарушения образования импульса:

- Изменение нормального автоматизма СА-узла.
- Возникновение патологического автоматизма специализированных клеток проводящей системы и кардиомиоцитов (эктопическая активность).
- Триггерная (наведенная) активность специализированных и сократительных клеток (возникновение ранних и поздних деполяризаций).

2. Нарушения проведения импульса:

- Простая физиологическая рефрактерность или ее патологическое удлинение.
- Уменьшение максимального диастолического потенциала покоя (трансформация быстрого электрического ответа в медленный).
- Декрементное (затухающее) проведение импульса, в том числе неравномерное.
- Нарушение межклеточного электротонического взаимодействия.
- Повторный вход волны возбуждения (re-entry).
- Другие механизмы.

3. Комбинированные нарушения образования и проведения импульса:

- Парасистолическая активность.
- Гипополяризация мембраны + ускорение диастолической деполяризации.
- Гипополяризация мембраны + смещение порогового потенциала в сторону положительных значений.
- Другие механизмы.

АРИТМИИ СЕРДЦА - нарушения частоты, ритмичности и последовательности сокращений отделов сердца.

Аритмии могут возникать при структурных изменениях в проводящей системе при заболеваниях сердца и (или) под влиянием вегетативных, эндокринных, электролитных и других метаболических нарушений, при интоксикациях и некоторых лекарственных воздействиях. Нередко даже при выраженных структурных изменениях в миокарде аритмия обуславливается отчасти или в основном метаболическими нарушениями. Перечисленные факторы влияют на основные функции (автоматизм, проводимость) всей проводящей системы или ее отделов, обуславливают электрическую неоднородность миокарда, что и приводит к аритмии. В отдельных случаях аритмии обуславливаются индивидуальными врожденными аномалиями проводящей системы. Выраженность аритмического синдрома может не соответствовать тяжести основного заболевания сердца.

Большинство аритмий может быть диагностировано и дифференцировано по клиническим и электрокардиографическим признакам. Изредка необходимо специальное электрофизиологическое исследование (внутрисердечная или внутрипищеводная электрография со стимуляцией отделов проводящей системы), выполняемое в специализированных кардиологических учреждениях.

Нормальный ритм обеспечивается автоматизмом синусового узла и называется синусовым. Частота синусового ритма у большинства здоровых взрослых в покое составляет 60-75 уд/мин.

Синусовая аритмия - синусовый ритм, при котором разница между интервалами R-R на ЭКГ превышает 0,1 с.

Дыхательная синусовая аритмия - физиологичное явление, она более заметна (по пульсу или ЭКГ) у молодых лиц и при медленном, но глубоком дыхании. Факторы, учащающие синусовый ритм (физические и эмоциональные нагрузки, симпатомиметики), уменьшают или устраняют дыхательную синусовую аритмию. Синусовая аритмия, не связанная с дыханием, встречается редко. Синусовая аритмия лечения не требует.

Синусовая тахикардия - синусовый ритм с частотой более 90-100 в 1 мин.

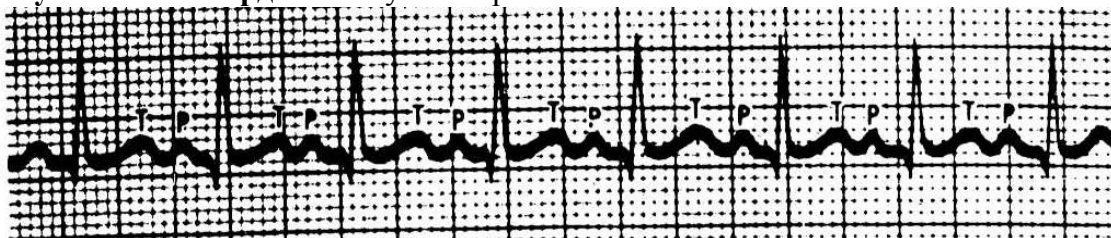


Рис.2. ЭКГ при синусовой тахикардии

У здоровых людей она возникает при физической нагрузке и при эмоциональном возбуждении. Временно синусовая тахикардия возникает под влиянием атропина, симпатомиметиков, при быстром снижении артериального давления любой природы, после приема алкоголя. Более стойкой синусовая тахикардия бывает при лихорадке, тиреотоксикозе, миокардите, сердечной недостаточности, анемии, тромбоэмболии легочной артерии. Синусовая тахикардия может сопровождаться ощущением сердцебиения.

Синусовая брадикардия - синусовый ритм с частотой менее 55 в 1 мин -нередка у здоровых, особенно у физически тренированных лиц в покое, во сне.

Она часто сочетается с заметной дыхательной аритмией, иногда с экстрасистолией. Иногда она возникает при заднедиафрагмальном инфаркте миокарда, при различных патологических процессах (ишемических, склеротических, воспалительных, дегенеративных) в области синусового узла (синдром слабости синусового узла), при повышении внутричерепного давления, снижении функции щитовидной железы, при некоторых вирусных инфекциях, под влиянием некоторых лекарств (сердечные гликозиды, бета-адреноблокаторы, верапамил, симпатолитики, особенно резерпин). Иногда брадикардия проявляется в виде неприятного ощущения в области сердца.

Экстрасистолы - преждевременные сокращения сердца, обусловленные возникновением импульса вне синусового узла. Экстрасистолия может сопровождать любое заболевание сердца. Не менее, чем в половине случаев экстрасистолия не связана с заболеванием

сердца, а обусловлена вегетативными и психоэмоциональными нарушениями, лекарственным лечением (особенно сердечными гликозидами), нарушениями электролитного баланса различной природы, употреблением алкоголя и возбуждающих средств, курением, рефлекторным влиянием со стороны внутренних органов. Изредка экстрасистолия выявляется у видимо здоровых лиц с высокими функциональными возможностями, например у спортсменов. Физическая нагрузка в общем провоцирует экстрасистолию, связанную с заболеваниями сердца и метаболическими нарушениями, и подавляет экстрасистолию, обусловленную вегетативной дисрегуляцией.

Экстрасистолы могут возникать подряд, по две и более - парные и групповые экстрасистолы.

Ритм, при котором за каждой нормальной систолой следует экстрасистола, называется бигеминией. Особенно неблагоприятны гемодинамически неэффективные ранние экстрасистолы, возникающие одновременно с зубцом Т предыдущего цикла или не позднее чем через 0,05 с после его окончания.

Если эктопические импульсы формируются в разных очагах или на разных уровнях, то возникают политопные экстрасистолы, которые различаются между собой по форме экстрасистолического комплекса на ЭКГ (в пределах одного отведения) и по величине предэкстрасистолического интервала. Такие экстрасистолы чаще обусловлены значительными изменениями миокарда.

Иногда возможно длительное ритмичное функционирование эктопического фокуса наряду с функционированием синусового водителя ритма - **парасистолия**. Парасистолические импульсы следуют в правильном (обычно более редком) ритме, независимом от синусового ритма, но часть их совпадает с рефрактерным периодом окружающей ткани и не реализуется.

Предсердные экстрасистолы на ЭКГ характеризуются изменением формы и направления зубца Р и нормальным желудочковым комплексом. Компенсаторная пауза (КП) обычно неполная (интервал между пред- и постэкстрасистолическим зубцами Р меньше удвоенного нормального интервала РР). Постэкстрасистолический интервал может быть не увеличен.

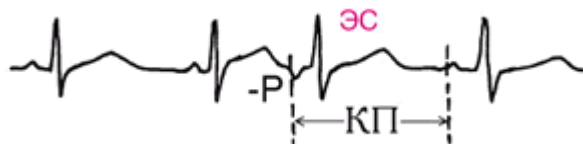


Рис 3. Нижнепредсердная ЭС:

Предсердно-желудочковые (из области атриовентрикулярного соединения) экстрасистолы характеризуются тем, что инвертированный зубец Р расположен вблизи неизмененного желудочкового комплекса или накладывается на него. Возможно нарушение внутрижелудочковой проводимости в экстрасистолическом цикле. Постэкстрасистолическая пауза обычно увеличена.



Рис.4 Экстрасистола из атриовентрикулярного (а-в) соединения

Желудочковые экстрасистолы отличаются более или менее выраженной деформацией комплекса QRST, которому не предшествует зубец Р (за исключением очень поздних желудочковых экстрасистол, при которых записывается обычный зубец Р, но интервал Р- Q укорочен). Сумма пред- и постэкстрасистолических интервалов равна или несколько превышает продолжительность двух интервалов между синусовыми сокращениями.

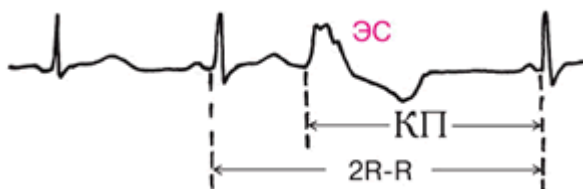


Рис 5. Желудочковая экстрасистолия.

При левожелудочковых экстрасистолах в комплексе QRS в отведении V, наибольшим является зубец R, направленный вверх, при правожелудочковых-зубец S, направленный вниз.

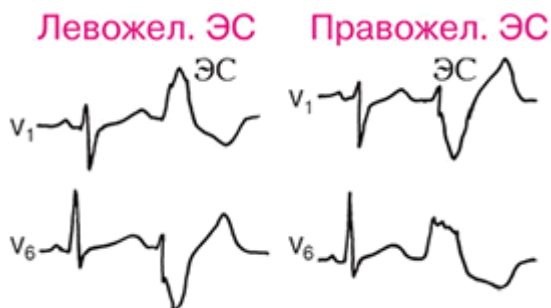


Рис 6. Лево и правожелудочковые экстрасистолы

Симптомы. Больные либо не ощущают экстрасистол, либо ощущают их как усиленный толчок в области сердца или замирание сердца. При исследовании пульса экстрасистоле соответствует преждевременная ослабленная пульсовая волна или выпадение очередной пульсовой волны, а при аускультации - преждевременные сердечные тоны.

Редкие экстрасистолы при отсутствии заболевания сердца обычно не имеют существенного клинического значения. Учащение экстрасистол иногда указывает на обострение имеющегося заболевания (ишемической болезни сердца, миокардита и др.) или гликозидную интоксикацию. Частые предсердные экстрасистолы нередко предвещают фибрилляция предсердий. Особенно неблагоприятны частые ранние, а также политопные и групповые желудочковые экстрасистолы, которые в остром периоде инфаркта миокарда и при интоксикации сердечными гликозидами могут быть предвестниками мерцания желудочков. Частые экстрасистолы могут сами по себе способствовать усугублению коронарной недостаточности.

Фибрилляция и трепетание предсердий (мерцательная аритмия).

Фибрилляция предсердий - хаотичное сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий, при этом предсердия в целом не сокращаются, а желудочки сокращаются аритмично, обычно с частотой около 100-150 в 1 мин, в связи с изменчивостью предсердно-желудочкового проведения.

Фибрилляция предсердий может наблюдаться при митральных пороках сердца, ишемической болезни сердца, тиреотоксикозе, алкоголизме. Преходящая фибрилляция предсердий иногда наблюдается при инфаркте миокарда, интоксикации сердечными гликозидами, алкоголем.

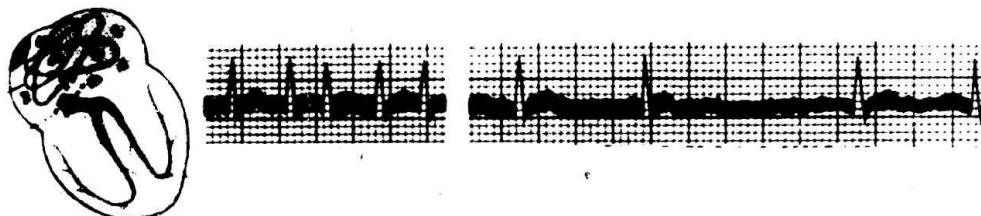


Рис. 7. Фибрилляция предсердий, тахи и брадисистолия;

Фибрилляция предсердий может быть пароксизмальной, персистирующей и постоянной. Пароксизмы фибрилляции предсердий нередко предшествуют постоянной форме.

У 10-30% больных с ФП, по разным данным, не удается выявить причину, и такую форму называют идиопатической или первичной ("lone"). В целом идиопатическая форма

ФП редко трансформируется из пароксизмальной в постоянную и практически не осложняется тромбоэмболиями.

Выделяет нейрогенную форму ФП: вагусную и адренергическую (Coumel D. 1989).

Вагусный вариант ФП в 4 раза чаще встречается у мужчин, чем у женщин, приступы возникают обычно ночью, в покое, но могут провоцироваться приемом пищи и алкоголя. Пароксизму предшествует брадикардия, а профилактическое применение сердечных гликозидов и β -адреноблокаторов только учащает рецидивы ФП.

Адренергический вариант ФП возникает исключительно днем на фоне эмоциональных и физических перегрузок, и β -адреноблокаторы часто являются средством выбора и в лечении, и в профилактике пароксизмов ФП у таких больных.

Выделяют впервые возникшую ФП, или острую форму, которая может оказаться единственным приступом, например, при острой алкогольной интоксикации, тяжелой пневмонии.

Хроническая ФП разделяется на пароксизмальную и постоянную формы. Около 50% приступов ФП прекращается в течение 24-48 часов. Это самопрекращающаяся форма, при которой обычно нет тромбоза предсердий. При затяжных пароксизмах, или персистирующей ФП, длительностью чаще от 2 до 7 суток, еще возможно восстановление синусового ритма на длительное время, но требуется антикоагулянтная профилактика перед и после кардиоверсии. Постоянная форма длится обычно более 7 суток и либо резистентна к кардиоверсии, либо вскоре после восстановления синусового ритма наступают рецидивы ФП. У таких пациентов могут обсуждаться кардиохирургические методы лечения и электрокардиостимуляция (ЭКС).

На ЭКГ при фибрилляции предсердий зубцы Р отсутствуют, вместо них регистрируются беспорядочные волны, которые лучше видны в отведении V_1 ; желудочковые комплексы следуют в неправильном ритме. При частом желудочковом ритме возможно возникновение блокады ножки, обычно правой, пучка Гиса. При наличии наряду с фибрилляцией предсердий нарушений предсердно-желудочковой проводимости или под влиянием лечения частота желудочкового ритма может быть меньшей (менее 60 в 1 мин - брадисистолическое фибрилляция предсердий). Изредка фибрилляция предсердий сочетается с полной предсердно-желудочковой блокадой.

Трепетание предсердий – регулярное сокращение предсердий с частотой около 250-300 в 1 мин; частота желудочковых сокращений определяется предсердно-желудочковой проводимостью, желудочковый ритм может быть при этом регулярным или нерегулярным.



Рис. 8. Трепетание предсердий

Трепетание встречается в 10-20 раз реже, чем фибрилляция, и обычно в виде пароксизмов. Иногда трепетание и фибрилляция предсердий чередуются.

При трепетании предсердий вместо зубцов Р регистрируются регулярные предсердные волны, без пауз, имеющие характерный пилообразный вид; желудочковые комплексы следуют ритмично после каждой 2-й, 3-й и т. д. предсердной волны или аритмично, если часто изменяется проводимость.

Симптомы. Фибрилляция предсердий может не ощущаться больным или ощущается как сердцебиение. При фибрилляции предсердий и трепетании с нерегулярным желудочковым ритмом пульс аритмичен, звучность сердечных тонов изменчива. Наполнение пульса

также изменчиво и часть сокращений сердца вообще не дает пульсовой волны (дефицит пульса). Трепетание предсердий с регулярным желудочковым ритмом может быть диагностировано только по ЭКГ. Фибрилляция предсердий с частым желудочковым ритмом способствует появлению или нарастанию сердечной недостаточности. Как стойкая, так и особенно персистирующая фибрилляция предсердий обуславливает склонность к тромбоэмболическим осложнениям.

Пароксизмальная тахикардия - приступы эктопической тахикардии, характеризующиеся правильным ритмом с частотой около 140-240 в 1 мин с внезапным началом и внезапным окончанием. Этиология и патогенез пароксизмальной тахикардии сходны с таковыми при экстрасистолии.

По ЭКГ в большинстве случаев удается выделить наджелудочковые (предсердную и предсердно-желудочковую) и желудочковую тахикардии. Предсердная пароксизмальная тахикардия характеризуется строгой ритмичностью, наличием на ЭКГ неизмененных желудочковых комплексов, перед которыми может быть замечен слегка деформированный зубец Р.



Рис 9. Наджелудочковая пароксизмальная тахикардия.

Предсердно-желудочковая тахикардия (из области атриоventрикулярного соединения) отличается наличием отрицательного зубца Р, который может располагаться возле комплекса QRST или чаще накладывается на него. Ритм строго регулярный. Возможны нарушения внутривентрикулярной проводимости.

Различить по ЭКГ предсердную и предсердно-желудочковую тахикардии не всегда возможно. Иногда у таких больных вне пароксизма на ЭКГ регистрируются экстрасистолы, возникающие на том же уровне.

Пароксизмальная желудочковая тахикардия.

Желудочковая тахикардия представляет собой частый (более 100 ударов в минуту) регулярный ритм из эктопического очага, расположенного в одном из желудочков.



Рис.10. Пароксизм желудочковой тахикардии.

Это нарушение ритма характеризуется значительным (обычно более 0,14 с) расширением и деформацией комплекса QRS на ЭКГ. Форма желудочковых комплексов всегда резко отличается от таковой при синусовом ритме. Ритм желудков во время приступа может быть слегка неправильным (но разница интервалов R-R обычно не превышает 0,03 с). Иногда приступы прерываются одним или несколькими комплексами синусового происхождения, что характерно для так называемой экстрасистолической, или залповой, тахикардии. Для желудочковой тахикардии характерна атриоventрикулярная диссоциация, т.е. отсутствие связи между зубцами Р и комплексами QRS. Этот признак помогает отличить желудочковую тахикардию от aberrантной наджелудочковой.

Существуют особые варианты пароксизмальной желудочковой тахикардии, характеризующиеся полиморфными желудочковыми комплексами на ЭКГ.

Такая картина наблюдается при политопной желудочковой тахикардии, в частности при двунаправленной тахикардии, при которой происходит чередование желудочковых комплексов с различным направлением главных зубцов. Эта тахикардия весьма характерна для дигиталисной интоксикации.

При множественных эктопических очагах, возбуждающих желудочки в частом, беспорядочном ритме, возникает хаотическая желудочковая тахикардия, которая часто предшествует фибрилляции желудочков.

Для больных с синдромом удлинённого интервала Q-T характерна двунаправленно-веретенообразная желудочковая тахикардия, или "пируэт".

При желудочковой тахикардии прогноз определяется ее продолжительностью, формой и зависит от основного заболевания.

Выделяют неустойчивую желудочковую тахикардию, длительностью менее 30 секунд, и устойчивую - более 30 секунд, а по форме - монотопную и политопную, в т.ч. двунаправленную, типа "пируэт" (*torsade de pointes*).

Основными причинами желудочковой тахикардии являются инфаркт миокарда, особенно осложненный аневризмой сердца, постинфарктный кардиосклероз, дилатационная и гипертрофическая кардиомиопатия, реже другие заболевания с гипертрофией левого желудочка и сердечной недостаточностью. Желудочковая тахикардия развивается при аритмогенной дисплазии правого желудочка, при синдроме врожденного увеличения интервала QT и редко у больных без органического поражения сердца.

Ятрогенные желудочковые тахикардии возникают на фоне применения препаратов антиаритмических препаратов IA, IC и III класса, а также сердечных гликозидов, некоторых антибиотиков, производных фенотиазина и антигистаминных препаратов, способных увеличивать интервал QT.

Устойчивая желудочковая тахикардия представляет собой опасное для жизни состояние, может привести к серьезным нарушениям гемодинамики и трансформироваться в фибрилляцию желудочков с внезапной остановкой кровообращения.

Иногда в течение нескольких дней после пароксизма тахикардии на ЭКГ регистрируются отрицательные зубцы T, реже - со смещением сегмента ST –изменения, обозначаемые как посттахикардальный синдром. Такие больные нуждаются в наблюдении и исключении у них Q-негативного инфаркта миокарда.

Симптомы. Пароксизм тахикардии обычно ощущается, как приступ сердцебиения с отчетливым началом и окончанием, продолжительностью от нескольких секунд до нескольких дней. Наджелудочковые тахикардии нередко сопровождаются проявлениями вегетативной дисфункции - потливостью, обильным мочеиспусканием в конце приступа, усилением перистальтики кишечника, небольшим повышением температуры тела. Затянувшиеся приступы могут сопровождаться слабостью, обмороками, неприятными ощущениями в области сердца, а при наличии заболевания сердца - кардиалгией, появлением или нарастанием сердечной недостаточности. Общим для разных видов наджелудочковой тахикардии является возможность, хотя бы временной нормализации ритма при массаже области каротидного синуса.

Желудочковая тахикардия наблюдается реже и почти всегда связана с заболеванием сердца. Она не отвечает на массаж каротидного синуса и чаще приводит к нарушению кровоснабжения органов и сердечной недостаточности. Желудочковая тахикардия, особенно в остром периоде инфаркта миокарда, может быть предвестником фибрилляции желудочков.

Трепетание и фибрилляция желудочков

Трепетание желудочков (ТЖ)– это частое (до 200–300 в мин) и ритмичное их возбуждение и сокращение. Фибрилляция (мерцание) желудочков (ФЖ) — столь же частое (до 200–500 в мин), но беспорядочное, нерегулярное возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон, ведущее к прекращению систолы желудочков (асистолии желудочков).

Трепетание и фибрилляция желудочков, желудочковая асистолия могут возникнуть при любом тяжелом заболевании сердца (чаще в острой фазе инфаркта миокарда), при тромбоэмболии легочной артерии, при передозировке сердечных гликозидов, противоритмических

средств, при электротравме, наркозе, при внутрисердечных манипуляциях, при тяжелых общих метаболических нарушениях.

Симптомы - внезапное прекращение кровообращения, картина клинической смерти: отсутствие пульса, сердечных тонов, сознания, хриплое агональное дыхание, иногда судороги, расширение зрачков (начинается через 45 с после прекращения кровообращения). Дифференцировать желудочковую пароксизмальную тахикардию, фибрилляцию желудочков и асистолию возможно по ЭКГ (практически - при электрокардиоскопии). Фибрилляция желудочков гемодинамически неэффективна.

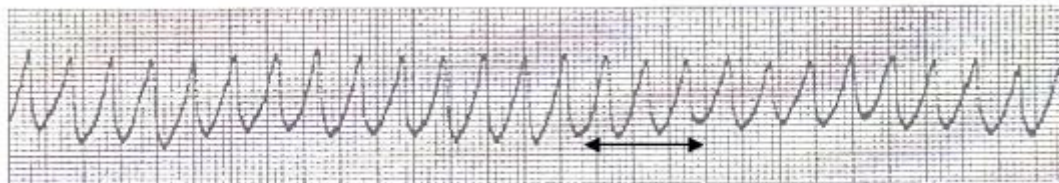


Рис. 11. Трепетание желудочков с ЧСС 200 в мин.

При мерцании(фибрилляции) желудочков ЭКГ имеет вид нерегулярных беспорядочных волн (200-300/мин) различной формы и величины.

Крупноволновое фибрилляция (2-3 мВ) более обратима при адекватном лечении, мелковолновое указывает на глубокую гипоксию миокарда. При трепетании желудочков ЭКГ сходна с ЭКГ при желудочковой тахикардии, но ритм чаще.

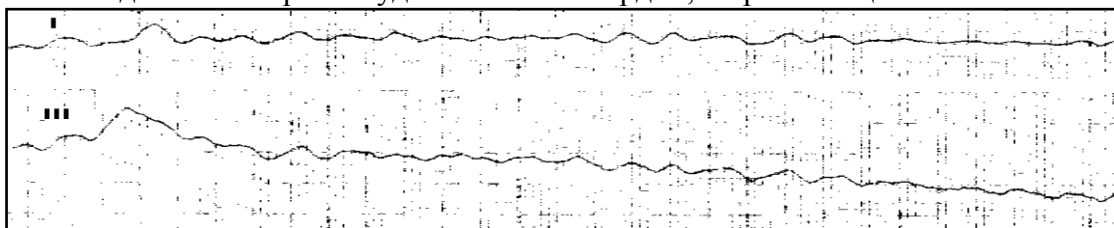


Рис. 12. Мелковолновая фибрилляция желудочков.

Некоторое вспомогательное диагностическое значение имеет предшествующая аритмия: ранние политопные желудочковые экстрасистолы и желудочковая тахикардия чаще предшествуют мерцанию и трепетанию желудочков, нарастающая блокада - асистолии.

Синдром преждевременного возбуждения желудочков (Вольфа - Паркинсона - Уайта) - электрокардиографический синдром с укорочением интервала P- Q и расширением комплекса QRS за счет начальной так называемой дельта - волны. Синдром может быть стойким или преходящим. В его основе лежит врожденная особенность проводящей системы (наличие дополнительных проводящих путей). Синдром может обнаружиться уже при рождении или проявляется позже, диагноз ставится только по ЭКГ. В некоторых отведениях возможна регистрация зубца Q, изменений S - T, что иногда ведет к ошибочной диагностике ишемической болезни сердца, инфаркта миокарда, гипертрофии желудочков. Приблизительно у половины больных наблюдаются различной частоты и продолжительности пароксизмы наджелудочковой тахикардии, реже - фибрилляции предсердий (изредка с очень частым желудочковым ритмом - около 200 в 1 мин). Синдром может случайно сочетаться с любым заболеванием сердца.

Лечение аритмий всегда включает лечение основного заболевания и собственно противоритмические мероприятия.

Лечение синусовой тахикардии должно быть направлено на основное заболевание. При тахикардии, обусловленной тиреотоксикозом, вспомогательное значение имеет применение бета-адреноблокаторов. При синусовой тахикардии, связанной с нейроциркуляторной дистонией, могут быть полезны седативные средства, бета-адреноблокаторы (в малых дозах); верапамил: при тахикардии, обусловленной сердечной недостаточностью, назначают сердечные гликозиды.

Лечение чаще всего встречающейся АВ узловой реципрокной тахикардии начинают с вагусных воздействий: массажа зоны каротидного синуса, пробы Вальсальвы и других способов. Медикаментозное лечение начинают с в/в введения АТФ (аденозин), преимущества которого состоят в коротком периоде полураспада ($T_{1/2} - 7$ мин), что позволяет в случае необходимости сразу после АТФ использовать любые другие препараты. АТФ помогает в топической диагностике тахикардии: урежает предсердную, часто купирует узловую и не влияет на ЧСС при желудочковой тахикардии. Высокоэффективен у таких больных и верапамил. С помощью верапамила и АТФ можно купировать до 90% узловых тахикардий. У больных с сердечной недостаточностью можно использовать дигоксин для снятия пароксизма узловой тахикардии. Далее могут быть использованы новокаинамид, соталол или пропафенон. Редко требуется электрокардиоверсия. При нетяжелых пароксизмах профилактика не проводится или применяются только β -адреноблокаторы. При симптоматических рецидивирующих пароксизмах показано ЭФИ с последующей эндокардиальной катетерной деструкцией медленного АВ пути.

При предсердной тахикардии может быть эффективен соталол, новокаинамид, иногда β -адреноблокаторы. Экстренное купирование возможно с помощью высокочастотной чреспищеводной ЭКС или электрокардиоверсии. Для предупреждения тяжелых приступов можно рекомендовать препараты III класса: соталол и амиодарон, и катетерную деструкцию аритмогенной зоны. Изучается эффективность предсердных дефибрилляторов.

Сложно лечение хаотической предсердной тахикардии, возможен успех при применении верапамила и препаратов III класса, электрокардиоверсия неэффективна.

Лечение синдрома WPW в отсутствие пароксизмальных аритмий не требуется, следует избегать воздействий, которые могут их спровоцировать (например, алкоголя). Лекарственное лечение и профилактику пароксизмов тахикардии проводят в основном так же, как при пароксизмальной наджелудочковой тахикардии другой природы.

Необходимо помнить, что при синдроме WPW приступ НЖТ иногда трансформируется в ФП, которая может протекать с тахисистолией желудочков от 200 до 300 в 1 мин. Поэтому больным с синдромом WPW и НЖТ нежелательно назначение дигоксина и верапамила, т.к. они улучшают проведение по дополнительному пути. Средством выбора в купировании пароксизма у таких больных должны быть препараты, замедляющие проведение по дополнительному пути (новокаинамид), или по основному и дополнительному (соталол, амиодарон). Излечивает таких больных катетерная деструкция дополнительного пути.

Для купирования и профилактики ФП используются 7 основных лекарственных препаратов: хинидин, новокаинамид и дизопирамид из IA класса, флекаинид и пропафенон из IC класса и 2 препарата III класса: соталол и амиодарон. По антиаритмической эффективности эти препараты мало различаются. На поддерживающей терапии этими препаратами 50-60% больных сохраняют синусовый ритм около 1 года.

При применении препаратов IA класса - хинидина, новокаинамида и дизопирамида - необходимо учитывать их ваголитический эффект и улучшение атриовентрикулярной (АВ) проводимости, что может увеличить тахисистолию желудочков при ФП. Поэтому перед их назначением необходимо использование средств, замедляющих АВ-проводимость: дигоксина, верапамила или β -адреноблокаторов. Наибольший риск для таких проаритмий представляют больные с гипертрофией или дисфункцией левого желудочка, гипокалиемией и предшествующим удлинением интервала QT. Учитывая, что указанные осложнения возникают чаще после восстановления синусового ритма, рекомендуется больным с ФП и факторами риска госпитализировать и наблюдать в стационаре 24-48 часов после кардиоверсии.

Проаритмии относительно редко бывают у больных без заболевания сердца, и таких пациентов с первичной ФП можно начинать лечить в амбулаторных условиях.

Первые мероприятия при приступе ФП зависят от тяжести приступа и от основного заболевания. Во всех случаях пароксизмальной ФП при нарастании сердечной недостаточности или падении АДс <90 мм рт.ст. показана электрокардиоверсия, а при невозможности ее проведения вводят дигоксин.

В остальных случаях, учитывая прекращение 50% приступов в течение 24-48 часов, лечение начинают с замедления АВ проведения с помощью b-адреноблокаторов, верапамила или дигоксина. Затем, если приступ не проходит, назначают собственно купирующий препарат. При ИБС препаратом выбора может быть соталол, а при неэффективности его – кордарон. От препаратов IA и IC классов следует воздерживаться при ИБС. На фоне гипертонической болезни лучше начинать терапию с препаратов IC класса (например, пропафенона), которые не увеличивают Q-T и не могут вызван torsade de pointes, несмотря на наличие фактора риска: гипертрофии левого желудочка. Препаратами II линии могут быть средства III класса.

У больных с сердечной недостаточностью предпочтение отдается кордарону, при умеренной сердечной недостаточности можно назначить соталол, т.к. его отрицательное инотропное действие небольшое.

У больных с ФП и синдромом WPW противопоказаны дигиталис и верапамил, которые могут увеличить проведение по дополнительному пути, что увеличит тахисистолию желудочков. Средством выбора может быть новокаинамид, соталол и амиодарон, а при тяжелой тахикардии и появлении сердечной недостаточности - электрокардиоверсия. Опасно использование антиаритмических препаратов при СССУ из-за угнетения функции синусового узла и посттахикардальной асистолии. На фоне тиреотоксикоза лечение ФП начинают с b-адреноблокаторов.

При идиопатической форме ФП в отсутствие явных структурных изменений в миокарде менее вероятны аритмогенные эффекты лекарств. Поэтому после урежения числа желудочковых сокращений можно использовать препараты IA (новокаинамид) и IC классов (пропафенон и флекаинид). У больных с вагусной формой ФП предпочтение отдают дизопирамиду, а при адренергической – соталолу или "чистым" b-адреноблокаторам. Даже при затяжных приступах при первичной ФП тромбоз в предсердиях маловероятен. И если это доказано чреспищеводной ЭхоКГ, то лечение проводится без антикоагулянтов.

При постоянной форме ФП возможны две тактики: восстановление синусового ритма или регулирование числа желудочковых сокращений на фоне сохраняющейся ФП. Восстановление синусового ритма желательно всем больным, но особенно показано тем, у которых на фоне ФП развивается сердечная недостаточность. Противопоказанием к восстановлению синусового ритма служит наличие у больного синдрома слабости синусового узла, брадисистолическая форма ФП, диаметр левого предсердия >4,5 см по данным ЭхоКГ и давность ФП более 1 года. При больших размерах левого предсердия и большой давности ФП мала вероятность длительного удержания синусового ритма. Необходимо учитывать временные противопоказания для восстановления синусового ритма: активность ревматизма, тиреотоксикоз, время перед операцией и 3 месяца после операции на сердце и некоторые другие. Не рекомендуется восстановление синусового ритма при нормосистолической форме ФП без сердечной недостаточности, у пожилых пациентов и при резистентных формах.

В процессе подготовки к кардиоверсии при постоянной форме ФП необходимо провести эффективную антикоагуляцию (варфарин) в течение 3 недель со снижением протромбинового индекса до 50-60%. Лечение сердечной недостаточности проводят по обычной схеме с использованием только в/в вводимых сердечных гликозидов и отменяют их за 2 дня до электрокардиоверсии. Также показано насыщение препаратами калия. После трехнедельной антикоагулянтной подготовки возможно назначение антиаритмического препарата, который в дальнейшем будет использоваться для профилактики рецидива ФП, а в момент ЭИТ может уменьшить необходимую для восстановления синусового ритма энергию разряда. Кардио-

версия может быть электрической (ЭИТ разрядом от 100 до 300 Джоулей) или медикаментозной.

Если синусовый ритм не восстанавливают, то проводится регулирование числа желудочковых сокращений (ЧСЖ), профилактика системных тромбоэмболии и лечение сердечной недостаточности. При тахисистолических формах назначают сердечные гликозиды в комбинации с верапамилом или β -адреноблокаторами для контроля ЧСЖ в покое и при нагрузке.

Трепетание предсердий чаще бывает тахисистолическим, и оно более резистентно к медикаментозной терапии. I тип ТП (с ЧСП <340 в 1 мин) может быть купирован чреспищеводной ЭКС. По показаниям (аналогично ФП) может быть проведена электрокардиоверсии. В остальных случаях лечение начинают с применения сердечных гликозидов, которые могут уредить ритм желудочков или перевести ТП в ФП. Если в это время отменить гликозиды, может восстановиться синусовый ритм. Если этого не происходит, ритм желудочков не урежается, к терапии могут быть добавлены β -адреноблокаторы или верапамил, а затем препараты I или III классов в зависимости от основного заболевания. При длительности приступа ФП или ТП более 48 часов начинают антикоагулянтную терапию и ведут больного как с постоянной формой.

При тяжелых симптоматических пароксизмах ФП может быть показано более радикальное лечение и профилактика, для чего применяется эндокардиальная радиочастотная катетерная абляция АВ соединения с последующей постоянной двухкамерной ЭКС. По поводу ТП предпринимается катетерная абляция петли макро-re-entry в предсердиях. Для купирования редких, но тяжелых приступов ФП может помочь имплантация сердечного, предсердного дефибриллятора. Предупреждение приступов ФП при синдроме WPW проводится посредством категорией абляции дополнительных путей проведения.

У больных с постоянной тахисистолической формой ФП, резистентной к медикаментозному лечению, применяют катетерную модификацию АВ соединения, в результате чего замедляется АВ проведение. При неудаче этой процедуры выполняется абляция АВ соединения с последующей постоянной желудочковой ЭКС. Если развитие брадисистолической формы ФП сопровождается сердечной недостаточностью, то показана учащающаяся желудочковая ЭКС.

Профилактика тромбоэмболических осложнений

Системные тромбоэмболии чаще осложняют постоянную форму ФП, реже ТП.

Для профилактики тромбоэмболических осложнений больным с ФП с несколькими факторами риска в возрасте до 75 лет рекомендуется прием непрямых антикоагулянтов (фенилин, варфарин) под контролем международного нормализованного отношения. Больным с ФП с факторами риска, которым противопоказаны антикоагулянты, или с идиопатической формой ФП в возрасте до 65 лет, назначают аспирин в дозе 325 мг в день. По данным международных исследований, применение варфарина снижает риск инсульта на 70%, аспирин в дозе 80 мг - на 14-18%, а в дозе 325 мг - на 44%.

Редкие одиночные желудочковые экстрасистолы у людей с практически здоровым сердцем обычно опасности не представляют. По известной классификации Vigger (1984), такая экстрасистолия относится к доброкачественной, имеет благоприятный прогноз и не требует антиаритмической терапии, как и большинство пациентов с предсердными экстрасистолами. Неблагоприятное прогностическое значение желудочковая экстрасистолия приобретает при серьезных структурных изменениях в миокарде. У таких пациентов экстрасистолия может нарушать гемодинамику и провоцировать злокачественные желудочковые аритмии, она коррелирует с частотой внезапной смерти и относится к потенциально злокачественным желудочковым аритмиям. Улучшает выживаемость таких больных, особенно при ИБС, назначение β -адреноблокаторов и препаратов III класса: соталола и амиодарона.

Для экстренной терапии пароксизмальной желудочковой тахикардии используется электрокардиоверсия, лидокаин, орнид (тосилат бретилия); если позволяет АД, дифенин, коррекция гипокалиемии, серноокислая магнезия при тахикардии типа "пируэт". При аритмогенной дисплазии правого желудочка наиболее эффективен соталол. Если приступ желудочковой тахикардии у пациента без органической патологии сердца провоцируется ситуациями с избытком катехоламинов, то может быть полезна терапия верапамилом.

Актуальна проблема профилактики желудочковой тахикардии, т.к. аритмия и сейчас остается основной причиной внезапной смерти. Прежде всего, необходимо проверить правильность проводимой терапии основного заболевания, отменить аритмогенные препараты, скорректировать гипокалиемию, гипомagneмию, проконтролировать ЧСЖ и интервал QT. Если говорить о подборе лекарственных средств, то это необходимо делать индивидуально, и эффективность лучше оценивать по индуцируемости тахикардии при ЭФИ или по результатам мониторинга ЭКГ. Однако наиболее результативным методом профилактики и лечения желудочковой тахикардии является катетерная деструкция, реже хирургическое удаление аритмогенной зоны, хотя после таких процедур тоже бывают рецидивы аритмии. При редких тяжелых пароксизмах желудочковой тахикардии показана имплантация сердечного дефибриллятора в комбинации с медикаментозной терапией. Некоторые лекарства не только предотвращают отдельные пароксизмы желудочковой тахикардии, но и снижают необходимую для дефибрилляции энергию (например, соталол).

Из медикаментов для профилактики неустойчивой монотопной желудочковой тахикардии у больных без признаков органических изменений в сердце и при аритмогенной дисплазии правого желудочка показаны соталол, верапамил, β -адреноблокаторы. Кордарон оказывался эффективным при аритмогенной дисплазии правого желудочка лишь в комбинации с β -адреноблокаторами.

Необходимо напомнить о том, что при ИБС и желудочковых нарушениях ритма при длительном применении препаратов IA и IC классов увеличивается смертность. Поэтому для профилактики как неустойчивой, так и устойчивой монотонной желудочковой тахикардии у больных с ИБС можно применять только β -адреноблокаторы и препараты III класса - соталол и амиодарон, которые уменьшают аритмическую смертность, а соталол и β -адреноблокаторы увеличивают продолжительность жизни больных.

При рецидивах политопной желудочковой тахикардии, в т.ч. типа *torsade de pointes*, противопоказаны препараты IA, IC и III классов, поэтому речь может идти только об имплантации сердечного дефибриллятора или трансплантации сердца.

Лечение трепетания и фибрилляции желудочков сводится к немедленному наружному массажу сердца, искусственному дыханию, которые следует продолжать до достижения эффекта (спонтанные тоны сердца и пульс) или в течение времени, необходимого для подготовки к электроимпульсной терапии (при мерцании и трепетании желудочков) или временной электрокардиостимуляции (при асистолии). В процессе реанимации важны избыточная оксигенация, введение гидрокарбоната натрия. Для профилактики рецидивов жизненно опасных желудочковых тахиаритмий необходимо в течение нескольких дней вводить в/в лидокаин, хлорид калия, интенсивно лечить основное заболевание.

БЛОКАДА СЕРДЦА — замедление или полное прекращение прохождения импульсов возбуждения по проводящей системе сердца. Замедление проведения импульса называют неполной Б. с., а прекращение его проведения — полной.

Этиология блокад сердца

1. Органические поражения сердца (кардиосклероз; инфаркт миокарда; все миокардиты, особенно ревматического генеза; сифилис; врожденные пороки сердца; миокардиодистрофии; травмы сердца, особенно хирургические).

2. Изменение тонуса симпатической и парасимпатической нервной системы (неврозы, ваготонии спортсменов, опухоли мозга, последствия медикаментозной терапии: передозировка сердечных гликозидов, бета-адреноблокаторов).

3. Электролитные нарушения, особенно гиперкалиемия. Медикаментозные, некоторые патологические состояния, связанные с увеличением калия в организме.

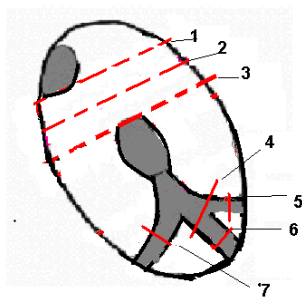
При различных формах ишемической болезни сердца, миокардитах, кардиомиопатиях блокада сердца нередко сочетается с другими видами аритмий сердца.

В зависимости от течения Б. с. подразделяют на транзиторную (преходящую), интермиттирующую (неоднократно возникающую и исчезающую на протяжении регистрации ЭКГ), прогрессирующую и постоянную.

Различают синоаурикулярную (синоатриальную), внутрипредсердную, межпредсердную, атриовентрикулярную (предсердно-желудочковую) Б. с., а также внутрижелудочковую Б. с., включающую блокады ножек и разветвлений пучка Гиса и нарушения проводимости в конечных разветвлениях волокон Пуркинье и сократительном миокарде.

Рисунок 13.

Разные варианты локализации блокад сердца

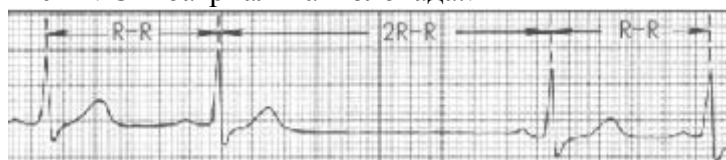


- 1.– синоатриальная
- 2.–предсердная
- 3.–атриовентрикулярная
- 4.–левой ножки п.Гиса
- 5.–задней ветви левой ножки п.Гиса
- 6.–передней ветви п.Гиса
- 7.–правой ножки п.Гиса

1. Синоатриальная блокада.:

При ней нарушается функция Т клеток (органическое или функциональное поражение). Нарушается проведение от синусового узла к предсердиям. Причины: некоторые лекарственные средства (сердечные гликозиды, хинидин, прокаионамид), гиперкалиемия, дисфункция синусового узла, инфаркт миокарда, повышение парасимпатического тонуса. Иногда отмечается периодика Венкебаха (постепенное укорочение интервала РР вплоть до выпадения очередного цикла).

Рис 14. Синоатриальная блокада.:



Различают три степени синоатриальной блокады.

- 1 степень - замедление проведения импульсов.
- 2 степень - выпадение части импульсов, неполное проведение.
- 3 степень - полная блокада проведения.

В настоящее время ставится диагноз синоаурикулярной блокады только 2 степени, так как остальные не диагностируются. При этом импульс не распространяется к предсердиям, выпадает весь комплекс.

Клиника

Замирание сердца, если выпадает один импульс. Головокружение, если выпадает несколько импульсов. Синдром Морганьи-Эдамса-Стокса (потеря сознания) - если выпадает 6-8 комплексов. На ЭКГ отсутствует весь сердечный комплекс, нет зубцов Р, Т, комплекса QRS, вместо них видна длительная пауза, которая бывает кратной какому-либо числу промежутков R-R. Часто видны выскальзывающие, замещающие комплексы (во время длительной паузы на помощь выскакивает собственный импульс из атрио-вентрикулярного соединения), при этом нет зубца Р. Аускультативно в это время может быть слышен громкий тон - сильное сокращение сердца. Этиология чаще всего функциональная, почти в половине случаев - органические изменения сердца, особенно часто ИБС. Врачебная тактика зависит от точного диагноза.

Синдром слабости синусового узла:

Синонимы - дисфункция синусового узла, Аррест-2-синус.

Термином «синдром слабости синусового узла» (СССУ) обозначают клинко-электрокардиографические признаки, характеризующие снижение ритмогенной активности синусового узла и нарушение проведения импульсов.

К СССУ относятся:

- 1) постоянная немедикаментозная и нерегуляторная синусовая брадикардия с частотой менее 50 в 1 мин в покое;
- 2) остановка (отказ) синусового узла с синусовыми паузами более 2—2,5 с;
- 3) СА-блокада немедикаментозного происхождения;
- 4) чередование синусовой брадикардии с приступами фибрилляции (трепетания) предсердий, предсердной тахикардии (синдром брадитахикардии);
- 5) медленное восстановление функции синусового узла после спонтанного прекращения наджелудочковой тахикардии, электрической кардиоверсии, электрической стимуляции предсердий.

Этиология. В основе СССУ лежат дегенеративные изменения в синусовом узле и синусно-предсердной области при ИБС в результате снижения коронарного кровотока, склеротически-дегенеративные ишемические поражения сердца в сочетании с внутрисердечным кальцинозом у пожилых людей. В качестве причин СССУ могут выступать многочисленные поражения миокарда предсердий с вовлечением синусового узла при миокардитах, кардиомиопатиях, миокардиодистрофиях (при микседеме, СД, амилоидозе, гемохроматозе и т. д.). В синусовом узле уменьшается число пейсмекерных клеток, развивается фиброз, пролиферация коллагеновых и эластических волокон.

Механизмы проявлений СССУ. Органическое угнетение ритмогенной активности синусового узла следует отличать от его регуляторных (вагусных) дисфункций. Синусовая брадикардия может быть связана с медикаментозными воздействиями (чрезмерная дигитализация, воздействие β -адреноблокаторов, верапамила, кордарона, солей лития и др.). В таких случаях брадикардия постепенно исчезает после отмены препарата.

Эта патология очень близка к синоаурикулярной блокаде, но отличается тем что страдают Р клетки, вырабатывающие импульсы, а не Т клетки. В этом случае часто развивается брадикардия, которая неуклонно прогрессирует и не поддается вагolitикам (атропину и его аналогам). Затем, по мере возрастания слабости синусового узла приходят в возбуждение гетеротопные очаги в предсердиях - возникают пароксизмальные нарушения ритма (пароксизмальная тахикардия, мерцание и трепетание предсердий). По выходе из тахикардии отмечается период асистолии в течение нескольких секунд, а затем вновь возникает синусовая брадикардия. Это патологическое состояние связано с органическим поражением синусового узла (его Р клеток), оно изматывает больного, длительно затянувшееся может привести к смерти.

Снижение пейсмекерной функции синусового узла индуцирует развитие вторичных аритмий: миграцию суправентрикулярного водителя ритма, появление замещающих комплексов и ритмов, АВ-диссоциации. Нарушение электрофизиологических свойств предсердий обуславливает возникновение пароксизмальных суправентрикулярных нарушений ритма. Синдром бради-тахикардии может предшествовать постоянной фибрилляции предсердий, как правило, брадикардической.

При пароксизмах тахикардии или под влиянием частой электрической стимуляции предсердий происходит сверхчастое подавление автоматизма синусового узла. Время восстановления функции синусового узла, характеризующее уровень синусового автоматизма, обычно удлиняется при СССУ — после окончания пароксизма или электрической стимуляции возникает длительная пауза.

ЭКГ-критерии. Для СССУ характерна стойкая синусовая брадикардия. Периодическая регистрация ЭКГ не всегда позволяет фиксировать другие нарушения сердечного ритма. Иногда могут быть зафиксированы эпизоды внезапной остановки синусового узла — длинные паузы без каких-либо закономерностей, СА-блокада, замещающие комплексы и ритмы, пароксизмы суправентрикулярной тахикардии или фибрилляции предсердий. Кроме того, СССУ может сочетаться с дистальными аритмиями и блокадами, в частности, АВ-блокадами и внутрижелудочковыми блокадами.

Клиническая картина. СССУ чаще встречается у людей пожилого возраста. Ведущая симптоматика этого синдрома определяется дисциркуляторной энцефалопатией на фоне редкого сердечного ритма. Больных беспокоит постоянная слабость, повышенная утомляемость, головокружение, потемнение в глазах, пошатывание при ходьбе, обмороки. У пожилых больных с атеросклерозом сосудов головного мозга ухудшается память, появляется повышенная возбудимость, беспокойство, расстройство сна, психотические реакции. В тяжелых случаях, в результате длительной асистолии (отказ синусового узла, СА-блокада) возникают приступы Морганьи-Эдамса-Стока, которые могут закончиться смертью.

Гемодинамические нарушения при СССУ могут привести к утяжелению стенокардии, развитию ЗСН. Нарастанию нарушений кровообращения способствует синдром бради-тахикардии. На фоне этого синдрома могут развиваться ишемические мозговые инсульты или тромбоэмболические осложнения.

Внутрипредсердная и межпредсердная блокада сердца.

— нарушение проведения импульса по внутрипредсердным и межпредсердным проводящим пучкам наблюдается при миокардитах, перерастяжении и фиброзе миокарда предсердий (например, при пороках сердца). На ЭКГ при внутрипредсердной блокаде можно обнаружить уширение зубца Р и его деформацию (зазубренность, многофазность, сглаженность). Однако эти изменения не являются специфическими для внутрипредсердной Б. с. Исключительно редко развивается полная внутрипредсердная блокада, проявляющаяся признаками так называемой межпредсердной диссоциации — собственным ритмом каждого предсердия, причем импульсы, возникающие в правом предсердии, происходят из синусового узла, а в левом — из эктопического очага (отрицательный зубец Р на ЭКГ или мерцание-трепетание предсердий).

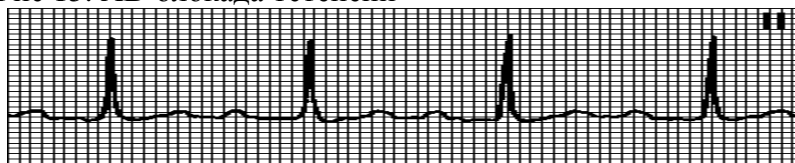
Атриовентрикулярная блокада сердца (поперечная Б. с.) — нарушение проведения импульсов возбуждения из предсердий в желудочки. Среди причин атриовентрикулярной блокады (АВБ), кроме общих с другими Б. с., возможны так называемые идиопатические нарушения проводимости (болезнь Ленегра, болезнь Лева); изредка АВБ имеет врожденный характер, при этом она может сочетаться с другими врожденными пороками развития сердца.

В основе АВБ могут быть нарушения проводимости выше атриовентрикулярного узла (в проводящих к нему возбуждение предсердных пучках), в самом атриовентрикулярном узле, в стволе пучка Гиса или обеих его ножках одновременно, а также одновременная блокада всех основных ветвей ножек пучка Гиса.

Различают три степени АВБ.

I степень характеризуется замедлением проведения импульса из предсердий в желудочки ($PQ > 0,22$ с).

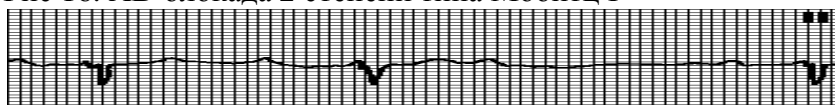
Рис 15. АВ-блокада I степени



Блокада II степени представлена двумя типами нарушения проводимости (по Мобитцу).

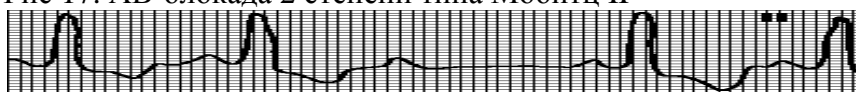
При АВБ II степени первого типа время проведения из предсердий в желудочки постепенно с каждым сердечным циклом увеличивается и, наконец, один желудочковый комплекс выпадает (феномен Венкебаха), причем описанная картина может повторяться (периоды Самойлова — Венкебаха).

Рис 16. АВ-блокада 2 степени типа Мобитц I



При АВБ II степени второго типа также выпадают отдельные желудочковые комплексы, но этому не предшествует постепенное нарастание времени предсердно-желудочкового проведения.

Рис 17. АВ-блокада 2 степени типа Мобитц II



- Выделяют также прогрессирующую субтотальную АВБ II степени, характеризующуюся выпадением подряд нескольких желудочковых комплексов.

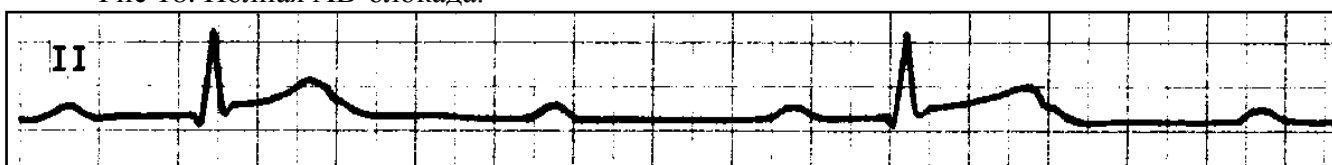
АВБ II степени может трансформироваться из одного типа в другой, а также в АВБ I или III степени.

АВБ III степени (полная поперечная Б. с.) характеризуется отсутствием проведения возбуждения из предсердий в желудочки, поэтому предсердия и желудочки возбуждаются и сокращаются в независимых ритмах (предсердно-желудочковая диссоциация).

Функцию водителя ритма принимает на себя обычно ближайший к месту блокады очаг автоматизма, поэтому при высокой локализации блокады комплекс QRS на ЭКГ почти не отличается от обычного для суправентрикулярного ритма (проксимальная АВБ). Чем дальше от узла расположен этот очаг автоматизма, тем реже вырабатываемый ритм и более выражена деформация комплекса QRS (дистальная блокада).

Указанные признаки каждой из трех степеней АВБ отчетливо отражаются в изменениях ЭКГ, которые являются единственным критерием достоверной ее диагностики.

Рис 18. Полная АВ-блокада.



Клинически АВБ I степени протекает бессимптомно.

При АВБ II степени выпадение отдельных желудочковых сокращений некоторые больные ощущают как перебои в работе сердца.

Резко выраженная брадикардия, возникающая при субтотальной АВБ II степени, а также в моменты перехода неполной блокады в полную, может быть причиной головокружения, полуобморочных состояний, синдрома Морганьи — Адамса — Стокса, сердечной недостаточности.

При АВБ III степени, кроме брадикардии, аускультативно могут периодически определяться резкие усиления I тона сердца (“пушечный тон”), возникающие при совпадении во времени сокращений желудочков и предсердий.

Прогноз зависит от основного заболевания и уровня повреждения. Наиболее часто в основе полного поперечного блока лежит тяжелое органическое поражение. Резко увеличивается ударный объем сердца, высокое систолическое давление, диастолическое давление низкое или нормальное, а пульсовое возрастает. У желудочков большая диастолическая пауза, они сильно переполняются кровью в диастолу, отсюда происходит их дилатация и гипертрофия. Пульс медленный. Размеры сердца увеличиваются, в основном влево. Иногда выслушивается систолический шум относительной недостаточности митрального клапана (из-за дилатации).

Тоны сердца ослаблены, периодически появляется «пушечный» I тон - когда почти совпадают по времени систолы предсердий и желудочков. Может быть дополнительный III тон. Могут появляться систолические шумы изгнания на основании сердца. Часто обнаруживается пульсация вен, связанная с сокращением предсердий, особенно отчетливая при пушечном тоне Стражеско. Могут быть тяжелые осложнения:

1. Прогрессирующая сердечная недостаточность, особенно при физической нагрузке, связанная с малой частотой сердечных сокращений.

2. Синдром Морганьи-Эдамса-Стокса. Часто возникает при переходе неполной блокады в полную при прогрессировании нарушений атриовентрикулярного проведения. При этом собственный автоматизм еще не успел выработаться, кровь не поступает на периферию, чувствительный головной мозг отвечает потерей сознания. В основе синдрома - прекращение поступления крови, ишемия. В одних случаях это бывает связано с асистолией желудочков на фоне полной блокады, в других с фибрилляцией желудочков. Независимо от причины конечный результат один и тот же - потеря сознания.

Клиника синдрома Морганьи-Эдемса-Стокса:

Внезапная бледность, потеря сознания, пульс не определяется, тоны сердца не слышны. Затем больной синееет, появляются судороги. Может быть непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Возможна смерть через 3-4 минуты, но часто приступ заканчивается на 1-2 минуте – включается идиовентрикулярный водитель ритма желудочков.

Различают несколько форм атриовентрикулярной блокады 3 степени:

А. Постоянная форма.

Б. Эпизодическая (интермиттирующая). Чаще всего дает синдром Морганьи-Эдемса-Стокса. Прогностически является самой неблагоприятной формой. При этом блокада то полная, то неполная.

Диагностика полной а-в блокады:

Клинически - правильный медленный пульс (ритм). На ЭКГ полная диссоциация: у предсердий свой ритм, у желудочков - свой, более медленный. Чем ниже поражение, тем больше деформация QRS.

Внутрижелудочковая блокада сердца, т.е. блокада ножек пучка Гиса, их основных ветвей (обуславливающая так называемую продольную диссоциацию проведения) или более мелких разветвлений, в большинстве случаев связана с органической патологией или врожденными аномалиями развития проводящей системы сердца: у отдельных больных причина внутрижелудочковой Б. с. остается неясной. При продольной диссоциации нарушается порядок распространения возбуждения по желудочкам сердца, а в связи с этим и последовательность сокращения их миокарда. Так, при полной блокаде левой ножки сначала возбуждается миокард правого желудочка, откуда волна возбуждения по сократительному миокарду и вет-

вям левой ножки (по части из них ретроградно) переходит на миокард левого желудочка; при полной блокаде левой ножки имеют место обратные соотношения.

Клинические проявления продольной диссоциации проведения скудны и непостоянны. В связи с неодновременностью сокращения желудочков при полной блокаде одной из ножек аускультативно может выявляться расщепление тонов сердца; иногда расщепленный первый тон обнаруживается и при блокаде основных ветвей левой ножки. При блокаде правой ножки может выявляться парадоксальное расщепление II тона. Как правило, развитие продольной диссоциации само по себе не влияет на самочувствие и состояние больного, однако они могут существенно нарушаться в связи с основным заболеванием, обусловившим возникновение Б. с. (кардиомиопатия, тяжелый миокардит, постинфарктный кардиосклероз и т.д.).

Основным методом распознавания внутрижелудочковых блокад является электрокардиография. Неполная блокада одной из ножек и блокада терминальных разветвлений (арборизационная блокада) отражаются в ряде отведений ЭКГ уширенным комплексом QRS (обычно не более чем 0,11 с) и его зазубренности; при арборизационной блокаде снижена амплитуда комплекса QRS.

Особенности блокады сердца системе левой ножки пучка Гиса определяются ее строением. Левая ножка делится на две или три ветви: передне-верхнюю (переднюю), задне-нижнюю (заднюю) и иногда переднесрединную (срединную).

Полная блокада левой ножки (вследствие прекращения проведения импульса по ней самой или по всем ее ветвям одновременно) проявляется на ЭКГ увеличением продолжительности комплекса QRS до 0,12 с и более, увеличением времени внутреннего отклонения в левых грудных отведениях, отклонением, как правило, электрической оси сердца влево. В типичных случаях выявляются зазубренные и широкие зубцы R в отведениях I, aVL, V4—V6 и глубокие зубцы S в отведениях III, V1—V3. Изменения сегмента ST и зубца T дискордантны по отношению к главному зубцу комплекса QRS, т.е. к зубцу R или S, имеющему в данном отведении наибольшую амплитуду (например, при высоком зубце R зубец T отрицателен).

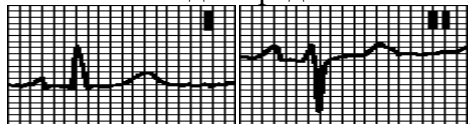
Рис 19. Блокада левой ножки пучка Гиса



Электрокардиографическая картина блокады ветвей левой ножки зависит от того, какие из ветвей (передняя, задняя, срединная) повреждены.

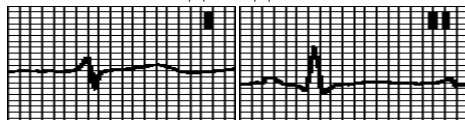
Для передней фасцикулярной блокады характерно резкое отклонение электрической оси сердца влево, наличие зубца q в отведениях I, aVL и зубца S в левых грудных отведениях (до V₅—V₆).

Рис 20. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса



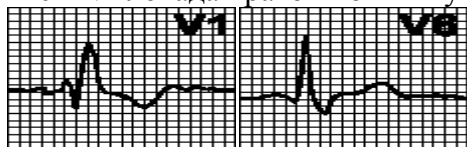
При задней фасцикулярной блокаде электрическая ось сердца отклонена вправо; отмечаются высокие зубцы R и небольшой зубец q в отведениях II, III, aVF, глубокие зубцы S в отведениях I, aVL.

Рис 21. Блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса



Полная блокада правой ножки отражается на ЭКГ уширением комплекса QRS до 0,12 с и более: увеличением внутреннего отклонения в отведении V - 0,05 с и более; отклонением, (как правило), электрической оси сердца вправо; появлением конечного зубца R в отведениях aVR, V₁—V₂ с формированием зазубренных комплексов типа RSR; наличием широких зубцов S в отведениях I, aVL, V₅—V₆.

Рис 22. Блокада правой ножки пучка Гиса.



Возможны самые различные сочетания блокады обеих ножек пучка Гиса и их основных ветвей. Наиболее неблагоприятны случаи, когда возбуждение проникает в желудочек лишь по одной ветви левой или правой ножки, а все остальные проводящие пути блокированы. Такое положение чревато опасностью развития полной поперечной многопучковой (дистальной) блокады сердца.

Лечение.

Синоаурикулярная, внутрисердечная и атриовентрикулярная блокады, внезапно возникшие при передозировке наперстянки, β-адреноблокаторов, и других лекарственных средств, влияющих на функцию проводимости сердца, обычно проходят вскоре (через 1—2 суток) после отмены этих препаратов.

Остро развившиеся Б. с. другой природы, хронические Б. с., приобретающие прогрессирующий характер, особенно при возникновении обмороков, синдрома Морганьи — Эдемса — Стокса, высокой активности гетеротропных очагов автоматизма на фоне АВБ, являются показаниями к госпитализации больного.

При прогрессирующем характере САБ или АВБ с быстрым нарастанием брадикардии (что угрожает асистолией) и при синдроме Морганьи — Эдемса — Стокса пациенту перед транспортировкой в стационар оказывается неотложная помощь на месте.

Она включает

воздействие на основное заболевание, с которым связано возникновение Б. с.:

- (антиангинальную, тромболитическую и протившоковую терапию при остром инфаркте миокарда,
- внутривенное введение при миокардите 200 мг гидрокортизона гемисукцината или 90 мг преднизолона и т.д.),
- ингаляции кислорода
- введение 0,5—1 мл 0,1% раствора атропина сульфата и (или) β-адреномиметиков: орципреналина сульфата (алупента), изадрина либо эфедрина.

Вначале больному подкожно вводят раствор атропина сульфата и дают сублингвально 1—2 таблетки (0,005—0,01) изадрина и, если эффект достигнут, начинают транспортировку больного, повторно применяя изадрин под язык при снижении частоты сердечных сокращений. Если же эффект отсутствует или недостаточен, капельно внутривенно вводят орципреналина сульфат (5 мл 0,05% раствора на 250 мл 5% раствора глюкозы), начиная с 10 капель в 1 мин. и повышая постепенно скорость введения до достижения нужной частоты сердечных сокращений.

При отсутствии орципреналина сульфата вводят 0,5—1 мл 5% раствора эфедрина таким же способом (в 150—250 мл 5% раствора глюкозы) или струйно медленно (в 20 мл 5% раствора глюкозы) либо внутримышечно.

В стационаре неотложную помощь оказывают аналогичным образом под контролем динамики ЭКГ (желательно путем мониторингового наблюдения), так как адреномиметики могут провоцировать желудочковую тахикардию, частую политопную экстрасистолию.

Изадрин сублингвально (каждые 4—6 ч), атропин и эфедрин подкожно или внутрь (3—4 раза в день) применяют также для лечения больных с брадикардией и брадиаритмией при хронических САБ или АВБ II степени.

При высокой степени САБ или АВБ и несостоятельности замещающего ритма больным показана имплантация электрического кардиостимулятора.

При внутри - и межпредсердной Б. с. лечение необходимо только в случае возникновения патологических замещающих ритмов (например, фибрилляции предсердий); оно направлено на их коррекцию и нормализацию частоты сердечных сокращений. Специфическое лечение внутрижелудочковых Б. с. не разработано; проводят терапию основного заболевания.

При хронических САБ или АВБ I степени специальное лечение не проводят.

Больным с хроническими САБ или АВБ необходимы контрольные электрокардиографические исследования не реже 1 раза в 3—4 мес. с учетом возможного изменения степени блокады.

АВ-блокада 2 степени

1. Типа Мобитц I

а. Клинические проявления отсутствуют: лечения не требуется.

б. При нарушениях гемодинамики: атропин 0,5—2,0 мг в/в, затем электрокардиостимуляция (ЭКС). Если АВ-блокада вызвана ишемией миокарда, то в тканях повышен уровень аденозина; в подобных случаях назначают антагонист аденозина — аминофиллин.

2. Типа Мобитц II. Независимо от клинических проявлений показана временная, затем постоянная ЭКС.

Полная АВ-блокада.

Лечение — постоянная ЭКС.

Рис 23. ЭКГ при функционирующем искусственном водителе ритма.



Если причины блокады обратимы (например, гиперкалиемия), если блокада возникает в ранний послеоперационный период или при нижнем инфаркте миокарда, ограничиваются временной ЭКС.

Врожденная полная АВ-блокада сопровождается стабильным замещающим АВ-узловым ритмом, обычно не вызывает нарушений гемодинамики, хорошо переносится и не требует ЭКС.

Тактика в ожидании имплантации кардиостимулятора зависит от вида замещающего ритма и его стабильности:

1. замещающий ритм с узкими комплексами QRS: в отсутствие нарушений гемодинамики временной ЭКС не требуется;

2. замещающий ритм с широкими комплексами QRS: показана временная ЭКС.

Блокада левой ножки пучка Гиса равно как блокада передней ветви и блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса лечения обычно не требует. Если блокада левой ножки пучка Гиса возникает при инфаркте миокарда, на 48—72ч устанавливают электрод для временной ЭКС.

Блокада правой ножки пучка Гиса лечения не требует.

Сочетание блокады правой и передней либо задней ветви левой ножки пучка Гиса в большинстве случаев развивается на фоне ИБС или тяжелой артериальной гипертензии. Риск полной АВ-блокады— 1—5% в год.

Если блокада развивается при инфаркте миокарда, устанавливают электрод для временной ЭКС.

При возникновении полной АВ-блокады, даже кратковременной, показана постоянная ЭКС. Постоянная блокада в отсутствие жалоб лечения не требует, в противном случае проводят электрофизиологическое исследование сердца.

Перемежающаяся блокада левой и правой ножки пучка Гиса: возрастает риск полной АВ-блокады. Лечение— временная, затем постоянная ЭКС.

Синдром слабости синусового узла:

При гемодинамически значимых брадиаритмиях— постоянная ЭКС. При двухкамерной и предсердной ЭКС достоверно ниже риск инсультов и общая смертность, чем при желудочковой ЭКС.

Прогноз при Б. с. определяется ее причиной, степенью, а при САБ и АВБ II и III степени также источником и частотой замещающего ритма. Если последний не возникает при острых формах САБ и АВБ высоких степеней, возможна остановка сердца с летальным исходом. Имплантация кардиостимулятора при этих формах Б. с. значительно улучшает прогноз, который тогда зависит в основном от тяжести течения основного заболевания.

ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ (ЭКС).

В основе электрокардиостимуляции лежит воздействие на миокард электрическими импульсами, вырабатываемыми импульсным генератором – создается искусственный гетеротопный водитель ритма.

Виды электростимуляции приведены в табл 1.

Табл. 1. Виды электрокардиостимуляции

Виды ЭКС	Подвиды ЭКС
Временная	
Постоянная	
Прямая	Эндокардиальная
	Миокардиальная
Непрямая	Чрезкожная
	Чрезпищеводная
Однокамерная	Предсердная
	Желудочковая
Двухкамерная	
По режиму работы	«по требованию»
	в асинхронном режиме
	С возможностью программирования частоты ритма при физической нагрузке

Показания к электростимуляции:

- а) все блокады, протекающие с синдромом Морганьи-Эдамса-Стокса;
- б) несостоятельность кровообращения СУ из-за блокады;
- в) частота сердечных сокращений меньше 40 в мин.

г) выраженный синдром слабости синусового узла, т.е. тяжелые пароксизмы, а не только брадикардия.

В настоящее время используют в основном устанавливаемые трансвенно эндокардиальные электроды, поскольку для их установки в отличие от эпимиокардиальных электродов не требуется торакотомия.

Все больные, которым проводят постоянную ЭКС должны систематически, каждые 3-6 месяцев обследоваться специалистом для контроля за функционированием кардиостимулятора. Обязательной частью обследования является измерение частоты ритма в поле постоянного магнита.

Рис 24

Графологическая структура темы „Блокады сердца”

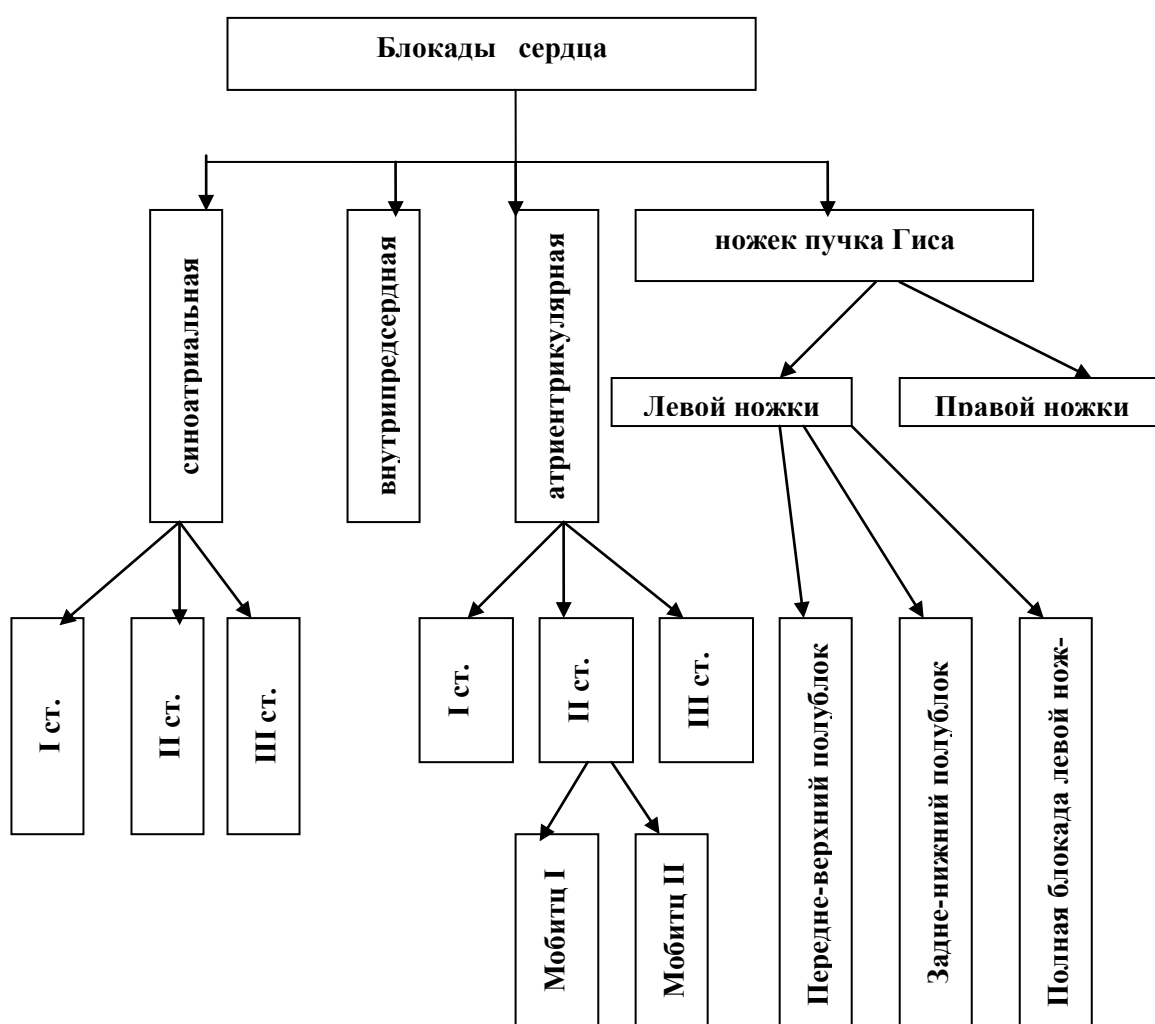
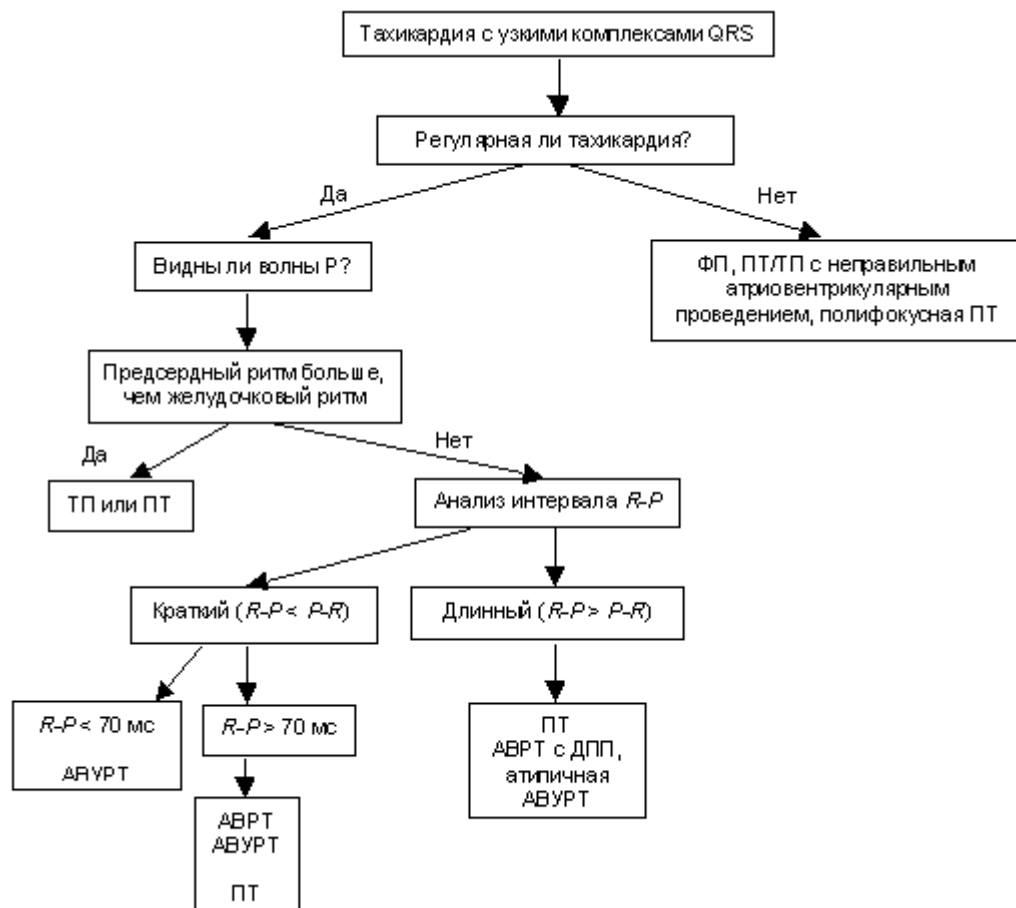
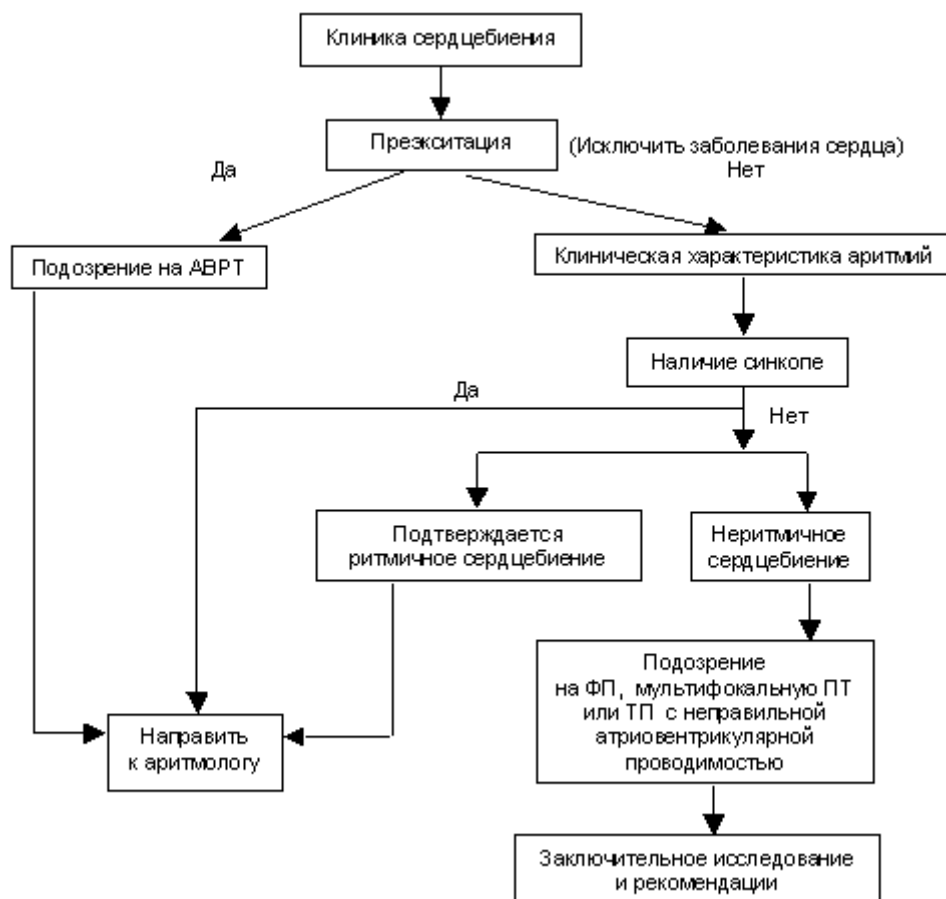


Рис. 25

Графологическая структура практического занятия «Нарушения сердечного ритма»



Дифференциальный диагноз для тахикардии с узкими комплексами QRS.

АВРТ- атриовентрикулярная реципрокная тахикардия

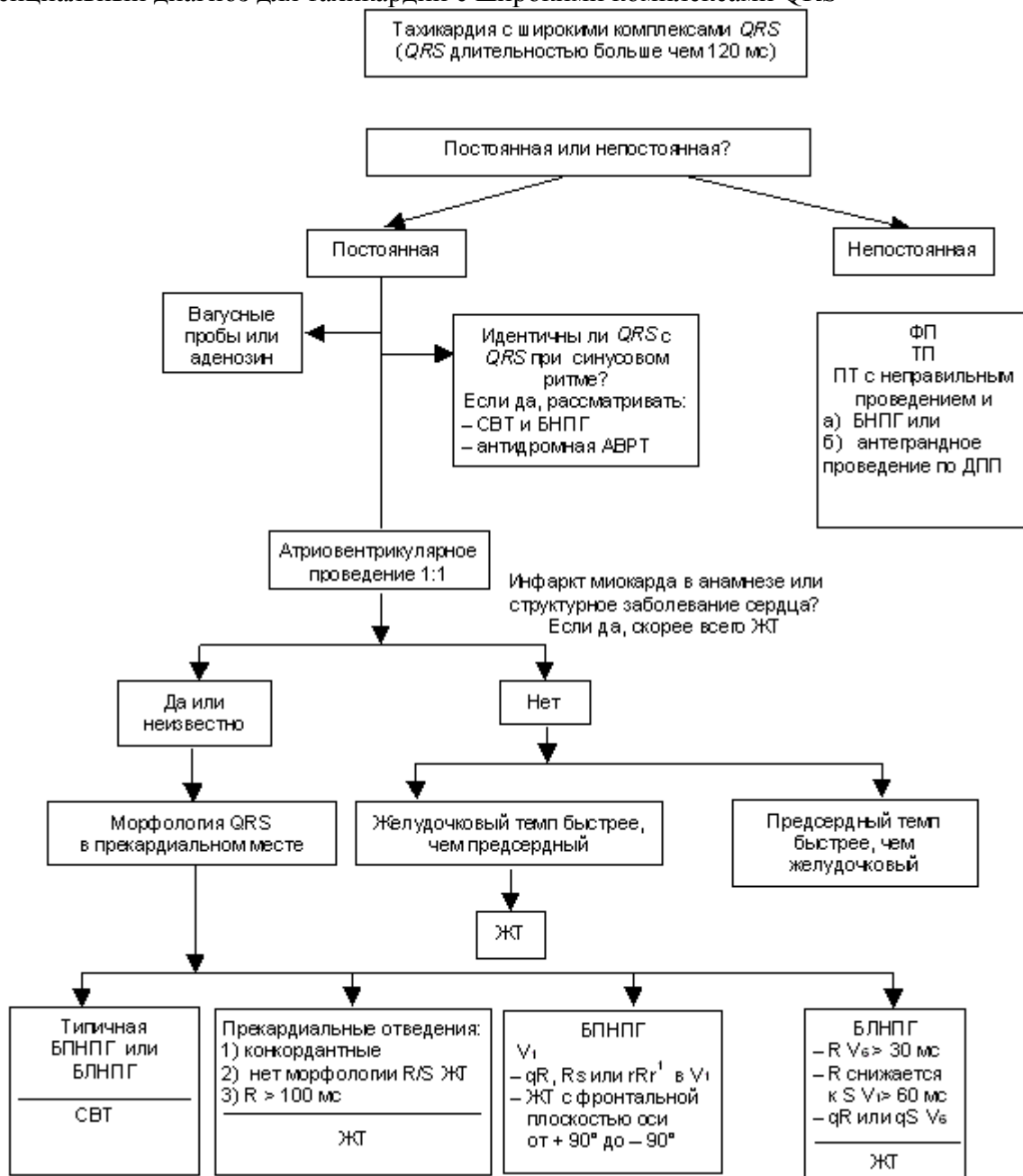
АВУРТ- атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия

ПТ предсердная тахикардия

Трепетание предсердий

Рис. 26.

Дифференциальный диагноз для тахикардии с широкими комплексами QRS



. БНПГ – блокада ножки пучка Гиса; БНПГ – блокада правой ножки пучка Гиса; БЛНПГ – блокада левой ножки пучка Гиса.

1. Мужчина 29 лет, после физической нагрузки почувствовал сильное сердцебиение, головокружение. При осмотре врачом констатировано: пульс - 200/мин., ритмичный, нитевидный. АД - 90/60 мм рт. ст. На ЭКГ: зубцы Р не определяются, интервалы R-R. одинаковые и составляют 0,3 с, QRS - 0,08 с. В отведениях V₄-V₆ косовосходящий подъем сегмента ST. Какой препарат следует назначить больному?

- А. Лидокаин
- В. Мезатон
- С. Хинидин
- Д. Строфантин
- Е. Кордарон

2 Больной 58 лет, который на протяжении 8 лет болеет артериальной гипертензией и перенес год назад инфаркт миокарда, при физической нагрузке почувствовал сердцебиение. Объективно: отеков нет, I тон ослаблен, ЧСС - 148/мин., пульс - 102/мин., АД - 140/90 мм рт. ст., дыхание везикулярное. На ЭКГ: зубец Р отсутствует, интервалы R-R. разные, частота желудочковых сокращений - 132-168/мин. Ритм был восстановлен внутривенным введением верапамила. Для предупреждения возникновения данного нарушения ритма целесообразно применить:

- А. Мекситил
- В. Кордарон
- С. Этацизин
- Д. Верапамил
- Е. Панангин

3 Пациент 72 лет, с инфарктом миокарда в анамнезе без зубца Q, жалуется на сердцебиение, одышку при умеренной физической нагрузке. Объективно: ритм сердечной деятельности неправильный, ЧСС - 96/мин., тоны сердца ослаблены, систолический шум над аортой, ЧД - 16/мин. На ЭКГ: отсутствие зубцов Р во всех отведениях, разные интервалы P-P, волны f наилучше выраженные в V₂. О каком нарушении ритма сердечной деятельности следует думать?

- А. Фибрилляция предсердий
- В. Желудочковая экстрасистолия
- С. Предсердная экстрасистолия
- Д. Атриовентрикулярная блокада
- Е. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса

4. Пациентка 34 лет, почувствовала сильное сердцебиение, головокружение, выраженную слабость. Объективно: больная бледная, незначительная активность приводит к появлению головокружения. Пульс -200/мин., ритмичный, нитевидный, АД - 80/50 мм рт. ст. На ЭКГ: зубцы Р не определяются, интервалы R-R одинаковы и составляют 0,3 с, QRS - 0,09 с. С какого препарата наиболее целесообразно начать неотложную помощь?

- А. Верапамил
- В. Кордарон
- С. Лидокаин
- Д. Новокаинамид
- Е. Пропафенон

5. Женщина 37 лет жалуется на приступы сердцебиения, которые сопровождаются головокружением, одышкой и ноющей болью в области верхушки сердца. Болеет возле 3-х меся-

цев. В начале приступы отмечались 1-2 раза в месяц, были кратковременными, купировались задержкой дыхания. В последнее время участились. Объективно: кожа влажная, лицо гиперемировано. Тона сердца звучные, ритмичные. ЧСС -80/мин., АД - 140/90 мм рт. ст. Живот мягок, безболезнен, отмечается частое мочеиспускание. На ЭКГ во время приступа: ЧСС - 180/мин., QRS не изменен, зубец Т сливается с Р. Какой вид аритмии диагностируется у больной?

- А. Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия
- В. Синусовая тахикардия
- С. Желудочковая пароксизмальная тахикардия
- Д. Пароксизм фибрилляции предсердий
- Е. Групповая желудочковая экстрасистолия

6. У больной 58 лет с ИБС диагностирован синдром слабости синусового узла (СССВ). Пульс - 38/мин., АД - 160/90 мм рт. ст. Из анамнеза известно, что иногда возникают приступы сердцебиения. Каким будет основной метод лечения в данном случае в условиях специализированного стационара?

- А. Электрокардиостимуляция
- В. Электроимпульсная терапия
- С. Атропин
- Д. Изадрин
- Е. Нифедипин

7. Мужчина 52 лет, инженер по профессии, жалуется на ежедневное появление приступов сердцебиения, которые длятся 3-8 минут, а затем самостоятельно проходят. Повторные осмотры и ЭКГ-исследования не зафиксировали нарушения ритма. Какой из специальных методов диагностики нарушений ритма следует провести больному в первую очередь?

- А. Велоэргометрическое исследование
- В. Чрезпищеводную электростимуляцию сердца
- С. Холтеровский мониторинг ЭКГ
- Д. Внутрисердечное электрофизиологическое исследование
- Е. Пробу с дозированной физической нагрузкой на тредмиле

8. Мужчина 74 лет, обратился к терапевту с жалобами на медленное выделение мочи слабой струей. Со стороны сердца жалоб не имел. При обследовании выявлена фибрилляция предсердий с ЧСС 72/мин., без дефицита пульса. Признаки сердечной недостаточности отсутствуют. ЭКГ подтверждает наличие фибрилляции предсердий. Из анамнеза известно, что аритмию находили три года назад. Какой должна быть тактика терапевта относительно лечения фибрилляции предсердий?

- А. Дигоксин
- В. Лечение не требует
- С. Верапамил
- Д. Варфарин
- Е. Аймалин

9. Больная 58 лет, жалуется на внезапное сердцебиение, головокружение, шум в голове, тяжесть в области сердца, тошноту. Пульс - ритмичен, 160/мин. При аускультации сердца - маятникообразный ритм. АД -95/60 мм рт. ст. На ЭКГ - ритм правильный, двухфазные зубцы Р перед каждым желудочковым комплексом, нормальные комплексы QRS. Массаж каротидного синуса прервал приступ. Какое нарушение сердечного ритма было у больной?

- А. Пароксизм трепетания желудочков
- В. Пароксизм фибрилляции предсердий
- С. Регулярная форма трепетания предсердий

Д. Желудочковая пароксизмальная тахикардия

Е Предсердная пароксизмальная тахикардия

10. Больная 25 лет, жалуется на боль в сердце ноющего характера, сердцебиение, ощущение перебоев в работе сердца, одышку. В детстве болела ревматизмом. Объективно: суставы внешне не изменены. Цианоз губ, пульс - 96/мин., неритмичный, частые экстрасистолы. АД - 105/70 мм рт. ст. Границы сердца расширены. Над верхушкой I тон ослабленный, длительный систолический шум. Над легочной артерией - усиление II тона. Экстрасистолическая аритмия. Над легкими - ослабленное дыхание. Какие изменения эхокардиограммы наиболее вероятны у больной?

А. Утолщение стенок правого желудочка

В. Расширение полости правого желудочка

С. Дилатация и гиперкинезия стенок левого желудочка

Д. Расширение полости левого желудочка

Е Расширение полостей левого предсердия и левого желудочка

11. Больной 48 лет, с митрально-аортальным ревматическим пороком сердца в последнее эпизодически ощущает головокружение, на фоне которого трижды развивались обмороки длительностью до несколько секунд. Объективно: отеков нет, над верхушкой сердца и над аортой – систолический шум. АД-160/70 мм.рт.ст. На ЭКГ: ЧСС-36/мин., предсердные и желудочковые комплексы возникают независимо друг от друга, частота сокращений предсердия-82/мин. Ваша тактика:

a. Направить в кардиохирургический стационар

b. Направить в терапевтический стационар

c. Направить в кардиологический стационар

d. Оставить под амбулаторным присмотром

e. Направить в неврологический стационар

12. Больной лечится по поводу повторного инфаркта миокарда задней стенки левого желудочка. Его беспокоила боль в области сердца, ощущения перебоев в деятельности сердца. На ЭКГ: частота сокращений предсердий -76 в мин., желудочков – 36 в мин., интервалы P-P и R-R одинаковы, возникают независимо один от другого. Какое осложнение инфаркта миокарда возникло у больного?

a. Блокада левой ножки пучка Гиса

b. Полная атриовентрикулярная блокада

c. Синусовая брадикардия

d. Фибрилляция предсердий

e. Атриовентрикулярная блокада II степени

13. Больной 70 лет жалуется на эпизодически возникающие судороги, которые сопровождаются болями в области сердца, слабостью, головокружением. Объективно: акроцианоз, пульс-38 в мин., ритмичный, АД 150/90 мм.рт.ст. Границы сердца расширены влево. Над верхушкой изменяется звучность I тона, периодически определяется "пушечный тон" Стражеско. На ЭКГ: предсердные и желудочковые комплексы возникают независимо один от другого в правильном ритме. Какой наиболее достоверный диагноз

a. Синоаурикулярная блокада

b. Полная атриовентрикулярная блокада

c. Синдром слабости синусового узла

d. Синусовая брадикардия

e. Эпилепсия

14. Женщина 62 лет, жалуется на ощущение перебоев в работе сердца, эпизодические сердцебиение, снижение работоспособности, общую слабость. Ухудшение состояния отмечает на протяжении нескольких месяцев. Обратиться к врачу заставил эпизод головокружения с непродолжительной потерей сознания. Объективно: пульс - 52/мин., аритмичный. При аускультации шумы не обнаружены. На ЭКГ: ритм синусный, неправильный интервал P-Q = 0,20 с., QRS = 0,08 с, постепенное уменьшение интервала R-R с последующим одиночным выпадением комплекса P-QRS-T. Какова наиболее вероятная причина данного состояния?

- a) Атриовентрикулярная блокада II степени
- b) Атриовентрикулярная блокада I степени
- c) Синоаурикулярная блокада II степени
- d) Атриовентрикулярная блокада III степени
- e) Трифасцикулярная блокада ножек пучка Гиса

15. У больной 58 лет с ИБС диагностирован синдром слабости синусного узла. ЧСС - 38/мин., АД - 160/90 мм рт. ст. Из анамнеза известно, что иногда возникают приступы сердцебиения. Каким будет основной метод лечения в данном случае в условиях специализированного стационара?

- a) Электрокардиостимуляция
- b) Электроимпульсная терапия
- c) Атропин
- d) Изадрин
- e) Нифедипин

16. Больной 70 лет, жалуется на слабость, головокружение, кратковременные обмороки, боль в области сердца. Аускультативно: ЧСС - 40/мин., тона сердца ритмичны, I тон ослаблен, периодически значительно усиливается. АД - 180/90 мм рт. ст. Что является наиболее вероятной причиной гемодинамических нарушений у больного?

- a) Брадисистолическая форма фибрилляции предсердий
- b) Атриовентрикулярная блокада II степени
- c) Атриовентрикулярная блокада III степени
- d) Синусовая брадикардия
- e) Полная блокада левой ножки пучка Гиса

17. Мужчина 60 лет, жалуется на перебои в работе сердца, одышку в состоянии покоя, выраженную общую слабость. Перенес инфаркт миокарда 8 месяцев тому назад. Объективно: АД - 80/60 мм рт. ст., ЧСС - 32/мин., ЧД - 26/мин., цианоз. На ЭКГ - полная атрио - вентрикулярная блокада. Какая тактика ведения больного целесообразна?

- a) Периферические вазодилататоры в сочетании с допамином
- b) Использование антиаритмических препаратов
- c) Электрокардиостимуляция
- d) Внутриаортальная баллонная контрпульсация
- e) Внутривенное введение преднизолона

18. Женщина 75 лет, жалуется на головокружение, шум в ушах. Объективно: границы сердца расширены влево на 1 см, тоны сердца приглушены, выслушивается пушечный тон Стражеско, над аортой - систолический шум и акцент первого тона, ЧСС и пульс - 40/мин., АД - 160/70 мм рт. ст. Печень не увеличена, отеков нет. Наилучшая тактика ведения больного:

- a) Постоянная кардиостимуляция
- b) Временная кардиостимуляция
- c) Наблюдение в динамике
- d) Назначение холинолитиков
- e) Терапия адреномиметиками

19. У мужчины 72 лет со слов родственников, трижды наблюдалась потеря сознания. Объективно: ЧСС -42/мин., АО - 160/70 мм рт. ст. На ЭКГ: частота Р-Р - 80/мин., частота R-R - 42/мин., ритм правилен. Какое нарушение проводимости имеет место у больного?

- a) Атриовентрикулярная блокада II степени
- b) Синоаурикулярная блокада I степени
- c) Синоаурикулярная блокада II степени
- d) Атриовентрикулярная блокада III степени

20. Больной 68 лет доставлен машиной скорой помощи в тяжелом состоянии с жалобами на головокружение, эпизодическую потерю сознания, судороги. Пульс - 36/мин., ритмичный. АД- 170/85 мм. рт. ст. I тон на верхушке ослаблен, акцент II тона над аортой. Дыхание везикулярное, в нижних отделах небольшое количество мелкопузырчатых хрипов. ЭКГ: предсердные и желудочковые комплексы возникают независимо друг от друга, количество желудочковых комплексов - 33/мин. Какой из способов неотложной помощи необходимо применить в данном случае?

- a) Строфантин внутривенно
- b) Электрокардиостимуляция
- c) Обзидан внутривенно
- d) Электрическая дефибрилляция
- e) Панангин внутривенно

21. Больному с активным ревматическим процессом и аортальным пороком назначено лечение ацетилсалициловой кислотой 2г/сутки и дигоксином по 0,75 мг/сутки. На 8-й день лечения у больного появились слабость, перебои в работе сердца, тошнота. Объективно: пульс - 56/мин., аритмичный. АД -110/70 мм рт. ст. ЭКГ: частые желудочковые экстрасистолы, сдвиг ST вниз. Какое осложнение возникло у больного?

- a) Дигиталисная интоксикация
- b) Отравление ацетилсалициловой кислотой
- c) Полная атриовентрикулярная блокада
- d) Аллергическая реакция на прием медикаментов
- e) Присоединение инфекционного эндокардита

22. У больного 76 лет с искусственным водителем ритма сердца, который работает в режиме "по требованию", возникают кратковременные обморочные состояния. Объективно: ритм сердца правильный, 42 удара в минуту. Что может быть причиной развития таких состояний?

- a) Пароксизм суправентрикулярной тахикардии
- b) Нарушения внутрижелудочковой проводимости
- c) Отказ работы стимулятора
- d) Церебральный атеросклероз
- e) Пароксизм желудочковой тахикардии

23. Абсолютными показаниями для установки электрокардиостимулятора считаются:

- a) Атриовентрикулярная блокада II степени типа Мобитца II
- b) Атриовентрикулярная блокада II степени типа Мобитца I
- c) Атриовентрикулярная блокада I степени;
- d) Передне-левый полублок
- e) Межпредсердная блокада

24. При блокаде правой ножки пучка Гиса наблюдается

- a. комплекс QRS более узкий, чем в норме

- b. депрессия интервала ST в 1-ом и 2-ом грудных отведениях
- c. инверсия зубца Р
- d. М-образный вид QRS в V₁₋₂₋₃
- e. резкое отклонение электрической оси сердца вправо

25. Женщина 53 лет, жалуется на боли и перебои в области сердца. Болеет с детства, её отец страдал аритмиями сердца. Объективно: состояние тяжелое, пульс - 220/мин., АД - 80/60 мм рт. ст. ЭКГ: ЧСС - 215/мин., расширение и деформация комплекса QRS с наличием атриовентрикулярной диссоциации, зубец Р положителен. В дальнейшем ЧСС снизилось до 45/мин., наблюдается полное разъединение частоты появления зубца Р и комплекса QRST. Что из перечисленного является наиболее эффективным:

- a) Холинолитики (атропин)
- b) Бета-адреноблокаторы
- c) Имплантация искусственного водителя ритма
- d) Антагонисты кальция (верапамил)
- e) Сердечные гликозиды (дигоксин)

1. – А	2. – В	3. – А	4. – С	5. – А
6. – А	7. – С	8. – Д	9. – Е	10. – Е
11. – А	12. – В	13. – В	14. – А	15. – А
16. – С	17. – С	18. – А	19. – D	20. – В
21. – А	22. – С	23. – А	24. – D	25. – С

ТЕХНОЛОГИЧЕСКАЯ КАРТА ЗАНЯТИЯ

№	этапы	время мин.	место проведения
1	Подготовительный	5	учебная комната
2	Проверка и коррекция начального уровня знаний-умений : -тестовый контроль -устный опрос	25 45	Учебная комната
3	Самостоятельная курация больных	30	палата
4	Разбор проведенной курации	35	палата
5	Работа в лаборатории функциональной диагностики (УЗИ сердца, ЭКГ)	45	кабинет УЗИ кабинет ЭКГ
6	Тестовый контроль конечного уровня знаний	25	учебная комната
7	Подведение итогов занятия, разбор ошибок, результатов контроля и опроса	15	учебная комната
	Всего	225	

Длительность занятия – 5 академических часов (225 мин)

Оснащение занятия:

- Таблицы, мультимедийные презентации.
- Электрокардиограммы.
- Данные лабораторно-инструментальных методов исследования.

Учебное издание

Беловол А.Н. Кравчун П.Г., Лапшина Л.А., Шелест О.М., Кожин М.И., Бабаджан В.Д., Сидоров А.П., Борзова Е.Ю., Шевченко О.С., Ломакина О.В., Байбакова Ю.А., Тучинская М.А., Титова Г.Ю., Кононенко Л.Г., Роханская Е.С., Лепеева О.Д., Шушляпин О.И., Шумова Н.В.

ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ОСНОВНЫХ КАРДИО-
ЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Методические указания для студентов

Ответственный за выпуск А.Н. Беловол., П.Г. Кравчун

Редактор Э.Е. Депринда
Компьютерная верстка Е.Ю. Лавриненко

План 2008, поз. 104

Подписано к печати 00.00.2007 Формат А 5. Бумага типографская. Усл. печ л. 1,3. Уч.-изд.л.

Тираж 300. Заказ № Бесплатно

ХГМУ, 61022, Харьков, просп. Ленина, 4
Редакционно-издательский отдел