



Алла Константиновна Мышкина
Внутренние болезни: конспект лекций

Издательский текст
http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=180370
Внутренние болезни. Конспект лекций: Эксмо; Москва; 2007
ISBN 5-699-19671-4

Аннотация

Конспект лекций подготовлен по внутренним болезням представлен в соответствии с современными стандартами. Является альтернативой для студентов при подготовке к экзаменам. Благодаря четким определениям основных понятий студент может сформулировать ответ, за короткий срок усвоить и переработать важную часть информации, успешно сдать экзамен. Курс лекций будет полезен не только студентам, но и преподавателям.

Содержание

ЛЕКЦИЯ № 1. Предмет внутренних болезней, история и задачи	4
ЛЕКЦИЯ № 2. Нейроциркуляторная астения	6
ЛЕКЦИЯ № 3. Гипертоническая болезнь	9
ЛЕКЦИЯ № 4. Миокардиты	14
ЛЕКЦИЯ № 5. Инфекционный эндокардит	16
ЛЕКЦИЯ № 6. Перикардиты	19
ЛЕКЦИЯ № 7. Ревматизм (болезнь Сокольского—Буйо)	22
ЛЕКЦИЯ № 8. Проплапс митрального клапана	25
ЛЕКЦИЯ № 9. Недостаточность митрального клапана	27
ЛЕКЦИЯ № 10. Митральный стеноз	28
Конец ознакомительного фрагмента.	30

А. А. Мышкина

Конспект лекций по внутренним болезням

ЛЕКЦИЯ № 1. Предмет внутренних болезней, история и задачи

Внутренние болезни – область клинической медицины, изучающая этиологию, патогенез, семиотику, лечение, прогноз и профилактику заболеваний внутренних органов.

Внутренняя медицина представляет важнейший раздел практической медицины, охватывающий большинство заболеваний человека. Термин «внутренние болезни» вошел в практику в XIX в. и вытеснил более общий термин «терапия».

С точки зрения врача-клинициста любая болезнь представляет собой изменение нормальной жизнедеятельности организма, характеризующееся нарушением функциональной активности той или иной системы, ограничением приспособительных, компенсаторных и резервных возможностей организма в целом и снижением его трудоспособности.

Болезнь представляет собой динамический процесс, в котором динамичность определяется сосуществованием реакций повреждения и восстановления. Соотношение между этими реакциями отражает направленность болезни в сторону или выздоровления, или прогрессирования. Выяснение этой направленности дает возможность оценивать исход болезни, прогнозировать судьбу больного.

Диагноз болезни (от греч. *diagnosis*– «распознавание») – краткое определение сущности патологического процесса, отражающее причину его возникновения, основные механизмы, приведшие к развитию изменений в организме, и характеристику этих изменений. Каждый диагноз, который ставит врач, является (в конечном счете) дифференциальным диагнозом – взвешиванием каждого отдельного симптома, оценкой и дифференцированием его.

На ранних этапах развития медицина не была наукой и представляла собой чисто эмпирические знания, основанные только на наблюдениях. Впервые представитель древнегреческой медицины Гиппократ при осмотре больного использовал ощупывание, выслушивание и составил описание многих симптомов и синдромов болезней. Учение о пульсе было создано представителем александрийской школы Герофилом, описание некоторых признаков плеврита, язвы желудка, менингита было представлено таджикским ученым Абу-Али Ибн-Сина (Авиценна).

В XVIII–XIX вв. вопросы внутренней медицины детально разрабатывались Ауенбруггером, Лээннеком, Г. И. Сокольским, М. Я. Мудровым, Г. А. Захарьиным.

Научная клиническая школа внутренней медицины была создана С. П. Боткиным, впоследствии разрабатываемая многими блестящими клиницистами: И. М. Сеченовым, В. П. Образцовым, Н. Д. Стражеско, Б. Е. Вотчалом, А. М. Мясниковым, Н. С. Молчановым, Е. М. Тареевым, В. Х. Василенко и др.

На современном этапе развития внутренней медицины большой вклад внесли отечественные ученые Е. И. Чазов, П. Е. Лукомский, Ф. И. Комаров, Г. И. Дорофеев, А. Г. Чучалин, А. И. Воробьев и др.

Окончательный диагноз заболевания должен включать сведения об этиологии (диагноз этиологический), его патогенезе (диагноз патогенетический), морфологических изменениях

(диагноз морфологический) и функциональном состоянии (диагноз функциональный) пораженного органа или системы. В заключительной диагностической формуле аккумулируются все виды диагнозов, и отражается представление врача о патологическом процессе путем выделения основного заболевания, осложнений и сопутствующих заболеваний. В дальнейшем врачом определяется направленность развития патологического процесса, возможные исходы и последствия заболевания. Оценка всех этих изменений проводится в результате наблюдения за больным, использования специальных дополнительных исследований, применяемого лечения.

ЛЕКЦИЯ № 2. Нейроциркуляторная астеня

Нейроциркуляторная астеня (НЦА) наиболее часто встречается у лиц молодого возраста в период гормональной перестройки организма. НЦА представляет функциональное заболевание, в основе которого лежит срыв адаптации или нарушение нейроэндокринной регуляции сердечно-сосудистой системы.

Этиология. Причинами развития НЦА могут быть внешние и внутренние факторы.

Внешние факторы: психоэмоциональное, физическое перенапряжение, нарушение режима труда и отдыха. Внутренние факторы: врожденная или приобретенная неполноценность нервной и гуморальной систем регуляции сосудистого тонуса, особенности защитно-приспособительных механизмов организма (типа высшей нервной деятельности, состояния эндокринной системы).

Патогенез. Формирование заболевания происходит на фоне генетической или приобретенной неполноценности нейрогормональной системы.

Происходит формирование невроза и висцеральных расстройств, при этом внутренние органы вовлекаются в эмоциональное возбуждение избирательно.

Тип НЦА формируется в зависимости от характера и выраженности нарушений функций симпатoadреналовой и холинергической систем, а также от взаимоотношения между адрено- и холинергическими процессами.

При повышении активности симпатoadреналовой системы и относительном снижении активности холинергической системы происходит формирование гипертензивного и кардиального типов НЦА (центральное или периферическое либо сочетанное нарушение функционирования сердечно-сосудистой системы). При повышении активности холинергической системы и относительной недостаточности симпатoadреналовой системы происходит формирование гипотензивного типа НЦА.

Классификация. В клинике наиболее распространена классификация НЦА по Н. Н. Савицкому (1956 г.) и В. П. Никитину (1957 г.) с выделением следующих типов:

- 1) кардиального;
- 2) гипертензивного;
- 3) гипотензивного;
- 4) смешанного.

Клиника. Основные синдромы: невротический, кардиальный (алгический или аритмический варианты), гипертонический, гипотонический, синдром дыхательных расстройств, гиперкинетический, астенический, сосудистый.

Характерно наличие большого количества разнообразных субъективных признаков заболевания при незначительности объективных данных. Появляются жалобы на боли в области сердца, отличающиеся от коронарогенных, – локализируются в области верхушки сердца, имеют тупой, ноющий, колющий характер. Может возникать ощущение тяжести и сдавления. Физическое напряжение нередко не усиливает боль, а купирует ее (отмечается у половины больных). Боли часто связаны с волнением и эмоциональным напряжением, могут быть кратковременными или длительными. Они могут иррадиировать в левую руку и лопатку, сопровождаться гипер-алгезией в области верхушки сердца, левого плеча, не снимаются нитроглицерином, который к тому же плохо переносится.

Возможно появление жалоб, характеризующих расстройство дыхания, – периодического глубокого вдоха (тоскливого вдоха), частого поверхностного дыхания, приводящего к состоянию гипервентиляции (головокружению, потемнению в глазах).

Могут возникать ощущения жара, приливы к голове, кратковременное обморочное состояние. Возможно наличие акроцианоза, потливости, выраженного красного или белого дермографизма, «игры» вазомоторов кожных покровов.

Возможны признаки нарушений периферического кровообращения (типа синдрома Рейно), температурные асимметрии, лабильность пульса, артериального давления, склонность к тахикардии, дыхательная аритмия, обусловленная нарушением функции дыхательного центра, экстрасистолия, групповые экстрасистолы, приступы пароксизмальной тахикардии.

Появляются общая слабость, утомляемость, раздражительность, головная боль, неустойчивый сон, склонность к быстрой смене настроения. Отмечается рассеянное внимание, понижение памяти, головокружение, ощущение страха.

Границы сердца не изменяются, тоны ясные, на верхушке иногда может выслушиваться функциональный систолический шум, связанный с ускорением тока крови и изменением тонуса капиллярных мышц. Характер шума меняется при перемене положения тела. Шум не проводится в левую подмышечную впадину, уменьшается или исчезает при физической нагрузке.

Динамика изменений артериального давления зависит от типа НЦА. Артериальной гипотензией считаются цифры давления: в возрасте до 25 лет – 100/60 мм рт. ст. и менее, в возрасте старше 30 лет – ниже 105/65 мм рт. ст.

Для **НЦА по кардиальному типу** характерны: стойкая синусовая (иногда пароксизмальная) тахикардия, экстрасистолия, увеличение минутного объема крови. Выраженная тахикардия и уменьшение пульсового давления отмечаются при проведении функциональных проб (ортостатической и с физической нагрузкой).

Для **НЦА по гипертензивному типу** характерны: лабильность артериального давления со склонностью к систолической гипертонии, увеличение ударного и минутного объемов крови, хорошая переносимость ортостатической пробы с увеличением среднего гемодинамического давления.

Для **НЦА по гипотензивному типу** характерны обморочные или коллаптоидные состояния, лабильность артериального давления со склонностью к гипотензии, приглушение сердечных тонов, тенденция к увеличению сердечного выброса, плохая переносимость ортостатической пробы с падением среднего гемодинамического давления, тахикардия, увеличение минутного объема крови во время физической нагрузки (сразу после ее окончания возможно резкое снижение артериального давления).

Дополнительное диагностическое исследование. Диагностическое значение имеют исследования уровня катехоламинов в крови и моче, 17-оксикортикостероидов (увеличение количества), уровня эстрогенов (снижение количества), исследование функции щитовидной железы (радиоиммунологическое определение Т3, Т4 и ТТГ).

Исследуются показатели центральной гемодинамики: при кардиальном типе отмечается увеличение минутного объема и снижение удельного периферического сопротивления, среднее гемодинамическое давление остается без изменений.

Проводится исследование показателей артериального давления с определением остаточного давления (давления, измеренного через 10–15 мин. после случайного, однократного) и базального давления (давления, измеренного утром в условиях основного обмена).

Исследуется среднее гемодинамическое давление (интегральная величина переменных давления в течение одного сердечного цикла) – измеряется тахиосциллографическим методом по Савицкому, в норме 80–90 мм рт. ст., при НЦА по гипертензивному типу – не превышает 90 мм рт. ст.

Широко используются функциональные нагрузочные пробы: проба Мастера, степ-тест, велоэргометрия при НЦА по кардиальному типу, проба с дозированной физической

нагрузкой (20 приседаний за 30 секунд), проба с гипервентиляцией, проба с задержкой дыхания. При НЦА по гипертензивному и гипотензивному типам проводятся активная и пассивная ортостатические пробы.

При наличии на ЭКГ отрицательных зубцов Т выполняются нагрузочные фармакологические пробы: проба с индералом, хлоридом калия, атропиновая, адреналиновая. При выполнении электрокардиографического исследования могут выявляться: синусовая тахикардия, брадикардия и аритмия, нарушение атрио-вентрикулярной проводимости, смещение сегмента RS-T ниже изоэлектрической линии, уплощение и появление отрицательного зубца Т, чаще обнаруживаются желудочковые экстрасистолы.

Эхокардиографическое исследование позволяет подтвердить функциональный характер изменений. Обязательно проводятся консультации специалистов: окулиста, эндокринолога, нефролога, невропатолога, психиатра.

Осложнения. Возможно развитие аритмий, острой сосудистой недостаточности (обморока, коллапса), вегетативных кризов, ангионевротической стенокардии.

Лечение. Включает устранение этиологических факторов. Должна проводиться санация скрытых очагов хронической инфекции. Обязательно должен быть восстановлен нормальный режим двигательной активности, продолжительность сна увеличена до 10 ч в сутки. В лечении широко используются немедикаментозные методы: иглорефлексотерапия, гипноз. Назначается лечебная физкультура. Используется санаторно-курортное лечение.

Предпочтение отдается местным санаториям и домам отдыха. В летний период не показано пребывание в жарком климате.

Седативные средства используются по показаниям, снотворные средства используются только при выраженных расстройствах сна. Транквилизаторы применяются малыми дозами, короткими курсами. β -адреноблокаторы применяются при гипертензивном типе НЦА с тахикардией. При повышении активности холинергической системы используются холинолитические средства. Из средств, повышающих активность центральной нервной системы, применяются настойки женьшеня, элеутерококка, китайского лимонника и др.

Прогноз. Прогноз благоприятный, работоспособность восстанавливается.

ЛЕКЦИЯ № 3. Гипертоническая болезнь

Хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является синдром артериальной гипертензии, не связанный с наличием патологических процессов, при которых повышение артериального давления обусловлено известными причинами.

Этиология. К развитию заболевания приводит нервно-психическое перенапряжение, нарушение функции половых желез.

Патогенез. Происходит нарушение биосинтеза симпатических аминов, вследствие чего повышается тонус симпатoadреналовой системы. На этом фоне происходит активация прессорных механизмов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и угнетение депрессорных факторов: простагландинов А, Е, кининовой системы.

Классификация. В клинических условиях заболевание разделяется по степени выраженности артериальной гипертензии, степени риска развития повреждений в органах-мишенях, стадии развития гипертонической болезни.

Определение и классификация уровней артериального давления

Нормальное АД:

- 1) оптимальное – меньше 120 и меньше 80 мм рт. ст.;
- 2) нормальное – меньше 130 и меньше 85 мм рт. ст.;
- 3) высокое нормальное – 130–139 и 85–89 мм рт. ст.

Артериальная гипертензия:

- I степени (мягкая) – 140–159 и 90–99 мм рт. ст.;
- подгруппа: пограничная – 140–149 и 90–94 мм рт. ст.;
- II степени (умеренная) – 160–179 и 100–109 мм рт. ст.;
- III степени (тяжелая) – больше 180 и больше 110 мм рт. ст.

Гипертензия изолированная:

- 1) систолическая – больше 140 и меньше 90 мм рт. ст.;
- 2) подгруппа: пограничная – 140–149 и меньше 90 мм рт. ст.

Определение группы риска

Таблица 1. Стратификация по степени риска

Факторы риска и анамнез	Степень I (мягкая АГ)	Степень II (умеренная АГ)	Степень III (тяжелая АГ)
1. Нет ФР, ПОМ, АКС	Низкий риск	Средний риск	Высокий риск
2. < 1—2 ФР (кроме сахарного диабета)	Средний риск	Средний риск	Очень высокий риск
3. 3 и более ФР и (или) ПОМ, и (или) сахарный диабет	Высокий риск	Высокий риск	Очень высокий риск
4. АКС	Очень высокий риск	Очень высокий риск	Очень высокий риск

Примечание: ФР – факторы риска, ПОМ – поражение органов-мишеней, АКС – ассоциированные клинические состояния.

Таблица 2. Критерии стратификации риска

Факторы риска	Поражение органов-мишеней (ГБ II стадии)	Ассоциированные клинические состояния (ГБ III стадии)
<p>Основные:</p> <p>1) мужчины старше 55 лет;</p> <p>2) женщины старше 55 лет;</p> <p>3) курение;</p> <p>4) холестерин более 6,5 ммоль/л;</p> <p>5) семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых заболеваний (у женщин младше 65 лет, у мужчин младше 55 лет);</p> <p>6) сахарный диабет.</p> <p>Дополнительные:</p> <p>1) снижение ЛПВП;</p> <p>2) повышение ЛПНП;</p> <p>3) микроальбуминурия при диабете;</p>	<p>Гипертрофия левого желудочка (ЭКГ, ЭхоКГ или рентгенография)</p> <p>Протеинурия и (или) креатининемия 1,2—2,0 мг/дл</p> <p>Ультразвуковые или рентгенологические признаки атеросклеротической бляшки</p> <p>Генерализованное или очаговое сужение артерий сетчатки</p>	<p>Цереброваскулярные заболевания</p> <p>Ишемический инсульт</p> <p>Геморрагический инсульт</p> <p>Транзиторная ишемическая атака</p> <p>Заболевания сердца</p> <p>Инфаркт миокарда</p> <p>Стенокардия</p> <p>Коронарная реваскуляризация</p> <p>Застойная сердечная недостаточность</p> <p>Заболевания почек</p> <p>Диабетическая нефропатия</p> <p>Почечная недостаточность</p> <p>Сосудистые заболевания</p>

Факторы риска	Поражение органов-мишеней (ГБ II стадии)	Ассоциированные клинические состояния (ГБ III стадии)
4) нарушение толерантности к глюкозе; 5) ожирение; 6) малоподвижный образ жизни; 7) повышение фибриногена; 8) социально-экономическая группа риска.		Расслаивающаяся аневризма аорты Симптоматическое поражение периферических артерий Гипертоническая ретинопатия Геморрагии или экссудаты Отек соска зрительного нерва

Уровни риска (риск инсульта или инфаркта миокарда в ближайшие 10 лет): низкий риск (1) – менее 15 %, средний риск (2) – 15–20 %, высокий риск (3) – 20–30 %, очень высокий риск (4) – выше 30 %.

Определение стадии гипертонической болезни:

I стадия: отсутствие изменений в органах-мишенях;

II стадия: наличие одного или нескольких изменений со стороны органов-мишеней;

III стадия: наличие одного или нескольких ассоциированных состояний.

Клиника. При гипертонической болезни I стадии появляются периодические головные боли, шум в ушах, нарушение сна. Снижается умственная работоспособность, отмечаются головокружения, носовые кровотечения. Возможна кардиалгия.

В левых грудных ответвлениях возможно наличие высокоамплитудных и симметричных зубцов T, минутный объем сердца остается нормальным, повышаясь только при физической нагрузке. Гипертензионные кризы развиваются как исключение.

При гипертонической болезни II стадии появляются частые головные боли, головокружение, одышка при физических нагрузках, иногда приступы стенокардии. Возможна никтурия, развитие гипертензионных кризов.

Левая граница сердца смещается влево, у верхушки I тон ослаблен, над аортой выслушивается акцент II тона, иногда маятнико-образный ритм. Сердечный выброс в покое нормальный или слегка снижен, при дозированной физической нагрузке повышается в меньшей степени, чем у здоровых лиц, скорость распространения пульсовой волны повышена.

При гипертонической болезни III стадии возможны два варианта:

1) происходит развитие сосудистых катастроф в органах-мишенях;

2) происходит значительное снижение минутного и ударного объемов сердца при высоком уровне периферического сопротивления, уменьшается нагрузка на левый желудочек.

При злокачественной форме гипертонической болезни отмечаются крайне высокие цифры артериального давления (диастолическое артериальное давление превышает 120 мм рт. ст.), приводящие к развитию выраженных изменений со стороны сосудистой стенки, ишемии тканей и нарушению функций органов. Прогрессирует почечная недостаточность, снижается зрение, появляются похудание, симптомы со стороны ЦНС, изменения реологических свойств крови.

Гипертонические кризы

Внезапное резкое повышение артериального давления. Кризы бывают двух типов.

Криз I типа (гиперкинетический) является кратковременным. Развивается на фоне хорошего самочувствия, длится от нескольких минут до нескольких часов. Проявляется резкой головной болью, головокружением, снижением зрения, тошнотой, рвотой. Характерно возбуждение, сердцебиение и дрожь во всем теле, поллакиурия, к концу криза наблюдается полиурия или обильный жидкий стул. Повышается систолическое артериальное давление, увеличивается пульсовое давление. Необходимо незамедлительное проведение снижения артериального давления (необязательно до нормы).

Криз II типа (эу- и гипокинетический) относится к тяжелому. Развивается постепенно, длится от нескольких часов до 4–5 дней и более. Обусловлен циркуляторной гипоксией мозга, характерен для более поздних стадий гипертонической болезни. Проявляется тяжестью в голове, резкими головными болями, иногда парестезиями, очаговыми нарушениями мозгового кровообращения, афазией. Могут быть боли в области сердца ангинозного характера, рвота, приступы сердечной астмы. Значительно повышается диастолическое давление. Артериальное давление необходимо снижать постепенно в течение нескольких часов.

Дополнительное диагностическое исследование. Обследование включает 2 этапа: обязательное исследование и исследование для оценки поражения органов-мишеней.

К обязательным исследованиям относятся: общий анализ крови и мочи, определение калия, уровня глюкозы натощак, креатинина, общего холестерина крови, проведение электрокардиографии, рентгенографии грудной клетки, осмотр глазного дна, ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

К дополнительным исследованиям относятся: проведение эхокардиографии (как наиболее точного метода диагностики гипертрофии левого желудочка), ультразвуковое исследование периферических сосудов, определение липидного спектра и уровня триглицеридов.

Осложнения. Возможно развитие геморрагического инсульта, сердечной недостаточности, ретинопатии III–IV степени, нефросклероза (хронической почечной недостаточности), стенокардии, инфаркта миокарда, атеросклеротического кардиосклероза.

Дифференциальная диагностика. Проводится с вторичными гипертензиями: заболеваниями почек, надпочечников (синдромом Иценко-Кушинга, синдромом Конна), феохромоцитомой, болезнью Иценко-Кушинга, органическими поражениями нервной системы, гемодинамическими артериальными гипертензиями (коарктацией аорты, недостаточностью аортальных клапанов, синдромом нарушения дыхания во сне), ятрогенными артериальными гипертензиями.

Лечение. При высоком и очень высоком уровне риска назначается немедленный прием лекарственных препаратов. Если больной отнесен к группе среднего риска, вопрос о лечении принимается врачом. Возможно наблюдение с контролем над артериальным давлением от нескольких недель до 3–6 месяцев. Лекарственная терапия должна назначаться при сохранении уровня артериального давления более 140/90 мм рт. ст. В группе низкого риска возможно более длительное наблюдение – до 6–12 месяцев. Лекарственная терапия назначается при сохранении уровня артериального давления более 150/95 мм рт. ст.

Немедикаментозные методы лечения включают отказ от курения, снижение массы тела, ограничение алкоголя (менее 30 г в сутки у мужчин и 20 г – у женщин), увеличение физических нагрузок, снижение потребления поваренной соли до 5 г в сутки. Должно проводиться комплексное изменение режима питания: рекомендуется употребление растительной пищи, уменьшение жиров, увеличение калия, кальция, содержащихся в овощах, фруктах и зерновых, и магния, содержащегося в молочных продуктах.

Медикаментозное лечение проводится основными группами препаратов:

1) центрального механизма действия: центральными симпатолитиками, агонистами имидазолиновых рецепторов;

2) антиадренергическими, действующими на адренергические рецепторы различной локализации: ганглиоблокаторами, постганглионарными адреноблокаторами, неселективными α -адреноблокаторами, селективными α_1 -адреноблокаторами, β -адреноблокаторами, α - и β -адреноблокаторами;

3) периферическими вазодилататорами: артериальными миотропного действия, антагонистами кальция, смешанными, активаторами калиевых каналов, простагландином E₂ (простеноном);

4) диуретиками: тиазидными и тиазидоподобными, калийсберегающими;

5) ИАПФ (ингибиторы ангиотензин превращающего фермента);

6) ингибиторами нейтральной эндопептидазы;

7) антагонистами рецепторов ангиотензина II (АП).

К антигипертензионным препаратам 1-го ряда относятся ИАПФ, β -адреноблокаторы, диуретические лекарственные средства, антагонисты кальция, антагонисты рецепторов АП, α -адреноблокаторы.

Эффективные комбинации препаратов:

1) диуретик и β -блокатор;

2) диуретик и ингибитор АПФ или антагонист рецепторов к ангиотензину II;

3) антагонист кальция из группы дигидропиридонов и β -блокатор;

4) антагонист кальция и ингибитор АПФ;

5) α -блокатор и β -блокатор;

6) препарат центрального действия и диуретик. При неосложненном гипертоническом кризе лечение может проводиться амбулаторно, перорально назначаются β -блокаторы, антагонисты кальция (нифедипин), клонидин, короткодействующие ингибиторы АПФ, петлевые диуретики, празозин.

При осложненном гипертоническом кризе парентерально вводятся вазодилататоры (нитропруссид натрия, нитроглицерин, энаприлат), антиадренергические средства (фентоламин), диуретики (фуросемид), ганглиоблокаторы (пентамин), нейролептики (дроперидол).

Течение. Течение длительное, с периодами ремиссий, прогрессирование зависит от частоты и характера обострений, длительности периодов ремиссии.

Прогноз. Прогноз заболевания определяется стадией течения. При I стадии – благоприятный, при II–III стадиях – серьезный.

Профилактика. Профилактика заболевания должна быть направлена на лечение больных с нейроциркуляторной дистонией, наблюдение за лицами, относящимися к группе риска, использование активного отдыха. При постановке диагноза гипертонической болезни проводится непрерывное комплексное ее лечение.

ЛЕКЦИЯ № 4. Миокардиты

Миокардиты – воспалительные заболевания сердечной мышцы инфекционной, аллергической или токсико-аллергической природы.

Этиология. Основными факторами развития заболевания являются бактериальные инфекции, гнойно-септические заболевания (пневмония, холангит, туберкулез, сепсис), вирусная инфекция (вирусы Коксаки, гриппа, ЕСНО), аллергические факторы, интоксикации (тиреотоксикоз, уремия, алкоголь).

Патогенез. Поражение миокарда приводит к развитию дистрофически-некробиотических изменений мышечных клеток. Усиливается активность клеток воспалительного инфильтрата за счет гидролаз: кислой фосфатазы, β -глюкоронидазы, аминопептидазы. При вирусной инфекции происходит репликация вирусов в миокарде. На этом фоне нарушается нуклеиновый обмен кардиомиоцитов, увеличивается синтез коллагена с развитием фиброзной ткани.

Клиника. Основными клиническими вариантами являются: болевой (не сопровождается сердечной недостаточностью, через 1–2 месяца – выздоровление), аритмический (с тяжелыми поражениями миокарда), недостаточность кровообращения (тяжелые диффузные поражения миокарда в сочетании с расстройствами ритма и проводимости), смешанный (болевой с аритмическим, аритмический с недостаточностью кровообращения и др.), Абрамова-Фидлера (идиопатический миокардит тяжелого течения).

Заболевание начинается в период реконвалесценции или на 1-2-й неделе после выздоровления от инфекции. Появляется необъяснимый субфебрилитет, редко – лихорадка, слабость, недомогание, потливость. Отмечаются кардиалгии: от неинтенсивных непродолжительных колющих болей до выраженных стенокардитических болей, ощущение сердцебиения, перебоев в работе сердца, одышка. Объективно отмечается тахикардия, малое наполнение пульса, в тяжелых случаях – альтерирующий пульс. При тяжелом течении увеличиваются размеры сердца, артериальное давление нормальное или сниженное. Тоны сердца приглушены, возможно расщепление I тона, появление дополнительных III и IV тонов, «ритма галопа», над верхушкой сердца появляется мышечный систолический шум, может быть шум трения перикарда.

При миокардите Абрамова-Фидлера внезапно появляются нарастающие симптомы прогрессирующей сердечной недостаточности, тромбоза почек, легких, селезенки.

Дополнительное диагностическое исследование. Проводится общий анализ крови для определения наличия лейкоцитоза, увеличения СОЭ. Проводятся биохимические исследования в которых отмечается диспротеинемия, увеличение содержания α - и β -глобулинов, повышение уровня сиаловых кислот, появление С-реактивного белка, нарастание активности АСТ и КФК (при тяжелых формах), вирусологическое исследование, иммунологическое исследование (снижение активности неспецифического звена иммунного ответа, увеличение содержания IgA, IgJ, IgM, ЦИК, появление антикардиальных антител).

Сцинтиграфия проводится с ^{67}Ga , при этом радиоактивный галлий накапливается в воспалительных инфильтратах.

При ЭКГ-исследовании выявляются следующие изменения: смещение сегмента ST, изменения зубца T – плоский, двухфазный, отрицательный, (расширение QRST-комплекса, снижение вольтажа; могут быть атриовентрикулярные блокады, блокада ножек пучка Гиса; предсердные, желудочковые тахикардии; при миокардите Абрамова—Фидлера изменения могут быть похожи на инфаркт миокарда.

ЭхоКГ-исследование малоспецифично. Выявляются гипо- и дискинезия миокарда, накопление малого количества жидкости в перикарде, увеличение левого желудочка и левого

предсердия, при миокардите Абрамова—Фидлера дилатация полостей, в меньшей степени гипертрофия миокарда.

Осложнения. К осложнениям заболевания относятся аритмии, недостаточность кровообращения, стенокардия, миокардитический кардиосклероз, тромбоэмболия.

Дифференциальная диагностика. Должна проводиться с нейроциркуляторной дистонией, ишемической болезнью сердца, тиреотоксической дистрофией миокарда, первичным ревмокардитом.

Лечение. В лечении обязательным является назначение постельного режима (на 1–2 месяца в зависимости от тяжести состояния). Проводится этиотропная терапия, которая эффективна при инфекционных миокардитах, а при вирусных миокардитах является малоэффективной.

Назначаются НПВС: салицилаты, производные пирозолона (бутадион, реопирин), индолуксусной кислоты (индометацин, метиндол), фенилпропионовой кислоты (бруфен, напроксен, фенилуксусной кислоты (вольтарен).

В лечении эффективны иммунодепрессанты, к которым относятся кортикостероиды, реже цитостатические препараты. Лечение преднизолоном проводится 1,5-12 месяцев с начальной дозой 30–60 мг/сутки.

Проводится также симптоматическая терапия сердечными гликозидами, антиаритмическими препаратами, мочегонными, метаболическими средствами.

Течение. Может быть острым, abortивным, рецидивирующим, латентным, хроническим.

Прогноз. При большей части миокардитов прогноз благоприятный, а при миокардите Абрамова—Фидлера – серьезный.

Профилактика. К первичным мерам профилактики заболевания относят предупреждение, своевременное лечение и санацию очагов инфекций, после острых инфекций – ограничение физических нагрузок. Мерами вторичной профилактики является диспансерное динамическое наблюдение за переболевшими лицами.

ЛЕКЦИЯ № 5. Инфекционный эндокардит

Представляет собой своеобразную форму сепсиса, характеризующуюся локализацией возбудителя на клапанах сердца или пристеночном эндокарде с последующим поражением многих органов и систем.

Этиология. К возбудителям заболевания относится микробная флора: кокки (золотистый стафилококк, зеленающий стрептококк, *S.Epidermidis*, энтерококки), грамотрицательные бактерии (кишечная палочка, протей, синегнойная палочка, клебсиелла), грибы типа кандиды, риккетсии, вирусы, бруцеллы.

Патогенез. Большое значение в развитии заболевания имеют факторы риска, которые снижают иммунобиологическую резистентность организма. К ним относятся: приобретенные и врожденные пороки сердца (дефект межжелудочковой перегородки, открытый аортальный порок), малые хирургические и стоматологические операции, парентеральное введение наркотиков, протезирование сердечных клапанов, инфекция мочевого тракта, длительное использование катетеров, аборт, программный гемодиализ.

Повреждение клапанного аппарата сердца происходит при пороках развития сердечной мышцы, микротравмах, нарушении гемодинамики и микроциркуляции. Развивается интерстициальный вальвулит и тромботические вегетации. Изменяется реактивность эндокарда, активизируется патогенная флора. Формируются тромбоэмболические осложнения (инфаркты и абсцессы миокарда, мозга, легких, других органов), бактериальное поражение клапанов (эндокардит) с бактериемией, очаговый нефрит. Иммунная генерализация процесса сопровождается развитием иммунокомплексного нефрита, васкулита, миокардита, гепатита, спленомегалии. На заключительном этапе формируются дистрофические изменения внутренних органов: сердца, сосудов, почек, печени, других органов (дистрофическая фаза).

Патологическая анатомия. При данной патологии чаще всего поражается аортальный клапан, реже – митральный. На пораженных клапанах, сухожильных хордах, иногда пристеночном эндокарде образуются язвенные дефекты, покрытые массивными полипообразными тромботическими наложениями. Возможны прободения или аневризмы створок. Воспалительные инфильтраты состоят из лимфоидных клеток и гистиоцитов. В дальнейшем происходит сморщивание созревающей грануляционной ткани, деформация створок клапанов.

Классификация. При постановке диагноза необходимо учитывать следующие позиции:

- 1) клинико-морфологическую форму: первичную (на неизмененных клапанах) и вторичную (на фоне ревматического, сифилитического, атеросклеротического, волчаночного, травматического пороков, артериовенозных аневризм, протезированных клапанов);
- 2) характер течения (острый, подострый, хронический (рецидивирующий));
- 3) степень активности процесса: I степень – минимальная (СОЭ до 20 мм/ч), II степень – умеренная (СОЭ 20–40 мм/ч), III степень – высокая (СОЭ более 40 мм/ч).

Клиника. К основным проявлениям заболевания относятся:

лихорадка (от субфебрильной до высокой), которая длительно сохраняется, сопровождается ознобом, обильным потоотделением. Появляются мышечная слабость, боли в мышцах и суставах, аппетит снижается.

В дебюте заболевания может отмечаться озноб, профузные холодные поты, высокая лихорадка, тяжелая интоксикация, что характерно для первичного эндокардита. Начало заболевания может быть незаметным с развитием недомогания, слабости, потери массы тела, субфебрилитета.

Кожа бледная с желтушным оттенком, появляются петехиальные высыпания, особенно на коже нижнего века (симптом Лукина – Либмана), болезненные узелки на ладонях и подошвах (узелки Ослера). Пальцы напоминают барабанные палочки, ногти – часовые стекла.

Поражение клапанов начинается с появления систолического шума над аортой из-за сужения аортального отверстия. Это возникает через несколько недель после начала заболевания. Реже может определяться наличие систолического шума над верхушкой сердца, в дальнейшем при развитии аортальной недостаточности появляется диастолический шум над аортой. Отмечаются: тахикардия, приглушение тонов сердца, нарушения ритма и проводимости, что характерно для развивающегося миокардита. Со стороны сосудов может наблюдаться развитие тромбозов, аневризм, васкулитов, развивающихся во внутренних органах. В почках может развиваться диффузный гломерулонефрит.

Критериями ремиссии заболевания являются неоднократные отрицательные посевы крови, исчезновение клинических проявлений, исчезновение вегетаций при повторных ЭхоКГ.

Дополнительное диагностическое исследование. Проводится общий анализ крови, в которой может выявляться анемия, лейкопения, тромбоцитопения, увеличение СОЭ. При биохимическом исследовании крови можно определить наличие диспротеинемии, гипергаммаглобулинемии, положительной формоловой пробы.

Иммунологическое исследование определяет угнетение неспецифического звена иммунного ответа, активацию его гуморального звена (увеличение IgA, IgM, ЦИК).

Бактериологическое исследование крови проводится с трехкратным посевом крови. При этом в двух посевах должен быть обнаружен возбудитель.

При ЭКГ-исследовании выявляется нарушение ритма и проводимости, снижение вольтажа зубцов. ЭхоКГ-исследование выявляет наличие вегетаций на створках пораженного клапана, признаки сформировавшегося порока сердца в виде недостаточности, могут быть установлены разрывы хорд, перфорации створок.

Осложнения. К осложнениям относятся инфаркт легких, отек легких, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, инфаркт почек, эмболические нарушения мозгового кровообращения, инфаркт селезенки, эмболия сосудов сетчатки.

Дифференциальная диагностика. Должна проводиться с ревмокардитом, СКВ острого и подострого течения, бруцеллезом, открытым артериальным протоком, поражением аорты сифилитического или атеросклеротического генеза, миеломой, висцеральной формой лимфогранулематоза, некоторыми опухолями, сывороточной болезнью.

Лечение. Лечение должно быть как можно более ранним, проводиться должно обязательно в стационаре. Необходимо введение противостафилококкового пенициллиназоустойчивого антибиотика оксациллина по 2 г каждые 4 ч (12 г/сутки). После уточнения вида возбудителя проводится дальнейший подбор антибиотиков. Внутривенно вводится антистафилококковая плазма (5 вливаний на курс).

Длительность первого курса антибиотикотерапии составляет не менее 4–6 недель; при позднем начале лечения – до 8–10 недель. Антибиотики должны меняться каждые 2–4 недели, введение их может быть одновременно внутривенным и внутримышечным.

После выписки из стационара проводятся дальнейшие профилактические антибактериальные курсы в течение 2–3 недель, затем через 1, 3 и 6 месяцев антибактериальным препаратом, который производил наибольший эффект.

При выраженных иммунологических проявлениях применяются: преднизолон (40–60 мг/сутки), нестероидные противовоспалительные средства.

В дистрофической фазе назначаются сердечные гликозиды, препараты калия, мочегонные, при анемии – препараты железа в сочетании с витаминами группы В и С.

Возможно переливание крови или эритроцитарной массы.

Показаниями к хирургическому лечению являются: прогрессирующая сердечная недостаточность, отсутствие эффекта от консервативной терапии, повторные эмболии, грибковый эндокардит.

Течение. При острой форме течение может быть быстро прогрессирующим, при подострой форме – затяжным, при хронической форме – рецидивирующим.

Прогноз. При острой форме прогноз неблагоприятный, продолжительность жизни не более 2 месяцев. При подострой и хронической формах прогноз относительно благоприятный, излечиваются до 60 % больных.

Профилактика. Состоит в предупреждении развития бактериальных инфекций, активном лечении острых инфекций, санации очагов хронической инфекции, закаливании организма, проведении вторичной профилактики у лиц, перенесших инфекционный эндокардит.

ЛЕКЦИЯ № 6. Перикардиты

Перикардиты – воспалительные заболевания перикарда, являющиеся чаще местным проявлением определенного заболевания (туберкулеза, ревматизма, диффузных заболеваний соединительной ткани) или сопутствующим заболеванием миокарда и эндокарда.

Этиология. Заболевание вызывается различными возбудителями (бактериями, вирусами, грибами, риккетсиями, микобактериями, брюшнотифозной и дизентерийной палочкой).

Возможно развитие асептических перикардитов при аллергии, системных поражениях соединительной ткани, травматических повреждениях, аутоиммунных процессах (постинфарктном, посткомиссуротомном, заболеваниях крови, геморрагических диатезах, лучевых поражениях, гемодиализе, злокачественных опухолях, глубоких обменных нарушениях (уремическом, подагрическом).

Существует группа идиопатических перикардитов.

Патогенез. Инфекция проникает в полость перикарда гематогенным или лимфогенным путем. В перикарде усиливаются экссудативные процессы. В полости перикарда происходит выход фибриногена, образование фибрина. Формируется фиброзный перикардит. Под слоем фибрина разрушается мезотелий, фибриновые массы срачиваются с подлежащей тканью. При тотальном вовлечении перикарда в воспалительный процесс возможно развитие экссудативного перикардита.

Скопление большого количества экссудата в полости перикарда проявляется синдромом тампонады сердца. Затрудняется диастолическое наполнение полостей сердца кровью с развитием застойной недостаточности по правожелудочковому типу.

Патологическая анатомия. Перикардиты бывают фибринозными, серозными, серозно-фибринозными, серозно-геморрагическими, геморрагическими, гнойными, гнилостными.

Спаечный процесс не ограничивается полостью перикарда, может выходить за его пределы, приводить к образованию сращений с плеврой, средостением, диафрагмой, с передней грудной стенкой, могут затрагиваться полые и печеночные вены.

Клиника. При сухом (фибринозном) перикардите появляются боли в области сердца различной силы. Боли локализуются обычно в низу грудины или в области верхушки сердца, иррадируют в левую лопатку, шею, эпигастрий, в левую руку.

Границы и тоны сердца не изменены. Выслушивается шум трения перикарда, который чаще определяется на груди и слева от парастеральной линии. Шум выслушивается в любой фазе сердечного цикла, иногда может выслушиваться только в положении сидя или в коленно-локтевом положении. Шум лучше выслушивается на вдохе, имеет царапающий оттенок, более высокий, чем другие шумы сердца. Может сохраняться несколько часов или месяцев.

При выпотном (экссудативном) перикардите, который развивается после стадии сухого перикардита или без ее, появляются: одышка, уменьшающаяся в положении сидя, при наклоне туловища вперед; кашель (обычно сухой), возможна рвота. Повышается температура тела, увеличиваются границы сердца во все стороны, уменьшается или исчезает верхушечный толчок, набухают шейные вены (пульсация визуально не определяется). Тоны сердца резко приглушены, возможна синусовая тахикардия, шум трения перикарда (при небольшом количестве экссудата), который при накоплении экссудата ослабевает.

При большом выпоте пульс уменьшается, особенно на вдохе (парадоксальный пульс), артериальное давление снижается, особенно систолическое.

При тампонаде сердца возникают сильные боли за грудиной, коллапс, тахикардия, парадоксальный пульс. При сдавлении верхней полой вены возможно формирование «консультской» головы, воротника Стокса. При сдавлении нижней полой вены появляются: гепатомегалия, преждевременный асцит, поза Брейтмана, периодическое нарушение сознания.

При адгезивном (слипчивом) перикардите развивается спаечный процесс вследствие гнойных, туберкулезных и геморрагических перикардитов и может протекать бессимптомно. Чаще отмечаются боли в области сердца, сухой кашель, усиливающийся при физическом напряжении. Возможно втяжение области верхушечного толчка (симптом Сали-Чудновского), сочетание его с диастолическим венозным коллапсом Фридрейха и продиастолическим тоном броска, облитерация полостей и сращение перикарда с передней брюшной стенкой) границы относительной и абсолютной тупости сливаются. При аускультации определяется трехчленный характер ритма (дополнительный шелчок к концу систолы, который не меняется от вдоха или выдоха). Возможно появление систолического непроводящегося шума над передней поверхностью сердца.

При констриктивном (сдавливающем) перикардите в ранних стадиях развивается одышка, возникающая вначале при физической нагрузке, затем в покое, небольшой цианоз губ и кончика носа. В развернутой стадии появляется триада Бека: высокое венозное давление, асцит, «малое тихое сердце».

Шейные вены набухают, появляется одутловатость лица, цианоз. Положение больного в ортопноэ. Развиваются трофические расстройства. Верхушечный толчок исчезает, не обнаруживается пальпаторно. Пульс учащен, малой амплитуды, мерцательная аритмия, артериальное давление снижено, особенно систолическое, повышено венозное давление. Размеры сердца могут быть не увеличены, тоны сердца приглушены. Может быть низкий систолический шум, отмечаются анасарка, гидроторакс, асцит.

Данный вариант перикардита чаще отмечается у мужчин, основная причина его развития – туберкулез.

Дополнительное диагностическое исследование. Проводится общий анализ крови, в которой выявляется лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, увеличение СОЭ. Выраженность показателей зависит от воспалительных проявлений.

Для обнаружения изменения конфигурации сердечной тени, выпота, пульсации контуров сердца при хронических перикардитах, утолщения перикарда, отложения извести выполняется рентгенологическое исследование.

Обязательно выполнение ЭКГ-исследования. При сухом перикардите во всех отведениях сегмент ST приподнят над изолинией с постепенной нормализацией, возможно появление отрицательного зубца Т. ЭКГ-картина напоминает острый инфаркт миокарда, поскольку зубец Q и комплекс QRS не изменяются, изменения сегмента ST никогда не бывают дискордантными.

При экссудативном перикардите происходит снижение вольтажа всех зубцов, экстра-систолия, мерцательная аритмия.

ЭхоКГ-исследование визуализирует изменения в сердце, при зондировании сердца измеряется давление в полостях. Проводится диагностическая пункция с обязательным последующим цитологическим, бактериологическим, биохимическим, иммунологическим изучением пунктата.

Дифференциальная диагностика. Должна проводиться с неспецифическими миокардитами, инфарктом миокарда, сухим плевритом, кардиалгиями различного происхождения.

Лечение. В остром периоде назначается постельный режим, диета с достаточным количеством белка, витаминов С и К, ограничение поваренной соли. Проводится лечение основного заболевания – этиотропная терапия.

Из средств патогенетической терапии применяются НПВС (не показаны при вторичном перикардите, при инфаркте миокарда), глюкокортикоиды в течение 1–1,5 месяцев (при опухолевой природе не назначаются), антигистаминные препараты, витамин С.

При необходимости используются средства симптоматической терапии.

При сдавливающем перикардите показано оперативное лечение (перикардэктомия). Последствия операций серьезные. Для лечения сердечной недостаточности используются мочегонные препараты длительное время (иногда годами) малыми дозами.

Течение. Течение может быть острым (проходить в течение 1–2 месяцев), длительным, прогрессирующим.

Прогноз. Определяется основным заболеванием. При острых формах прогноз чаще благоприятный, при хронических формах – серьезный.

ЛЕКЦИЯ № 7. Ревматизм (болезнь Сокольского—Буйо)

Ревматизм – системное токсико-иммунологическое воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе. Заболевание развивается в любом возрасте, главным образом среди подростков и детей (7—15 лет). Женщины заболевают чаще мужчин.

Этиология. Заболевание вызывается β -гемолитическим стрептококком группы А.

Патогенез. Выделяемые стрептококковые антигены (стрептолизин-О, стрептокиназа, стрептогиалуронидаза) приводят к развитию острой фазы воспаления с клеточной экссудацией и фагоцитозом. В соединительной ткани происходит развитие репаративных процессов: клеточной пролиферации, стимуляции образования мукополисахаридов. Активируется работа иммунной системы через усиление функционирования системы комплемента, лизосомальных ферментов. Постепенно формируется хроническое воспаление с переносом активности на иммунные механизмы, коллагенообразование с формированием процессов фиброза.

Патологическая анатомия. Существуют 4 фазы развития морфологических изменений, длительность каждой составляет 1–2 месяца.

I фаза – мукоидное набухание межклеточной ткани и коллагеновых волокон.

II фаза – фибриноидные изменения с дезорганизацией коллагеновых волокон, образованием бесструктурных полей, пропитанных фибрином.

III фаза – образование ашофталаевских гранул с появлением околососудистых скоплений лимфоцитов и других клеток.

IV фаза – склероз (фиброз) с трансформацией клеток в гранулы в фибробласты и постепенным формированием рубца.

Сердце является основным органом-мишенью при ревматизме. Деформация клапанов сердца приводит к формированию их недостаточности, затем – к сужению и деформации предсердно-желудочковых отверстий.

Развитие пороков сердца чаще происходит в виде сочетанных и комбинированных форм.

Классификация. В клинической классификации по Нестерову А. И. (1990 г.) учитываются:

- 1) фаза болезни (активная или неактивная с уточнением степени активности процесса – минимальная, средняя, высокая);
- 2) клинко-анатомическая характеристика поражения сердца и других органов;
- 3) характер течения заболевания (острое, подострое, затяжное, непрерывно рецидивирующее, латентное);
- 4) состояние кровообращения (0, I, IIа, IIб, III степень нарушений).

Клиника. Первый период называется предревматизмом. Он длится 2–4 недели с момента окончания стрептококковой инфекции до начала проявлений заболевания. Ревматизм никогда не начинается на высоте инфекции.

Появляются: недомогание, утомляемость, потеря аппетита, сердцебиение, покалывание в суставах, гипергидроз, бледность кожи. Второй период представляет ревматическую атаку. Может появляться лихорадка с синдромами поражения суставов, сердца (ревмокардит первичный) и других органов. Третий период представляет длительный период клинических проявлений. Отмечается возвратный ревмокардит с прогрессирующим поражением сердца, формированием сложных пороков сердца.

Ревмокардит первичный

Возможно воспаление всех оболочек сердца (панкардит), наиболее часто поражаются эндокард и миокард. Появляется тахикардия, реже брадикардия. Границы сердца нормальные или умеренно увеличенные. При аускультации выслушивается приглушенный I тон, мягкий систолический шум на верхушке (связан с миокардитом). Иногда может появляться III тон. При нарастании интенсивности шума возможно формирование недостаточности митрального клапана (не ранее 6 месяцев от начала атаки).

Возвратный ревмокардит

Происходит формирование новых дефектов клапанного эндокарда в виде сочетанных и комбинированных пороков сердца.

Диагностические критерии ревматизма по Киселю-Джонсу (в модификации Американской ревматологической ассоциации, 1982 г.). Выделяются большие и малые критерии течения заболевания.

К большим критериям относятся: кардит, полиартрит, хорея, кольцевидная эритема, подкожные ревматические узелки. К малым критериям относятся: предшествующий ревматизм, артралгии, лихорадка, повышенная СОЭ, увеличение С-реактивного белка, лейкоцитоз, удлинение интервала PQ на ЭКГ, повышенный титр противострептококковых антител в крови, обнаружение стрептококкового антигена.

При наличии двух больших и одного или двух малых критериев диагноз считается достоверным, при наличии одного большого и двух малых – вероятным.

Дополнительное диагностическое исследование. Из лабораторных показателей диагностическое значение имеют исследование общего анализа крови (гипохромная анемия, лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ), биохимическое исследование крови (появление С-реактивного белка, повышение фибриногена, диспротеинемия, α_2 —гиперглобулинемия, повышение содержания гаптоглобина, церулоплазмينا, кислой фосфатазы).

Должно проводиться иммунологическое исследование для определения повышения титра антител АСГ, АСЛ-О, АСК, миокардиальных антител.

Из инструментальных методов исследований проводится снятие ЭКГ (определение различных нарушений ритма, проводимости), доплер-ЭхоКГ.

Рентгенологическое исследование бывает информативным при тяжелом процессе, когда отмечается увеличение левых отделов сердца. При первой атаке изменений сердца не выявляется.

Дифференциальная диагностика. Должна проводиться с инфекционным миокардитом. Заболевание развивается в разгар инфекции, ему не свойственны прогрессирование, признаки вальвулита.

Из заболеваний соединительной ткани необходимо учитывать узелковый периартериит, системную красную волчанку, склеродермию.

При нейроциркулярной дистонии по кардиальному типу имеются многообразные жалобы, объективные признаки заболевания отсутствуют.

При синдроме первичного туберкулеза отсутствуют рентгенологические симптомы первичного комплекса, противострептококковые антитела. Проводятся пробы Манту, Пирке, исследуются туберкулезные микобактерии в мокроте.

Лечение. При активном ревматизме проводится обязательная госпитализация до 40–60 дней и более.

Назначается соответствующий режим: при отсутствии кардита – полупостельный 7—10 дней, затем свободный; при наличии кардита – строгий постельный 2–3 недели, затем полупостельный и свободный.

Из питания назначается стол № 10 с содержанием белка не менее 1 г/кг, ограничением поваренной соли до 6 г/сутки.

Проводится обязательное раннее назначение антибиотиков: бензилпенициллина 1,5–4 млн ЕД в сутки (в зависимости от степени активности) в течение 2 недель. Затем переходят на пролонгированную форму: бициллин-5 по 1,5 млн ЕД каждые 2 недели в течение 2 месяцев. После этого антибиотикотерапия проводится каждые 3 недели ежемесячно в течение не менее 3 лет больным без кардита в анамнезе и не менее 5 лет больным с кардитом в анамнезе. При наличии аллергии к пенициллину используются антибактериальные препараты других групп – макролиды, оральные цефалоспорины.

Глюкокортикоидные препараты назначаются только при выраженном кардите, остром (реже – подостром) течении заболевания: преднизолон по 20–30 мг/сутки 2–3 недели, затем доза снижается до полной отмены препарата, курс лечения – 1,5–2 месяца.

Используются НПВС в виде монотерапии, при рецидивирующем или затяжном течении сочетаются с препаратами хинолинового ряда (делагиллом, плаквенилом многомесячно).

Из метаболических препаратов используются фосфален, кокарбоксилаза, поляризирующая смесь и антиаритмические препараты (при аритмиях).

При развитии недостаточности кровообращения применяются салуретики: гипотиазид, фуросемид, урегит, антагонисты АПФ коротким курсом.

Течение. При продолжительности заболевания до 6 месяцев рассматривается как острое, свыше 6 месяцев – хроническое.

Прогноз. Определяется состоянием сердца. Отсутствие признаков клинического формирования пороков в течение 6 месяцев является хорошим прогностическим показателем. Формирование порока в течение 6 месяцев относится к прогностически неблагоприятным признакам.

Профилактика. К первичной профилактике относится закаливание детей с первых месяцев жизни, полноценное питание, занятие физкультурой и спортом, улучшение жилищных условий, своевременное лечение и санация очагов стрептококковой инфекции.

Вторичная профилактика у больных, перенесших первую ревматическую атаку без кардита, эффективнее до достижения 18 лет, у больных с кардитом при первой атаке ревматизма – эффективнее до достижения 25 лет.

У больных с клапанным пороком бициллинопрофилактика может проводиться в течение всей жизни.

ЛЕКЦИЯ № 8. Проплапс митрального клапана

Порок сердца – состояние, характеризующееся пролабированием одной или обеих створок митрального клапана в полость левого предсердия, что обычно происходит во второй половине систолы желудочков (в фазе изгнания). Проплапс означает «выбухание».

Этиология. Врожденные формы отмечаются при синдромах Марфана, Эмре-Данлоса, Холта-Орампа, дефекте межпредсердной перегородки, аномалии Эбштейна, тетраде Фалло.

Возможна наследственная патология соединительной ткани (наследование по ауто-сомно-доминантному типу).

Приобретенные формы отмечаются при ишемической болезни сердца, ревматизме, нейроциркуляторной дистонии, гипертрофической кардиомиопатии, тиреотоксикозе, травмах грудной клетки.

Патогенез. Во время систолы желудочков кровь поступает не только в аорту, но частично обратно в левое предсердие. Величина обратного тока крови (регургитации) соответствует степени клапанной недостаточности.

Патологическая анатомия. Чаще отмечается пролабирование передней створки митрального клапана (44–77 %), затем задней створки митрального клапана (23 %) и пролабирование обеих створок митрального клапана (33 %).

Классификация. В клинических условиях пролапс митрального клапана делится:

- 1) по степени выраженности (I – пролабирование 3–6 мм, II – пролабирование 6–9 мм, III – пролабирование более 9 мм);
- 2) по степени регургитации (оценка полуколичественная в баллах (1–4));
- 3) по течению (легкое, средней тяжести, тяжелое, бессимптомное (18 %)).

Клиника. Появляются синкопальные состояния с липотимией (ощущения, предшествующие потере сознания, с чувством страха смерти), сердцебиение, перебои в работе сердца, колющие, давящие боли в сердце, одышка.

Сопутствующими признаками являются: узкий плечевой пояс, тонкие удлиненные кости, удлиненные пальцы с увеличением подвижности суставов кистей, удлиненные ногти, гипомастия у женщин, невыраженное оволосение на грудной клетке у мужчин, русые волосы, серо-голубые глаза.

Отмечаются: слабость, утомляемость, головная боль, колющие боли в области сердца, сердцебиение, колебания артериального давления, головокружения, обмороки.

Аускультативно выслушивается типичный систолический щелчок и поздний систолический шум. В покое могут не выявляться. Для их определения необходимо проводить пробу с физической нагрузкой или нитроглицерином, поскольку учащение сердечного ритма уменьшает конечный диастолический объем.

Могут отмечаться нарушения ритма и проводимости: пароксизмальные суправентрикулярные и желудочковые тахикардии, экстрасистолии, которые преобладают в период бодрствования;

При митральной регургитации частота желудочковых тахикардий и экстрасистолий возрастает в 2 раза, сопровождаясь развитием недостаточности кровообращения вначале левожелудочковой, затем тотальной.

Дополнительное диагностическое исследование. Обязательно проводится ЭКГ-исследование для выявления признаков нарушения реполяризации, депрессии зубца ST во II, III, aVF левых грудных отведениях, инверсии зубца T, нарушений ритма и проводимости.

Проводятся фонокардиографическое исследование, холтеровское ЭКГ-мониторирование в течение 24–48 ч, ЭхоКГ-исследование (для определения признаков пролабирования,

регургитации), ангиография левых отделов сердца (при решении вопроса о хирургическом лечении), функциональные пробы с физической нагрузкой или нитроглицерином для определения степени толерантности.

Течение. Зависит от степени пролабирования митрального клапана. При бессимптомном и легком течении заболевание протекает длительно, без прогрессирования, при средне-тяжелом и тяжелом течении – длительно, с прогрессированием.

Осложнения. К основным осложнениям относят нарушения ритма и проводимости, прогрессирование митральной недостаточности, внезапную смерть (фибрилляция желудочков), инфекционный эндокардит, тромбоэмболии.

Дифференциальная диагностика. Должна проводиться с аномалиями развития митрального клапана, дополнительными створками (до 3–4), дополнительной хордой.

Лечение. При бессимптомном течении и обнаружении пролапса митрального клапана на ЭхоКГ необходимо проводить периодические осмотры каждые 2–3 года.

Используются β -блокаторы в средней дозировке. К антибиотикотерапии прибегают во время малых и больших хирургических вмешательств для профилактики инфекционного эндокардита. Используются антиаритмические препараты Ia (хинидин, новокаинамид) при суправентрикулярных нарушениях ритма и Ib группы (мексилетин, токленид) при желудочковых аритмиях. Используется комбинирование антиаритмических средств с β -блокаторами. При непереносимости препаратов назначается кордарон.

Антикоагулянтная терапия (гепарин 40–60 000 ЕД/сутки) используется для профилактики тромбоэмболических осложнений.

При митральной регургитации (нарастающей или выраженной степени) проводится хирургическое лечение – протезирование митрального клапана.

Прогноз. При неосложненном течении прогноз благоприятный, при осложненном течении – серьезный.

ЛЕКЦИЯ № 9. Недостаточность митрального клапана

Неполное смыкание створок во время систолы левого желудочка в результате поражения клапанного аппарата. В изолированном виде встречается редко, чаще в сочетании со стенозом левого атриовентрикулярного отверстия.

Этиология. Причинами развития могут быть органические поражения створок клапанов или хорд при атеросклерозе, ревматизме (до 75 %), инфекционном эндокардите, диффузных заболеваниях соединительной ткани, реже – при висцеральных формах ревматоидного артрита.

Возможны функциональные поражения: нарушение координированной функции мышечного аппарата створок клапанов, чрезмерное расширение левого желудочка, фиброзного кольца и круговых мышц атриовентрикулярного отверстия при миокардите, кардиопатиях, инфаркте миокарда и т. д.

Патогенез. В результате неполного смыкания створок митрального клапана происходит обратный ток крови в период систолы из левого желудочка в левое предсердие. Происходит тоногенная дилатация и гипертрофия левого предсердия (перегрузка объемом), увеличение диастолического объема левого желудочка, гипертрофия левого желудочка. Левое предсердие теряет мышечный тонус, в нем повышается давление. Наступает пассивная (венозная) легочная гипертензия.

Компенсаторный период длительный за счет одновременного поступления крови в аорту и легочную артерию.

Клиника. Клинически отмечается увеличение границ сердца во всех направлениях. Увеличение границ сердца со снижением функциональной активности свидетельствует об относительной или мышечной недостаточности митрального клапана.

На верхушке выслушивается систолический шум и ослабление I тона, которые чаще отмечаются при органической недостаточности митрального клапана.

На первом этапе происходит компенсация клапанного дефекта, жалоб не предъявляется. При развитии пассивной (венозной) легочной гипертензии с застоем в малом круге кровообращения появляются одышка, приступы сердечной астмы, которая заканчивается формированием правожелудочковой недостаточности.

Дополнительное диагностическое исследование. ЭКГ-исследование проводится для определения признаков гипертрофии левого предсердия и левого желудочка.

Рентгенологическое исследование устанавливает увеличение размеров сердца, митральную конфигурацию сердца, отклонение пищевода по дуге большого радиуса, симптом коромысла.

ЭхоКГ-исследование проводится для определения смыкания створок митрального клапана в систолу, доплер-ЭхоКГ-исследование – для определения митральной регургитации.

Осложнения. К ним относятся легочная гипертензия, дилатация левого предсердия.

Лечение. Может быть консервативным и хирургическим. Консервативное лечение проводится при основном заболевании и сердечной недостаточности. Хирургическое лечение предусматривает протезирование митрального клапана.

Прогноз. Зависит от степени митральной регургитации; средняя продолжительность жизни около 40 лет. При развитии сердечной недостаточности прогноз неблагоприятный.

ЛЕКЦИЯ № 10. Митральный стеноз

Митральный стеноз – порок сердца, обусловленный сужением левого атриовентрикулярного отверстия, при котором создаются препятствия движению крови из левого предсердия в левый желудочек. Чаще болеют женщины.

Этиология. Причинами развития являются органические поражения (ревматизм), врожденные пороки (синдром Лютембаше – митральный стеноз с одновременным поражением других органов).

Патогенез. Происходит сращение створок митрального клапана, сухожильных нитей по свободному краю. Площадь митрального отверстия уменьшается (в норме 4–6 см²). В полости левого предсердия повышается давление, увеличивается градиент давления между левым предсердием и левым желудочком, что облегчает прохождение крови.

Развиваются гипертрофия и тоногенная дилатация левого предсердия, удлиняется систола. Давление в легочных венах и капиллярах, легочной артерии повышается. Наступает рефлекторный спазм легочных артериол (рефлекс Китаева), который приводит к повышению давления в легочной артерии. Нагрузки на правый желудочек возрастают, затрудняется опорожнение правого предсердия. Наступает миогенная дилатация левого предсердия, выраженный застой в малом круге кровообращения, миогенная дилатация правого желудочка, гипертрофия правого предсердия.

При уменьшении отверстия клапана до 1,5 см² отмечается развитие заметных гемодинамических нарушений.

Компенсация недлительная, поскольку нагрузка приходится на левое предсердие и правый желудочек.

Клиника. Больные астенического телосложения, инфантильны, кожные покровы бледные, отмечается цианоз лица (*facies mitralis*).

Появляются: одышка, слабость, сердцебиение, периодически кашель, иногда кровохарканье, удушье по ночам, изредка – дисфония и дисфагия. Границы сердца увеличены вверх и вправо, выслушивается хлопающий I тон, пресистолический шум, раздвоение II тона, «кошачье мурлыканье», слабый, неправильный пульс.

Дополнительное диагностическое исследование. На ЭКГ отмечается P-*mitrale*– расширение зубца P и расщепление его вершины в I, II левых грудных отведениях, удлинение внутри-предсердной проводимости, гипертрофия левого предсердия, признаки гипертрофии правого желудочка.

Рентгенологическое исследование устанавливает увеличение левого предсердия, правого желудочка, выбухание ушка левого предсердия, венозный застой в легких и артериальную гипертензию.

При ФКГ на верхушке отмечают: увеличение амплитуды I тона (интервал Q – I тон менее 0,07 с), тон открытия митрального клапана (QS) (интервал II тон – QS менее 0,12 с), пресистолический и мезодиастолические шумы, увеличение амплитуды II тона и расщепление его на легочной артерии.

При ЭхоКГ-исследовании отмечается фиброз створок митрального клапана, одностороннее их движение, увеличение полости левого предсердия и правого желудочка.

При решении вопроса об оперативном лечении выполняется ангиография.

Осложнения. К ним относятся застойные явления в малом круге кровообращения, кровохарканье, сердечная астма, высокая легочная гипертензия, аневризма легочной артерии, дилатация полостей сердца, мерцание и трепетание предсердий, тромбоэмболии, шаровид-

ный тромб в левом предсердии, симптомы сдавления (возвратного нерва, подключичной артерии).

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.