ПРИДНЕСТРОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
им. Т.Г. ШЕВЧЕНКО

Медицинский факультет

Кафедра терапии № 2

КАРДИОЛОГИЯ

Учебно-методическое пособие

Тирасполь
2018

УДК 616.1(075.8)
ББК Р410я73
К21

Составители:
Е.С. Сидченко
Р.В. Окушко
О.Н. Кацавель

Рецензенты:

Г.И. Подолинный – профессор, д-р мед. наук, зав. кафедрой терапии № 1 медицинского факультета ПГУ им. Т.Г. Шевченко.

В.В. Куташевский – главный внештатный специалист–кардиолог МЗ ПМР, зав. Кардиологического отделения ГУ РКБ.

К21 **Кардиология**: учебно-методическое пособие к практическим занятиям для студентов 4 курса по специальности «Лечебное дело» / Сост.: Сидченко Е.С. Окушко Р.В., Кацавель О.Н. –Тирасполь, 2018. – 128 с. – (в обл.)

Учебно-методическое пособие предназначено для подготовки к практическим занятиям студентов 4 курса медицинского факультета по специальности: «Лечебное дело». Представленное пособие содержит основные заболевания из раздела «Кардиология» дисциплины «Факультетская терапия». Данное пособие позволит унифицировать требования при подготовке студентов к практическим занятиям и рубежному контролю.

УДК 616.1(075.8)
ББК Р410я73

Рекомендовано Научно-методическим советом ПГУ им. Т.Г. Шевченко

© Сидченко Е.С., Окушко Р.В.,
составление, 2018.

Оглавление

Введение 4
Список некоторых сокращений 5
1. Тема: Артериальная гипертензия. 1 часть. 7
2. Тема: Артериальная гипертензия. 2 часть 16
3. Тема: Атеросклероз. ИБС. Стенокардия стабильная 27
4.Тема: ИБС. Нестабильная стенокардия. ОКС. 40
5. Тема: ИБС. ОИМ: этиология, патогенез, клиника, диагностика 47
6. Тема: Ранние и поздние осложнения острого инфаркта миокарда. 53
7. Тема: ОИМ: лечение осложненного и неосложненного инфарктов 60
8. Тема: Хроническая сердечная недостаточность 64
9. Тема: Нарушения ритма и проводимости. 74
10. Тема: Приобретенные пороки сердца 86
11. Тема: Первичные кардиомиопатии 96
12. Тема: Миокардиты. Перикардиты. 105
13. Тема: Инфекционный эндокардит 119
Список литературы 127

Введение

Данное учебно-методическое пособие предназначено для подготовки студентов 4 курса к занятиям по дисциплине «Факультетская терапия» раздел «Кардиология». Включает в себя перечень вопросов, с которыми нужно ознакомиться при подготовке к занятию, основные классификации, клинические признаки данные объективного лабораторного инструментального обследований, примеры диагноза.

Содержание пособия соответствует требованиям действующей учебной программы и направленно на практическое использование материалов, содержащихся в учебниках.

Список некоторых сокращений

АГ – артериальная гипертензия;
ЭКГ – электрокардиограмма;
ВОЗ – Всемирная Организация Здравоохранения;
ФВ – фракция выброса;
КДД – конечное диастолическое давление;
МО – минутный объем;
УО – ударный объем;
ЛА – легочная артерия;
ПП – правое предсердие;
ЛП – левое предсердие;
ПЖ – правый желудочек;
ЛЖ – левый желудочек;
ЭОС – электрическая ось сердца;
ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия;
ДКМП – дилатационная кардиомиопатия;
МА – мерцательная аритмия;
ФР – факторы риска;
АКС – ассоциированные клинические состояния;
ЦНС – центральная нервная система;
ТИА – транзитная ишемическая атака;
ОПСС – общее периферическое сопротивление сосудов;
ХСН – хроническая сердечная недостаточность;
ЧСС – частота сердечных сокращений;
САС – симпатоадреналовая система;
РААС – ренинангиотензинальдостероновая система;
АПФ – ангиотензинпревращающий фермент;
САД – систолическое артериальное давление;
ДАД – диастолическое артериальное давление;
ИБС – ишемическая болезнь сердца;
ЛВП – липопротеиды высокой плотности;
ФЛ – фосфолипиды;
ТГЛ – триглицириды;

ХЛ – холестерин;
ЛНП – липопротеиды низкой плотности;
ЛОНП – липопротеиды очень низкой плотности;
КА – коронарная артерия;
ВЭМ – велоэргометрия;
ИМ – инфаркт миокарда;
НС – нестабильная стенокардия;
КФК – креатинфосфокиназа;
ЛДГ – лактатдегидрогеназа;
ФК – функциональный класс;
ОКС – острый коронарный синдром;
СН – сердечная недостаточность;
ЧДД – частота дыхательных движений.

1. Тема: Артериальная гипертензия

1 часть

☑ **При подготовке к занятию студент должен вспомнить:**

1. Анатомическое строение сердца.
2. Круги кровообращения.
3. Основные механизмы регуляции АД:

– центральное звено регуляции (вазомоторный центр);

– эндотелийзависимые вазодилатирующие факторы (оксид азота, простоциклин, брадикинин), вазоконстрикторные факторы (эндотелин, тромбоксан A_2, простогландины, тканевой ангиотензин), понятие эндотелиальной дисфункции;

– барорецепторный и хеморецепторный механизмы регуляции АД;

– ренин-ангиотензин-альдостероновая система;

– симпатическая и парасимпатическая нервная система, включая клеточные α- и β-адренорецепторы, М-холинорецепторы;

– предсердный натрийуретический фактор (ПНУФ);

– кинин-калликреиновая система.

4. Клинические проявления эндокринной патологии:

– синдром и болезнь Иценко-Кушинга (опухоль коры надпочечников или гипоталамо-гипофизарной системы, артериальная гипертензия, ожирение с преимущественным отложением жира в области плечевого пояса, груди, живота; сухость, истонченность кожи, гнойничковые высыпания, лунообразное лицо багрово-красного цвета, выпадение волос на голове, избыточный рост волос на теле, широкие полосы растяжения, гинекомастия у мужчин, нарушение менструального цикла у жен-

щин, остеопороз, развитие язв желудка и 12-п. кишки, снижение иммунитета и др., в крови – повышение уровня кортизола);

– феохромацитома (опухоль надпочечников, артериальная гипертензия часто носит кризовый характер, характерен молодой возраст, масса тела снижается, во время криза – беспокойство, тремор, потливость, сердцебиение, чувство страха, головные боли, боли в области сердца, в области живота, расширение зрачков, блеск глаз, тахикардия, аритмии, возможно повышение температуры тела, в крови – гипергликемия, гиперкатехоламинемия);

– гипертиреоз (увеличение щитовидной железы, повышенная возбудимость, раздражительность, сердцебиение, перебои в работе сердца, повышенная потливость, постоянное чувство жара, тремор, похудание, выпячивание глаз, слезотечение, мышечная слабость, в крови – повышение гормонов щитовидной железы);

– сахарный диабет (сухость во рту, жажда, полидипсия, полиурия, зуд кожи, глюкоза крови натощак >7ммоль/л, после еды >11 ммоль/л).

5. Клинические проявления патологии почек:

– гломерулонефрит (отеки, гематурия, в ОАМ-повышение эритроцитов);

– пиелонефрит (полиурия, болезненное и учащенное мочеиспускание, боли в поясничной области, лихорадка, отеки, в ОАМ – увеличение лейкоцитов, эпителия, белка, в ОАК – лейкоцитоз);

– стеноз почечной артерии (систолический шум в проекции почечных артерий)

6. Методику пальпации, перкуссии, аускультации сердца.

7. Методику измерения АД.

8. Нормальную ЭКГ человека.

☑ При подготовке к занятию студент должен знать:

В зависимости от этиологии
все случаи АГ делят на две группы:

1. **Первичная** (эссенциальная или идиопатическая) АГ (гипертоническая болезнь – ГБ).

Относят те случаи заболевания, когда невозможно установить связь между повышением АД и той или иной органной или эндокринной патологией, предшествующей возникновению АГ. Имеются только факторы риска.

2. **Вторичные** (симптоматические) АГ, когда АГ не является самостоятельным заболеванием. Их рассматривают лишь как одно из проявлений другой органной патологии.

Классификация артериальной гипертензии по степени (ВОЗ, 1999 г.):

Категории	Систолическое АД, мм.рт.ст.	Диастолическое АД, мм.рт.ст.
Оптимальное АД	Менее 120	Менее 80
Нормальное АД	120–129	80–84
Высокое нормальное АД	130–139	85–89
I степень артериальной гипертонии (мягкая)	140–159	90–99
II степень артериальной гипертонии (умеренная)	160–179	100–109
III степень артериальной гипертонии (тяжёлая)	180 и более	110 и более
Изолированная систолическая артериальная гипертония	140 и более	Менее 90

Согласно рекомендациям ВОЗ и МОГ (1999), оптимальным уровнем, на котором следует поддерживать АД у больных ГБ, является:

– АД – 130/80 мм.рт.ст. – у лиц молодого и среднего возраста, а также у лиц, страдающих сахарным диабетом, ИБС;

– АД – 140/90 мм.рт.ст. – у лиц пожилого возраста;

– при изолированной систолической АГ систолическое АД не должно превышать 140 мм.рт.ст.

Классификация гипертонической болезни по стадии:

1. Гипертоническая болезнь **I стадии** предполагает отсутствие изменений в органах-мишенях.

2. Гипертоническая болезнь **II стадии** характеризуется наличием одного или нескольких изменений со стороны органов-мишеней без нарушения их функции.

3. Гипертоническая болезнь **III стадии** устанавливается при наличии одного или нескольких ассоциированных (сопутствующих) состояний.

Таблица 1

Стратификация групп риска.
Критерии стратификации группы риска:

Факторы риска	Поражение органов-мишеней
– уровень систолического и диастолического АД (степень 1–3); – возраст старше 55 лет у мужчин и 65 лет у женщин; – курение; – дислипидемия (концентрация общего холестерина более 5 ммоль/л, ХС ЛНП >3 ммоль/л, ХС ЛВП <1 ммоль/л); – наследственная предрасположенность – ранние сердечно-сосудистые заболевания у близких родственников (моложе 55 лет у мужчин и 65 лет у женщин); – абдоминальное ожирение (окружность талии 102 см и более у мужчин, 88 см и более у женщин) или ИМТ>25; – гиподинамия; – глюкоза натощак >5.5 ммоль/л, нарушение толерантности к глюкозе	– гипертрофия левого желудочка; – ультразвуковые признаки утолщения артериальной стенки (толщина комплекса интима-медиа общей сонной артерии 0,9 мм и более) или наличие атеросклеротической бляшки; – небольшое повышение концентрации креатинина в крови (не более 177 мкмоль/л); микроальбуминурия (30–300 мг/сут); – сужение артерий и артериол сетчатки, феномен перекреста Салюса и Гвиста.
Ассоциированные клинические состояния	
Цереброваскулярная болезнь: ишемический инсульт, геморрагический инсульт, преходящее нарушение мозгового кровообращения, энцефалопатия. Заболевания сердца: инфаркт миокарда, стенокардия, коронарная реваскуляризация, хроническая сердечная недостаточность. Заболевания почек: почечная недостаточность (концентрация креатинина в крови более 177 мкмоль/л, протеинурия (более 300 мг/сут). Заболевание периферических артерий: расслаивающая аневризма аорты, перемежающаяся хромота. Гипертоническая ретинопатия: геморрагии или экссудаты на глазном дне, отёк или атрофия зрительного нерва.	

Выставления группы риска (табл. 1):

Группа низкого риска (риск I): мужчины и женщины моложе 55 лет с АГ I степени с отсутствием других факторов риска, поражения органов-мишеней и АКС. Риск развития сердечно-

сосудистых осложнений (инсульта, инфаркта) в ближайшие 10 лет менее 15%.

Группа среднего риска (риск II): пациенты с артериальной гипертензией I или II степени с наличием 1–2 других факторов риска при отсутствии поражения органов-мишеней и ассоциированных заболеваний. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет 15–20%.

Группа высокого риска (риск III): пациенты с артериальной гипертензией I или II степени, имеющие III или более других фактора риска или поражение органов-мишеней или СД или МС; также больные с артериальной гипертензией III степени без других факторов риска, без поражения органов-мишеней, без ассоциированных заболеваний. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в этой группе в ближайшие 10 лет колеблется 20–30%.

Группа очень высокого риска (риск IV): больные с любой степенью артериальной гипертензии, имеющие ассоциированные заболевания, и пациенты с артериальной гипертензией 3-й степени с наличием других факторов риска и/или поражением органов-мишеней. Риск развития сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие 10 лет превышает 30%.

Примеры диагноза:

1. Гипертоническая болезнь II степени, II стадии, риск III. ГЛЖ.
2. Диффузный токсический зоб. Симптоматическая артериальная гипертензия II степени, риск III.

Стойкое и длительное повышение АД обусловлено изменением соотношения трех гемодинамических показателей:

1. ростом ОПСС;
2. увеличением сердечного выброса (МО);
3. увеличением объема циркулирующей крови (ОЦК).

Наиболее важными патогенетическими звеньями формирования и прогрессирования эссенциальной АГ (ГБ) являются:

1. активация САС (реализуется преимущественно через a1-адренорецепторы сосудов);
2. активация РАС (почечной и тканевой);
3. повышение продукции минералкортикоидов (альдостерона и др.), инициируемое, в частности, гиперактивацией почечной РААС;

4. чрезмерная выработка АДГ;

5. нарушение мембранного транспорта катионов (Na+, Ca2+, K+, H+);

6. нарушение экскреции Na+ почками;

7. дисфункция эндотелия с преобладанием продукции вазоконстрикторных субстанций (тканевого АТ II, эндотелина) и снижением выработки депрессорных соединений (брадикинина, NO, PGI2 и др.);

8. структурные изменения средних и мелких артерий (гипертрофия, гиалиноз);

9. нарушение барорецепторного звена системы центральной регуляции уровня АД.

Для симптоматических (вторичных) АГ характерно:

1. сравнительно молодой возраст больных АГ;

2. острое начало заболевания с быстрой стабилизацией АД на высоких цифрах;

3. в большинстве случаев – систоло-диастолический характер АГ, причем диастолическое АД часто превышает 110–120 мм рт. ст. (исключение составляют некоторые случаи гемодинамически обусловленной АГ-аортальная недостаточность, атеросклероз аорты и др., для которых больше характерно повышение систолического АД);

4. нередко наблюдается рефрактерность к антигипертензивной терапии;

5. быстрое развитие осложнений (инсульта, ИМ, нарушений зрения, ХПН и др.).

Лабораторная и инструментальная диагностика пациентов с АГ

1. Обязательные исследования:

- общий анализ крови и мочи;
- содержание в плазме крови глюкозы (натощак);
- содержание в сыворотке крови ОХС, ХС ЛПВП, ТГ, креатинина;
- ЭКГ.

2. Исследования, рекомендуемые дополнительно:

- содержание в сыворотке крови мочевой кислоты, калия;
- ЭхоКГ;

• исследование глазного дна;
• УЗИ почек и надпочечников;
• УЗИ брахиоцефальных и почечных артерий;
• рентгенография органов грудной клетки;
• пероральный тест толерантности к глюкозе – при уровне глюкозы в плазме крови >5,6 ммоль/л;

3. Углубленное исследование:

• осложненная АГ – оценка состояния головного мозга, миокарда, почек, магистральных артерий;

• выявление вторичных форм АГ – исследование в крови концентрации альдостерона, кортикостероидов, активности ренина; определение катехоламинов и их метаболитов в суточной моче и/или в плазме крови; брюшная аортография; КТ или МРТ надпочечников, почек и головного мозга.

☑ **В результате занятия студент должен уметь:**

1. Заподозрить синдром АГ на основании:

Жалоб: головная боль, головокружение, шум в голове, быстрая утомляемость, снижение работоспособности, раздражительность, нарушение памяти, боли в области сердца, одышка, отеки, появление тумана перед глазами, мелькание мушек.

Выявленных факторов риска: наследственная предрасположенность, гиподинамия, ожирение, избыточное потребление поваренной соли, дефицит кальция и магния, гиперлипидемия, чрезмерное употребления алкоголя, курение, возраст, пол.

2. Верифицировать синдром АГ: стойкое повышение АД (систолического АД 140 мм.рт.ст. и/или диастолического АД 90 мм.рт.ст.), зарегистрированное не менее чем при 2-х врачебных осмотрах, при каждом из которых АД измеряется по крайней мере дважды.

3. Выявить наличие симптоматической артериальной гипертензии при:

– почечной патологии (пиелонефрит, гломерулонефрит);

– эндокринной патологии (болезнь и синдром Иценко-Кушинга, гипертиреоз, феохромацитома, сахарный диабет);

– сосудистой патологии (атеросклероз сосудов головного мозга).

4. Выявить признаки поражения органов-мишеней, ассоциированных клинических состояний и выставить стадию гипертонической болезни:

– **сердце** – признаки гипертрофиии миокарда ЛЖ; развития сердечной недостаточности (левожелудочковой или бивентрикулярной) при наличии систолической и/или диастолической дисфункции ЛЖ; клинические и инструментальные признаки коронарного атеросклероза (ИБС).

При объективном исследовании: положение ортопноэ, отеки нижних конечностей, смещение верхушечного толчка влево, усиление или ослабление его, смещение левой границы относительной тупости сердца кнаружи, усиление или ослабление 1 тона, акцент 2 тона на аорте, патологические 3 и 4 тоны, систолический шум на аорте, на верхушке. Артериальный пульс при ГБ хорошего наполнения и напряжения, большой, твердый. Нередко выявляется тахикардия и аритмии. При аускультации легких могут быть влажные мелкопузычатые хрипы в нижних отделах. При пальпации живота редко гепатомегалия, асцит.

При инструментальном исследовании:

– ЭКГ (отклонение ЭОС влево, высокий R в V5–6, глубокий S в V1–2, индекс Соколова-Лайона (SV1+ RV5) ≥38мм);

– суточное мониторирование ЭКГ, АД;

– Эхо-КГ (выявить объективные признаки гипертрофии ЛЖ и провести ее количественную оценку; определить размеры камер сердца; оценить систолическую функцию ЛЖ; оценить диастолическую функцию ЛЖ; выявить нарушения регионарной сократимости ЛЖ; в отдельных случаях – выявить нарушения функции клапанного аппарата, например, при развитии относительной недостаточности митрального клапана);

– рентгенограмма ОГК (дилатация ЛЖ, застой в маломкругу кровообращения);

– **почки** – развитие гипертонической нефропатии происходит в 4 стадии:

а) латентная – микроальбуминурия, снижение почечного кровотока СКФ;

б) протеинурическая – ночная поллакиурия, протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия, снижение концентрационной способности почек;

в) азотемическая – развитие ХПН (первично сморщенная почка);

г) стадия злокачественного нефроангиосклероза – при злокачественной ГБ, быстрое развитие тяжелой ХПН с быстрым летальным исходом.

– **сосуды глазного дна** – степени поражения сосудов сетчатки:

1 степень – минимальное сужение артерий и артериол, неравномерность их просвета;

2 степень – сужение артерий и артериол более выраженное, утолщение их стенок, извитость и расширение вен, сдавление вен артериолами (феномен перекреста Салюса и Гвиста);

3 степень – выраженное сужение и склероз артериол, расширение венул; признаки ретинопатии– кровоизлияния в сетчатку; отечность сетчатки, очаговые экссудаты;

4 степень – значительно выраженные признаки 3 стадии, иногда массивные кровоизлияния, обширные очаги экссудации, двусторонний отек соска зрительного нерва; иногда отслойка сетчатки; прогрессирующая потеря зрения (вплоть до полной слепоты).

– **головной мозг**– гипертоническая дисциркуляторная энцефалопатия; ТИА, ишемические и геморрагические инсульты.

– сосуды – гипертрофия стенок артерий, атеросклеротические бляшки в аорте, сонных, бедренных или подвздошных артериях, расслаивающая аневризма аорты, окклюзии артерий с клиническими проявлениями (перемежающаяся хромота и др.).

5. Сформулировать диагноз ГБ и САГ, согласно приведенным выше классификциям.

2. Тема:
Артериальная гипертензия

2 часть

☑ При подготовке к занятию студент должен вспомнить:

Основные механизмы регуляции АД:

– эндотелийзависимые вазодилатирующие факторы (оксид азота, простоциклин, брадикинин), вазоконстрикторные факторы (эндотелин, тромбоксан A_2, простогландины, тканевой ангиотензин), понятие эндотелиальной дисфункции;

– барорецепторный и хеморецепторный механизмы регуляции АД;

– ренин-ангиотензин-альдостероновая система;

– кинин-калликреиновая система.

☑ При подготовке к занятию студент должен знать:

Диагностические критерии гипертонического криза:

1. Относительно внезапное начало.
2. Индивидуально высокий уровень АД.
3. Наличие признаков нарушения функции ЦНС.
4. Кардиальная дисфункция различной степени выраженности.
5. Выраженные офтальмологические признаки.
6. Впервые возникшие или усугубившиеся нарушения функции почек.
7. Нейровегетативные расстройства.

Классификация гипертонического криза:

Криз 1 типа – неосложненный, нежизнеугрожающий, нуждающийся в менее энергичном лечении.

Криз 2 типа – осложненный, жизнеугрожающий, требующий немедленной терапии.

Темпы снижения АД при гипертоническом кризе: снижение АД в течение 1 часа на 15–20%, затем в течение последующих 2–6 часов достичь величины АД 160/100 мм.рт.ст.

Классификация гипотензивных препаратов:

Основные:

1. β-адреноблокаторы.
2. Диуретики.
3. Блокаторы медленных кальциевых каналов (антагонисты кальция).
4. ИнгибиторыАПФ.
5. Блокаторы рецепторов ангиотензина II.

Дополнительные:

6. Препараты центрального действия.
7. α-адреноблокаторы.
8. Прямые ингибиторы ренина.

Основные препараты для купирования неосложнённого гипертонического криза:

1. Ингибиторы АПФ (каптоприл)
2. Антагонисты Са-каналов (нифедипин)
3. Препараты центрального действия (клофелин)
4. Диуретики (фуросемид)

Таблица 2

Группы препаратов, используемые при лечении артериальной гипертензии:

Класс препаратов	Состояния, при которых назначение оправдано	Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказания
Тиазидные диуретики (предпочтительно для лечения артериальной гипертонии)	Пожилой возраст, изолированная систолическая артериальная гипертония, ХСН	Подагра гипокалиемия, СД, дислипидемия	Беременность
Петлевые диуретики	ХСН, почечная недостаточность		
Антагонисты альдостерона	ХСН, инфаркт миокарда в анамнезе	Почечная недостаточность, гиперкалиемия	

Продолжение табл.

Класс препаратов	Состояния, при которых назначение оправдано	Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказания
β-адреноблокаторы	Стенокардия, инфаркт миокарда в анамнезе, ХСН (с титрованием дозы), беременность (с осторожностью), тахиаритмии	АВ-блокада II–III степени, синусовая брадикардия, острая сердечная недостаточность (отек легких, кардиогенный шок), тяжелая хроническая сердечная недостаточность, бронхиальная астма, хроническая обструктивная болезнь лёгких	поражение периферических артерий (перемежающаяся хромота, синдром Рейно), нарушение толерантности к глюкозе, СД, дислипидемии, спортсмены и физически активные пациенты
Блокаторы медленных кальциевых каналов (дигидропиридинового ряда)	Пожилой возраст, изолированная систолическая артериальная гипертония, стенокардия напряжения и вазоспастическая, поражение периферических артерий, каротидный атеросклероз, беременность	Тахиаритмии, ХСН (NYHA III–IV), ГКМП, стеноз устья аорты, нестабильная стенокардия, острый инфаркт миокарда	
Блокаторы медленных кальциевых каналов (верапамил, дилтиазем)	Стенокардия напряжения, каротидный атеросклероз, суправентрикулярная тахикардия	АВ-блокада II–III степени, ХСН (NYHA III–IV), синусовая брадикардия	
Ингибиторы АПФ	ХСН, дисфункция левого желудочка, инфаркт миокарда в анамнезе, ИБС, нефропатия не диабетическая и диабетическая, протеинурия, СД, дислипидемии	Беременность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий, стеноз устья аорты, митральный стеноз, обструктивный вариант ГКМП	

Окончание табл.

Класс препаратов	Состояния, при которых назначение оправдано	Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказания
Блокаторы ангиотензиновых рецепторов	Нефропатия диабетичекая и недиабетическая, диабетическая микроальбуминурия, протеинурия, гипертрофия левого желудочка, непереносимость ингибиторов АПФ	То же	

β-адреноблокаторы

Классификация:

1. Селективные: бисопролол, бетаксолол, метопролол – действуют только на β1-рецепторы.

2. Неселективные: пропранолол – действуют на β1 и β2-рецепторы.

Основные эффекты:

1. отрицательный хронотропный эффект (уменьшение ЧСС);

2. отрицательное инотропное действие (уменьшение сократимости);

3. отрицательный дромотропный эффект (замедление проводимости по АВ-соединению);

4. снижение активности САС и РААС;

5. антиангинальный эффектт;

6. антигипертензивный и гипотензивный эффекты.

Механизмы гипотензивного действия:

1. Устраняют симпатические влияния на сердце, способствуя снижению сердечного выброса, прежде всего, за счет уменьшения ЧСС (отрицательное хронотропное действие) и, в меньшей степени, за счет снижения сократимости миокарда.

2. Подавляют секрецию ренина почками за счет блокады β-адренорецепторов ЮГА почек. В результате снижается активность РААС, уменьшаются эффекты АТ II (вазоконстрикция) и альдостерона (задержка Na+ и воды и увеличение ОЦК).

3. Длительное применение β-адреноблокаторов восстанавливает нарушенную чувствительность барорецепторов дуги аорты и каротидного синуса и тем самым способствует нормальной рефлекторной регуляции АД.

4. β-адреноблокаторы 3-го поколения (карведилол, лабетолол и др.), наряду с β-адренорецепторами, дополнительно блокируют еще и α-адренорецепторы, устраняя тем самым сосудосуживающие эффекты стимуляции α-адренорецепторов.

5. Вазодилатирующий эффект кардиоселективного β-адреноблокатора небивалола обусловлен способностью этого препарата восстанавливать синтез оксида азота (NO).

Побочные эффекты: брадикардия, гипотензия, усугубление сердечной недостаточности и АВ-проводимости, нарушение периферического кровообращения, углеводного и жирового обменов, нарушение бронхиальной проводимости

Блокаторы медленных кальциевых каналов

Классификация:

1. Производные дигидропиридинов (нифедипин – короткого действия, амлодипин – продленного действия).

2. Производные бензотиазепинов (дилтиазем).

3. Производные фенилалкиламинов (верапамил).

Механизмы гипотензивного действия:

1. Тормозят проникновение ионов кальция из экстрацеллюлярного пространства в мышечные клетки сосудов, тем самым снижают тонус артериол и уменьшают ОПСС (основной вазодилатирующий эффект).

2. Некоторое увеличение почечного кровотока за счет преимущественного расширения приносящих (афферентных) артериол почечных клубочков.

3. Уменьшение агрегации тромбоцитов и продукции тромбоксана, что также усиливает вазодилатирующий эффект.

4. Снижение под действием верапамила и дилтиазема потребления миокардом кислорода за счет отрицательного инотропного и хронотропного действия этих препаратов.

Запомните: 1. Производные дигидропиридинов (нифедипин и др.) отличаются более выраженным вазодилатирующим эффектом и практически не влияют на сократимость миокарда и проводящую систему сердца.

2. Производные фенилалкиламинов (верапамил), прежде всего, снижают автоматизм СА-узла и проводимость по АВ-соединению, одновременно уменьшая сократимость миокарда (отрицательный инотропный эффект) и потребление им кислорода.

3. Производные бензотиазепинов (дилтиазем) почти одинаково влияют как на сосудистый тонус (вазодилатация), так и на сократимость миокарда, автоматизм СА-узла и АВ-проводимость.

Побочные эффекты группы нифедипина: рефлекторная тахикардия, артериальная гипотензия, головокружение, головная боль, гиперемия кожи, приливы, отеки голеней и стоп.

Побочные эффекты групп верапамила и дилтиазема: брадикардия, гипотензия, усугубление сердечной недостаточности и АВ-проводимости.

Ингибиторы АПФ

Классификация:

1. Короткого действия – каптоприл.
2. Среднего действия – эналаприл.
3. Длительного действия – лизиноприл.

Механизмы гипотензивного действия:

1. ингибирование превращения неактивного АТ I в активное соединение АТ II, что обеспечивает уменьшение активности как почечно-надпочечниковой (гуморальной) РААС, так и тканевых РАС;

2. уменьшение скорости разрушения брадикинина.

Эти два свойства приводят к следующим положительным эффектам:

– системная вазодилатация артериол (уменьшение постнагрузки) и вен (уменьшение преднагрузки);

– снижение альдостеронзависимой реабсорбции Na+ и воды в дистальных канальцах почек;

– снижение ангиотензинзависимой реабсорбции Na+ в проксимальных канальцах почек;

– уменьшение активности САС;

– замедление прогрессирования и обратное развитие гипертрофии миокарда ЛЖ и гипертрофии гладкомышечных клеток сосудистой стенки;

Побочные эффекты: гипотензия, сухой кашель, ангионевротический отек, гиперкалиемия.

Блокаторы рецепторов ангиотензина II

Лозартан, валсартан

Механизм гипотензивного действия: блокирует рецепторы АТ II коры надпочечников, в связи, с чем снижается секреция надпочечниками альдостерона и увеличивается выделение почками Na+ и воды.

Но блокаторы ангиотензиновых рецепторов не вызывают одного из побочных эффектов ингибиторов АПФ – сухого кашля, так как их прием не сопровождается значительным увеличением содержания брадикинина, ответственного за появление этого побочного эффекта.

Диуретики

Классификация:

1. Тиазиды и тиазидоподобные – гипотиазид, индапамид.
2. К-сберегающие – верошпирон.
3. Петлевые – фуросемид.

Механизм гипотензивного действия:

Определяется их натрийуретическим и собственно диуретическим действием, что приводит к уменьшению ОЦК и величины преднагрузки. Кроме того, снижение содержания Na+ в сосудистой стенке сопровождается уменьшением ее реактивности в ответ на любые прессорные стимулы, в том числе на действие катехоламинов. В результате снижается ОПСС и уровень АД.

Уменьшение ОЦК на фоне применения диуретиков является главной причиной активации РААС и САС, ответственных за прогрессирование ГБ и поражение органов-мишеней. Это ограничивает возможность длительного назначения диуретиков в качестве монотерапии АГ и заставляет использовать эти препараты в качестве дополнительных лекарственных средств, назначаемых вместе с ингибиторами АПФ или β-адреноблокаторами.

Принципы назначения:

1. Тиазидовые и тиазидоподобные диуретики обладают высокой эффективностью в лечении больных АГ, однако их длительное применение требует осторожности в связи с большим количеством побочных эффектов (электролитных нарушений,

рефлекторного увеличения активности РААС и САС, нарушений липидного и углеводного обменов).

2. Рациональный подход к применению тиазидовых и тиазидоподобных диуретиков у больных эссенциальной АГ заключается в регулярном (ежедневном) назначении препаратов в малых дозах (12,5–25 мг гидрохлортиазида в сутки), а также в применении комплексных препаратов тиазидовых диуретиков с калийсберегающими препаратами.

3. Диуретики целесообразно назначать в качестве дополнительных лекарственных средств, усиливающих эффект β-адреноблокаторов и ингибиторов АПФ. Последние нивелируют некоторые отрицательные эффекты тиазидов и нетиазидовых сульфонамидов.

4. Петлевые диуретики используются в основном в ургентных случаях (гипертонический криз, отек легких, отек мозга и др.).

5. Тиазидоподобный диуретик (индапамид) обладает вазодилатирующими свойствами, не влияет на углеводный и жировой обмены, назначается при СД и ожирении.

6. Антагонист альдостерона (верошпирон) обладает кардиопротекторным действием.

Побочные эффекты: электролитные нарушения (гипокалиемия, гипомагниемия), гиперкалиемия (верошпирон), рефлекторная активация САС, увеличение в плазме мочевой кислоты (тиазиды), нарушение липидного и углеводного обменов (тиазиды).

α_1-адреноблокаторы:

Селективные – празозин, доксазозин

Механизм гипотензивного действия: заключается в конкурентной селективной блокаде α_1-адренорецепторов гладкомышечных клеток сосудов. Это ограничивает избыточную катехоламиновую стимуляцию клеток и способствует значительной артериолярной и венозной вазодилатации, снижению ОПСС и АД. Благоприятно влияют на жировой обмен. Не влияют на углеводный обмен.

За счет выраженных побочных эффектов (ортостатические реакции, головокружения, обмороки, головные боли, повышенная утомляемость, отеки ног, сердцебиение, сухость слизистых)

не позволяет рекомендовать эту группу для широкого клинического использования у больных с мягкой и умеренной АГ.

Агонисты центрального действия:

Классификация:

1. Агонисты α_2-адренорецепторов: метилдопа.

2. Агонисты имидазолиновых и α_2-адренорецепторов: клофелин.

3. Агонисты имидазолиновых рецепторов: моксонидин.

Механизм действия: заключается в стимуляции имидазолиновых и α_2-адренорецепторов нейронов в вентролатеральном отделе продолговатого мозга, которые оказывают тормозящее влияние на сосудодвигательный центр и тем самым снижают активность САС. В результате уменьшается центральный симпатический контроль за ОПСС и величиной сердечного выброса.

Метилдопа препарат выбора у беременных.

Клофелин используют для купирования гипертонических кризов.

Моксонидин используется у больных с СД, дислипидемиями, ожирением, БА.

Побочные эффекты: клофелин – сухость во рту, периферические отеки, запоры, депрессия. Моксонидин практически не имеет побочных эффектов.

Общие принципы ведения больных ГБ:

1. Группа низкого риска: показано немедикаментозное лечение и наблюдение за больным в течение нескольких месяцев. При неэффективности немедикаментозной терапии назначают медикаментозную – чаще монотерапию.

2. Группа среднего риска: показано немедикаментозное лечение и наблюдение за больным в течение нескольких недель. При неэффективности немедикаментозной терапии начинают медикаментозную – чаще монотерапию.

3. Группа среднего риска: показано медикаментозное лечение – комбинированная терапия.

4. Группы высокого и очень высокого риска: показано медикаментозное лечение– комбинированная терапия.

Немедикаментозное лечение:

1. Снижение избыточной массы тела.

2. Коррекция гиперлипидемий.
3. Ограничение потребления соли до 5–6 г в сутки.
4. Повышение потребления калия и магния.
5. Ограничение потребления алкоголя.
6. Прекращение курения.
7. Увеличение физической активности.

Основные принципы медикаментозной терапии больных ГБ:

1. Начинать медикаментозное лечение следует с минимальных доз любого класса антигипертензивных препаратов, постепенно увеличивая дозу до достижения хорошего терапевтического эффекта.

2. Выбор лекарственного средства должен быть патофизиологически обоснован; антигипертензивный препарат должен назначаться с учетом показаний и противопоказаний (табл. 2), обеспечивать стабильный эффект в течение суток, хорошо переноситься больным.

3. Наиболее целесообразно использование препаратов длительного действия для достижения 24-часового эффекта при однократном приеме. Применение таких препаратов обеспечивает более мягкое и длительное антигипертензивное действие с более интенсивной защитой органов-мишеней, а также значительно удобнее для пациентов.

4. При малой эффективности монотерапии целесообразно использование оптимальных сочетаний препаратов для достижения максимального антигипертензивного действия и минимальных побочных эффектов.

5. Следует ориентировать больного на длительный (практически пожизненный) прием лекарственных средств с целью поддержания оптимального уровня АД и предотвращения осложнений АГ.

Наиболее эффективные комбинации антигипертензивных препаратов:

1. Диуретик + β-адреноблокатор (или антагонист кальциевых каналов).

2. Диуретик + ингибитор АПФ (или антагонист рецепторов ангиотензина II).

3. Блокатор кальциевых каналов (дигидропиридины) + β-адреноблокатор.

4. Блокатор кальциевых каналов + ингибитор АПФ (или антагонист рецепторов АТ II).

5. ингибитор АПФ + β-адреноблокатор + диуретик.

☑ **В результате занятия студент должен уметь:**

1. Назначить комбинацию гипотензивных препаратов, влияющих на различные звенья патогенеза с учетом наличия противопоказаний.

2. Купировать гипертонический криз.

3. Выявить признаки гипертонического криза и определить его тип (осложненный, неосложненный)

3. Тема: Атеросклероз. ИБС. Стенокардия стабильная

☑ **При подготовке к занятию студент должен вспомнить:**

1. Основные классы липидов (ХЛ, ТГЛ, ФЛ), классы ЛП.
2. Расшифровку липидограммы, понятие коэффициента атерогенности.
3. Механизм развития атеросклероза и его морфологические проявления.
4. Основные звенья патогенеза ИБС (воспаление атеросклеротической бляшки, эрозия и разрыв атеросклеротической бляшки, тромбообразование в месте эрозии или разрыва атеросклеротической бляшки, коронарная вазоконстрикция).
5. Анатомию кровообращения сердца.
6. Влияние вегетативной нервной системы (симпатической и парасимпатической) на работу сердца и регуляцию коронарного кровотока.
7. Влияние эндотелия на регуляцию коронарного кровотока.
8. Нормальную ЭКГ человека.

☑ **При подготовке к занятию студент должен знать:**

Факторы риска развития атеросклероза и ИБС:

1. Немодифицируемые (неизменяемые) ФР: возраст старше 50–60 лет; пол (мужской); отягощенная наследственность.
2. Модифицируемые (изменяемые) ФР: дислипидемии (повышенное содержание в крови холестерина, триглицеридов и атерогенных липопротеинов и/или снижение содержания антиатерогенных ЛВП); артериальная гипертензия (АГ); курение; ожирение; нарушения углеводного обмена (гипергликемия, сахарный диабет); гиподинамия; нерациональное питание.

Основные стадии формирования атеросклеротической бляшки:

1. образование липидных пятен и полосок (стадия липоидоза);

2. образование фиброзной бляшки (стадия липосклероза);

3. формирование осложненной атеросклеротической бляшки.

Эта стадия атероматоза характеризуется значительным увеличением липидного ядра (до 30% и более от общего объема бляшки), возникновением кровоизлияний в бляшку, истончением ее фиброзной капсулы и разрушением покрышки с образованием трещин, разрывов и атероматозных язв.

Осложнения атеросклеротического процесса:

1. Гемодинамически значимое сужение просвета артерии за счет выступающей в просвет артерии атеросклеротической бляшки.

2. Разрушение фиброзной капсулы, ее изъязвление, что способствует агрегации тромбоцитов и возникновению пристеночного тромба.

3. Разрыв фиброзной капсулы атеросклеротической бляшки и выпадение в просвет сосуда содержимого липидного ядра–детрита, который может стать источником эмболии или формирования пристеночного тромба.

4. Кровоизлияние в бляшку из вновь образованных микрососудов, что также способствует разрыву покрышки и формированию тромба на поверхности атеросклеротической бляшки и т.д.

5. Отложение солей кальция в атероматозные массы, межуточное вещество и фиброзную ткань, что существенно увеличивает плотность атеросклеротической бляшки.

Определение коэффициента атерогенности:

(ХС общий – ХС ЛВП)/ ХС ЛВП = 3–3,5
или (ХС ЛНП + ХС ЛОНП)/ ХС ЛВП

ЛНП, ЛОНП обладают отчетливым атерогенным, а ЛВП-антиатерогенным действием.

Наиболее высокий риск развития атеросклероза наблюдается у лиц с высоким содержанием ЛНП и ЛОНП и низким – ЛВП.

Немедикаментозное лечение атеросклероза:

1. рациональное диетическое питание, направленное на коррекцию нарушений липидного обмена и снижение избыточной массы тела;

2. отказ от курения;

3. отказ от злоупотребления алкоголем;

4. достаточная физическая активность;

5. по возможности, устранение отрицательных психоэмоциональных воздействий.

Медикаментозное лечение

Статины – ловастатин, симвастатин**.**

Эффекты статинов:

1. Значительным снижением уровня ХС ЛНП в результате угнетения синтеза ХС, увеличения активности ЛНП-рецепторов, захвата и утилизации ЛНП из кровотока, повышение ХС ЛВП, снижение триглицеридов;

2. Стабилизацией атеросклеротической бляшки вследствие:

– уменьшения объема липидного ядра;

– укрепления оболочки атеросклеротической бляшки;

– уменьшения пролиферации гладкомышечных клеток, количества образующихся пенистых клеток и коллагена, а также противовоспалительного эффекта статинов;

– уменьшения агрегации тромбоцитов и возможности тромбообразования (как внутри бляшки, так и пристеночно, в просвете сосуда);

– положительного влияния на функцию эндотелия с уменьшением вероятности спастических реакций в области атеросклеротической бляшки и улучшением эндотелийзависимой дилатации сосудов.

Основные причины ИБС:

1. Снижение доставки кислорода миокарду.

Четыре основных механизма острой или хронической коронарной недостаточности:

– сужение проксимальных (эпикардиальных) КА атеросклеротической бляшкой с ограничением коронарного кровотока и/или его функционального резерва и невозможностью адекватного расширения венечных сосудов в ответ на увеличение потребности миокарда в кислороде (фиксированный стеноз).

– выраженный спазм КА (динамический стеноз), вызванный:

– ослаблением эндотелийзависимой релаксации КА, в первую очередь связанным с уменьшением выделения клетками эндотелия оксида азота (NO) и простациклина;

– избыточной продукцией эндотелиальных вазоконстрикторных субстанций (тканевого ангиотензина II, эндотелина, тромбоксана A_2, серотонина и др.);

– активация в агрегированных тромбоцитах метаболизма арахидоновой кислоты, в результате чего повышается продукция тромбоксана A_2, обладающего вазоконстрикторными всойствами;

– повышение активности САС и концентрация катехоламинов, опосредованное стимуляцией преимущественно α-адренергических сосудистых рецепторов на фоне снижения числа β-рецепторов.

– КА, в том числе образование микротромбов в микроциркуляторном сосудистом русле. Причиной этого служат многочисленные дефекты эндотелиального покрова, особенно в области атероматозных бляшек. Это ведет к обнажению субэндотелиальных структур – коллагеновых волокон, гладкомышечных клеток и активации агрегации тромбоцитов.

– микроваскулярная дисфункция:

1) отсутствие типичных атеросклеротических изменений крупных (эпикардиальных) КА;

2) наличие выраженных функциональных и морфологических расстройств дистально расположенных КА.

2. Повышение потребности миокарда в кислороде.

Факторы, увеличивающие потребность миокарда в кислороде.

1. увеличение ЧСС;

2. увеличение инотропизма сердечной мышцы, которое чаще всего ассоциируется с активацией САС и повышением концентрации катехоламинов в крови;

3. повышение постнагрузки и, соответственно, систолического давления в полости ЛЖ (например, при повышении АД);

4. увеличение преднагрузки и конечно-диастолического объема ЛЖ;

5. увеличение массы миокарда ЛЖ (гипертрофия сердечной мышцы).

Классификация ИБС:

Острая:

1. Внезапная коронарная смерть.
2. Нестабильная стенокардия (впервые возникшая, прогрессирующая, ранняя постинфарктная или послеоперационная).
3. Стенокардия Принцметалла.
4. Инфаркт миокарда.
5. Острый коронарный синдром.

Хроническая:

1. Стенокардия напряжения.
2. Кардиосклероз постинфарктный.
3. Ишемическая кардиомиопатия.
4. Нарушения сердечного ритма.
5. Безболевая ишемия.

Диагностические критерии стенокардии напряжения:

1. Соответствие боли в области сердца следующим критериям:

– Характер боли – приступообразная, сжимающая, давящая;

– Локализация – загрудинная или по левому краю грудины;

– Иррадиирующая в левое плечо, руку, лопатку, левую половину шеи и нижней челюсти;

– Длительность боли не более 15–20 мин;

– Быстрый (3–5 мин) и полный купирующий эффект нитроглицерина;

– Стереотипность боли;

– Четкая связь с физической или психоэмоциональной нагрузкой и быстрое прекращение боли (в течение 3–5 мин после прекращения нагрузки).

2. Ишемический тип изменений ЭКГ (в покое ЭКГ у 50% больных в норме).
3. Положительные результаты холтеровского мониторирования ЭКГ, ВЭМ, стресс – Эхо-КГ.
4. Нормальное содержание в крови кардиоспецифических ферментов (ЛДГ-1, КФК-МВ, АСАТ), тропонина.
5. Выявление с помощью коронарографии стенозирующих поражений коронарных артерий.

Клиническая классификация болей в груди (Diamond AG, 1983)

1. Типичная стенокардия (определенная)

– Загрудинная боль или дискомфорт характерного качества и продолжительности.

– Возникает при ФН или эмоциональном стрессе.

– Проходит в покое и (или) после приема нитроглицерина.

2. Атипичная стенокардия (вероятная):

– Два из перечисленных выше признаков.

3. Несердечная боль (не связанная с ишемией миокарда):

– Один или ни одного из вышеперечисленных признаков.

Факторы, провоцирующие боль:

Стенокардия напряжения провоцируется не только физической нагрузкой (основной фактор), но и любыми другими факторами, повышающими потребность миокарда в кислороде:

– статической нагрузкой;

– подъемом АД;

– эмоциональным напряжением;

– воздействием холода;

– обильным приемом пищи;

– переходом больного из вертикального в горизонтальное положение и др.

Основные состояния, усугубляющие течение стенокардии:

повышающие потребление кислорода:

• несердечные: АГ, гипертермия, гипертиреоз, интоксикация симпатомиметиками, возбуждение;

• сердечные: ГКМП, аортальные пороки сердца, тахикардия;

снижающие поступление кислорода:

• несердечные: гипоксия, анемия, гипоксемия, пневмония, бронхиальная астма, ХОБЛ, легочная гипертензия, синдром ночного апноэ, гиперкоагуляция, полицитемия, лейкемия, тромбоцитоз;

• сердечные: врожденные и приобретенные пороки сердца, систолическая и/или диастолическая дисфункция левого желудочка (ЛЖ).

Классификация стенокардии напряжения по функциональным классам:

1 класс: Повседневная, привычная физическая нагрузка (ходьба, подъем по лестнице) не вызывает приступа стенокардии. Приступ развивается после интенсивной, быстрой, длительной нагрузки.

2 класс: Небольшое ограничение повседневной деятельности, обычной физической активности. Приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту в среднем темпе на расстояние более 500 м, при подъеме по лестнице более, чем на 1 этаж.

3 класс: Значительное ограничение обычной физической активности. Приступы стенокардии возникают при ходьбе в нормальном темпе по ровному месту на расстояние 100–200 м, при подъеме на 1 этаж.

4 класс: Минимальная бытовая и эмоциональная нагрузка вызывает приступы стенокардии, больные не способны выполнить любую физическую нагрузку без ангинозного приступа.

Пример диагноза:

ИБС. Стенокардия напряжения II ФК. КМП ишемического генеза. НК II А, СН II ФК.

Основные показания к проведению нагрузочных проб:

- дифференциальная диагностика ИБС и отдельных ее форм;
- определение индивидуальной толерантности к ФН у больных с установленным диагнозом ИБС и уточнение ФК стенокардии;
- оценка эффективности лечебных, в т.ч. хирургических и реабилитационных мероприятий;
- экспертиза трудоспособности больных ССЗ;
- оценка прогноза;
- оценка эффективности антиангинальных препаратов.

Противопоказания к проведению велоэргометрии и тредмил-теста:

Абсолютные:

1. Острый ИМ (или подозрение на ИМ).
2. Нестабильная стенокардия (НС).

3. Сердечная недостаточность II-III стадии.

4. Дыхательная недостаточность II-III степени.

5. Острое нарушение мозгового кровообращения или хроническая дисциркуляторная недостаточность II-III степени.

6. Острые инфекционные заболевания, сопровождающиеся лихорадкой.

7. Острый тромбофлебит.

Относительные:

1. Выраженная АГ (АД выше 200/100 мм.рт.ст.).

2. Тяжелые нарушения ритма и проводимости (АВ-блокада II-III степени, мерцательная аритмия, пароксизмальные тахикардии).

3. Тахикардия неясного генеза (ЧСС выше 100 уд. в мин.).

4. Стеноз устья аорты (клапанный, подклапанный).

5. Аневризмы сердца и сосудов.

6. Частые синкопальные состояния в анамнезе.

7. Неврологические и психические заболевания.

8. Заболевания опорно-двигательного аппарата и др.

Причины прекращения пробы с нагрузкой:

– Появление симптомов, например, боли в груди, усталости, одышки, боли в ногах, головокружения, головной боли, нарушения координации движений.

– Сочетание симптомов (например, боли) с выраженными изменениями сегмента ST.

– Безопасность больного:

• выраженная депрессия сегмента ST (депрессия сегмента ST > 2 мм является относительным показанием; если депрессия сегмента ST составляет > 4 мм, то это является абсолютным показанием к прекращению пробы);

• подъем сегмента ST ≥ 1 мм;

• выраженная аритмия;

• стойкое снижение систолического АД (САД) более чем на 10 мм рт.ст.;

• высокая АГ (САД > 250 мм рт.ст. или диастолическое АД (ДАД) > 115 мм рт.ст.);

• достижение субмаксимальной (75% от максимальной возрастной) ЧСС;

Оценка нагрузочных проб:

Проба с ФН считается «положительной» в плане диагностики ИБС, если воспроизводятся типичные для пациента боль или стеснение в груди и возникают характерные для ишемии изменения на ЭКГ. Также проба считается положительной, если снижение ST появится без боли.

Коронароангиография позволяет определить:

• тип кровоснабжения миокарда и варианты отхождения КА;

• наличие, локализацию, протяженность, степень и характер атеросклеротического поражения коронарного русла;

• признаки осложненного поражения (тромбоз, изъязвление, кальциноз и т. д.);

• спазм КА;

• степень коллатерального кровотока

• аномальную анатомию КА.

Показания для назначения КАГ больному со стенокардией напряжения при решении вопроса о возможности выполнения коронарного шунтирования:

• тяжелая стенокардия III-IV ФК, сохраняющаяся при оптимальной антиангинальной терапии

• признаки выраженной ишемии миокарда по результатам неинвазивных методов;

• наличие у больного в анамнезе опасных желудочковых нарушений ритма;

• прогрессирование заболевания по данным динамики неинвазивных тестов;

• раннее развитие тяжелой стенокардии (ФК III) после ИМ и реваскуляризации миокарда (до 1 мес.);

• сомнительные результаты неинвазивных тестов у лиц с социально значимыми профессиями (водители общественного транспорта, летчики и др.).

Лечение стенокардии напряжения:

1. Антитромбоцитарная терапия (профилактика агрегации тромбоцитов и пристеночного тромбообразования: аспирин 75–100 мг – кардиомагнил; при его противопоказании – клопидогрел);

2. Антиангинальные (антиишемические) ЛС:

– β-адреноблокаторы – препараты первого ряда, назначаются всем больным стенокардией напряжения, при отсутствии противопоказаний. Их антиангинальное действие: снижение ЧСС и силы сердечных сокращений, снижение потребности миокарда в кислороде, а так же увеличение доставки кислорода засчет удлинения диастолы, цель терапии – поддержание ЧСС 55–60.

– блокаторы медленных кальциевых каналов (при противопоказании β-адреноблокаторов). Их антиангинальное действие: у группы верапамила и дилтиазема – снижение ЧСС и силы сердечных сокращений, снижение потребности миокарда в кислороде, а так же увеличение доставки кислорода засчет удлинения диастолы; у группы нифедипина – периферическая вазодилатация.

– нитраты: короткого действия – нитроглицерин, продленного действия – изосорбида динитрат и изосорбида-5-мононитрат.

Механизм действия: вазодилатация, преимущественно венозная и снижение преднагрузки на сердце.

Побочные эффекты: развитие толерантности, головная боль, гипотензия, тахикардия. Для профилактики развития толерантности используют безнитратный промежуток – 8–10 часов в сутки (прием препарата утром и днем).

Нитратоподобный препарат – молсидомин. При его приеме реже развивается толерантность.

3. Гиполипидемические средства – статины; Эти препараты следует назначать независимо от исходного уровня ХС в крови с целью достижения содержания ХС ЛНП < 2,5 ммоль/л у всех больных ИБС. У больных с высоким и очень высоким риском развития ССО оправдано в процессе терапии статинами достижение уровня ХСЛНП < 2,0 ммоль/л. Если статины плохо переносятся и не позволяют добиться контроля уровня липидов, то возможно снижение дозы и присоединение ингибитора обратного всасывания ХС – эзетимиба.

4. Применение цитопротекторов – триметазидин;

5. Лечение и профилактика прогрессирования дисфункции ЛЖ; Признаки СН или перенесенный ИМ, АГ – показания к на-

значению и АПФ при хронической ИБС. При плохой переносимости этих препаратов их заменяют на антагонисты рецепторов ангиотензина.

6. Медикаментозная и немедикаментозная коррекция основных ФР ИБС (ГЛП, АГ, курения, ожирения, нарушений углеводного обмена и др.);

7. При необходимости – лечение и профилактика нарушений ритма и проводимости;

8. Радикальное хирургическое устранение обструкции КА (реваскуляризация миокарда).

Лечение стенокардии по функциональны классам:

1 ФК – антиагреганты, статины, седативные препараты. Постоянная антиангинальная терапия не проводится. Нитроглицерин для купирования приступа стенокадии.

2 ФК – антиагреганты, статины, седативные препараты. Постоянная терапия одним антиангинальным препаратом. Нитроглицерин для купирования приступа стенокардии.

3 ФК – антиагреганты, статины, седативные препараты. Постоянная терапия одним или двумя антиангинальными препаратами. Нитроглицерин для купирования приступа стенокардии.

4 ФК – антиагреганты, статины, седативные препараты. Постоянная терапия двумя или тремя антиангинальными препаратами. Нитроглицерин для купирования приступа стенокардии.

Антиагреганты:

1. Аспирин является золотым стандартом длительной антитромбоцитарной терапии и показан практически всем больным ИБС (при отсутствии противопоказаний). Его назначают в сравнительно малых дозах (от 75 до 325 мг в сутки) в течение длительного срока (пожизненно).

2. При непереносимости аспирина или наличии побочных эффектов от его приема препаратом выбора является клопидогрель.

3. Тиклопидин обычно назначают в течение относительно короткого времени (1–2 месяца) в связи с высоким риском побочных явлений, в первую очередь, возможным развитием нейтропении, тромбоцитопении и панцитопении.

☑ В результате занятия студент должен уметь:

1. Выявить факторы риска атеросклероза

2. Расшифровать липидограмму, определить коэффициент атерогенности.

3. Назначить лечение атеросклероза, основываясь на показателях липидограммы.

4. Заподозрить наличие стенокардии напряжения на основании:

– наличия у больного факторов риска ИБС;

– жалоб: на боли (локализация, иррадиация, продолжительность, связь с физической нагрузкой, быстрота купирования нитроглицерином) или эквиваленты стенокардии – приступообразная слабость, одышка.

– объективного обследования: ожирение, ксантомы, ксантелазмы, краевое помутнение роговицы глаза («старческая дуга») и стенозирующего поражения магистральных артерий (сонных, подключичных периферических артерий нижних конечностей и др.). При аускультации сердца – приглушение 1 тона, иногда могут прослушиваться 3-й или 4-й сердечные тоны, а также систолический шум на верхушке сердца, как признак ишемической дисфункции папиллярных мышц и митральной регургитации.

Для уточнения наличия стенокардии можно использовать опросник Роузе:

1. Ощущали ли вы когда-либо боли или неприятные ощущения в грудной клетке?

2. Возникают ли боли или неприятные ощущения в грудной клетке при подъеме в гору или при быстрой ходьбе?

3. Возникают ли подобные боли или неприятные ощущения при ходьбе обычным шагом по ровному месту?

4. Что вы делаете, если боли или неприятные ощущения возникают во время ходьбы?

5. Что происходит после того, как вы останавливаетесь?

6. Как быстро боли проходят?

7. Где вы их ощущаете? (Можете ли показать на рисунке, где возникают боли или неприятные ощущения?)

Стенокардия напряжения имеет место при следующих вариантах ответов: 1, 2 – «да», 3 – «да» – при более тяжелой степе-

ни или «нет» – при более легкой степени заболевания, 4 – «останавливаюсь или иду медленнее», 5 – «боль или неприятные ощущения исчезают или почти исчезают», 6 – «за 10 минут или быстрее», 7 – «загрудинная область, или передняя область левой половины грудной клетки, или левая рука».

5. Выявить признаки ишемии миокарда на ЭКГ:

– во время приступа – депрессия или подъем сегмента ST и уплощение или инверсия зубца Т;

– в межприступный период – в покое – изменения часто отсутствуют, могут быть признаки гипертрофии ЛЖ, перенесенного ИМ, аритмии;

– во время проб с физической нагрузкой (велоэргометрия, тредмил-тест), при этом контролируют самочувствие больного, постоянно регистрируются ЧСС и ЭКГ, через регулярные промежутки времени (1–3 мин) измеряется АД;

– во время холтеровского мониторирования ЭКГ – выявление эпизодов болевой и безболевой ишемии, нарушений ритма.

Примечание: при назначении проб с физической нагрузкой и холтеровского мониторирования ЭКГ необходимо учитывать наличие абсолютных и относительных противопоказаний к данным методам исследования.

6. Выявить изменения при лабораторной диагностике: определение содержания в крови гемоглобина, лейкоформулы, ОХС, ХСЛВП, ХС ЛНП, ТГ, глюкозы.

7. Выявить изменения на ЭХО-КГ: гипокинезию очаговую или диффузную, нарушение систолической и диастолической функций сердца, очаги постинфарктного кардиосклероза, аневризму сердца, ГЛЖ.

8. Сфомулировать диагноз стабильной стенокардии напряжения с указанием ФК.

7. Назначить антиангинальную терапию соответственно функциональному классу и уметь обосновать выбор группы антиангинального препрата.

4.Тема: ИБС.
Нестабильная стенокардия. ОКС.

☑ **При подготовке к занятию студент должен вспомнить:**

1. Основные звенья патогенеза ИБС (воспаление атеросклеротической бляшки, эрозия и разрыв атеросклеротической бляшки, тромбообразование в месте эрозии или разрыва атеросклеротической бляшки, коронарная вазоконстрикция)
2. Анатомию кровообращения сердца.
3. Влияние вегетативной нервной системы (симпатической и парасимпатической) на работу сердца и регуляцию коронарного кровотока.
4. Влияние эндотелия на регуляцию коронарного кровотока.
5. Нормальную ЭКГ человека.

☑ **При подготовке к занятию студент должен знать:**

Основные факторы, способствующие разрыву атеросклеротической бляшки:

1. Воспалительная реакция в области оболочки, сопровождающаяся ее инфильтрацией макрофагами, Т-лимфоцитами и пенистыми клетками и уменьшением количества гладкомышечных клеток, что вызывает снижение синтеза и разрушение коллагена и эластина, составляющих основу внеклеточного матрикса фиброзной оболочки бляшки.
2. Механическая усталость оболочки бляшки.
3. Особенности структуры самой атеросклеротической бляшки (объем липидного ядра более 40%, тонкая и рыхлая фиброзная капсула, эксцентрическое расположение бляшки и др.).
4. Воздействие гемодинамических факторов (тахикардии, повышения АД, ускорения кровотока, например при физическом или эмоциональном стрессе и др.).
5. Увеличение количества окисленных ЛНП и ЛП (α), индуцирующих воспалительную реакцию.

Основные патогенетические факторы, ограничивающие коронарный кровоток при нестабильной стенокардии:

1. пристеночный тромбоцитарный тромб в области осложненной атеросклеротической бляшки, еще больше суживающий просвет КА;

2. микроэмболия тромбоцитарными агрегатами мелких интрамуральных ветвей КА;

3. повышенная констрикторная активность (склонность к спазму) КА в области поврежденной атеросклеротической бляшки, приводящая к динамической окклюзии венечных сосудов.

Клинические формы нестабильной стенокардии:

1. Впервые возникшая стенокардия нестабильного течения (в течение 1 мес. после возникновения первого приступа стенокардии напряжения или покоя).

2. Прогрессирующая стенокардия напряжения (внезапное увеличение частоты, тяжести, продолжительности приступов стенокардии напряжения в ответ на обычную для данного больного физическую нагрузку, снижение эффективности нитроглицерина и других лекарственных средств, ранее с успехом применявшихся пациентом).

3. Тяжелые и продолжительные приступы стенокардии покоя (более 15–20 мин), в том числе тяжелые случаи спонтанной (вариантной) стенокардии.

4. Ранняя постинфарктная и послеоперационная (после аортокоронарного шунтирования, транслюминальной ангиопластики и т.д.) стенокардия.

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

Классификация острого коронарного синдрома:

1. ОКС с подъемом интервала ST. Стойкие подъемы сегмента ST отражают наличие острой полной окклюзии КА. Трансмуральная ишемия миокарда. Большая вероятность перехода в ОИМ с зубцом Q.

2. ОКС без подъема интервала ST. Обычно, при неполной окклюзии КА. Нетрансмуральная ишемия миокарда. Большая вероятность перехода в нестабильную стенокардию или ОИМ без зубца Q.

Классификация нестабильной стенокардии по Braunwald:

По классам:

I класс – прогрессирующая или впервые возникшая стенокардия напряжения без стенокардии покоя.

II класс – стенокардия покоя, которая развилась в течение 1 месяца, но не в течение ближайших 48 часов.

III класс – стенокардия покоя, развившаяся в течение ближайших 48 часов.

По формам:

Форма А – вторичная нестабильная стенокардия, развившаяся под влиянием экстракардиальных факторов (артериальная гипертензия или гипотензия, стресс, тиреотоксикоз, инфекционно-воспалительные процессы, анемия, дыхательная недостаточность).

Форма В – нестабильна стенокардия, которая развилась без влияния экстракардиальных факторов.

Форма С – постинфарктная стенокардия, возникшая в течение 2 недель после инфаркта миокарда.

В зависимости от наличия лечебных мероприятий в период её возникновения:

1. при отсутствии или минимальном лечении.
2. на фоне адекватной терапии.
3. на фоне терапии всеми тремя группами антиангинальных препаратов, включая внутривенное введение нитроглицерина.

Примеры диагноза:

1. ИБС. ОКС с подъемом ST. КМП ишемического генеза. НК II А, СН II ФК.

2. ИБС. Нестабильная стенокардия IA1. КМП ишемического генеза. НК II А, СН II ФК.

Диагностические критерии нестабильной стенокардии:

1. Изменение в течение последнего месяца привычного для больного стереотипа стенокардии: увеличение частоты, дли-

тельности (более 15–20 мин), интенсивности приступов боли при значительно меньших нагрузках, чем раньше; возникновение внезапных приступов резкой слабости, удушья, нарушения ритма сердца

2. Характерный внешний вид больного:

– пациенты мечутся, беспокоит страх смерти;

– повышена потливость;

– возникает головокружение;

– удушье как субъективный симптом;

– учащения дыхательных движений не происходит.

3. Быстрое снижение переносимости физических и эмоциональных нагрузок.

4. Присоединение стенокардии покоя к стенокардии напряжения в течение предшествующего месяца, особенно последних 48 часов.

5. Уменьшение или полное отсутствие антиангинального эффекта при сублингвальном приеме нитроглицерина.

6. Впервые в жизни возникшая стенокардия напряжения или покоя давностью не более 1 мес.

7. Появление стенокардии в раннем периоде инфаркта миокарда (до 2 нед).

8. Появление во время или после приступа стенокардии депрессии интервала ST >1мм, инверсия зубца Т не менее чем в 2-х отведениях ЭКГ, транзиторные аритмии. Отсутствие ЭКГ-признаков инфаркта миокарда.

9. Отсутствуют в крови ферментные признаки некроза миокарда (нормальный уровень КФК – МВ или небольшое повышение до 40%).

10. Нормальное содержание в крови тропонинов Т и I.

Таблица 3

Диагностические критерии вазоспастической стенокардии:

Критерии	Примечания
1 Возникновение приступов стенокардии в покое, обычно в конце ночи, в ранние утренние часы. 2. Цикличность приступов стенокардии, появление их через определенные временные интервалы, нередко одинаковые (1 раз в день, 1 раз в неделю,1 раз в месяц и т.д.).	

Окончание табл.

Критерии	Примечания
3. Отсутствие связи возникновения приступов стенокардии с физической нагрузкой в течение дня.	У некоторых больных приступы стенокардии провоцируются физической нагрузкой, но только рано утром (с 5 до 8 ч.). В другое время суток физическая нагрузка переносится хорошо (вариабельный утренний порог возникновения стенокардии).
4. Преходящий подъем интервала ST во время ангинозного приступа.	У 20–30% больных во время приступа стенокардии отмечается депрессия интервала ST ишемического типа или инверсия зубца Т.
5. Отсутствие гемодинамически значимого атеросклеротического поражения коронарных артерий или совершенно интактные коронарные артерии (при коронарографии).	В коронарных артериях при селективной коронарографии можно обнаружить с помощью внутрикоронарного ультразвукового исследования незначительное атеросклеротическое поражение.
6. Развитие приступа стенокардии и подъем интервала ST после внутривенного введения или после внутрикоронарного введения ацетилхолина, после гипервентиляционной или холодовой пробы.	
7. Купирующий стенокардию и профилактический эффект нитроглицерина и антагонистов кальция вазоселективных, но не β-адреноблокаторов.	

Антиангинальные препараты при вазоспастической стенокардии:

1. Нитраты.
2. Антагонисты Са-каналов вазоселективные (амлодипин).

Критерии стабилизации нестабильной стенокардии:

1. Уменьшение частоты, продолжительности, интенсивности приступов стенокардии напряжения и покоя.
2. Возобновление антиангинального эффекта нитроглицерина при приступах стенокардии напряжения и покоя.
3. Исчезновение ЭКГ – признаков нестабильной стенокардии и возвращение ЭКГ к исходной в течение 48–72 ч. лечения.

4. Нормализация ранее незначительного повышения содержания в крови КФК-МВ и тропонинов.

5. Улучшение переносимости бытовых и дозированных физических нагрузок.

Основные группы препаратов для лечения ОКС:

1. Кислород;

2. Нитраты (нитроглицерин в/в) до исчезновения боли или появления побочных эффектов. Затем переход на пероральные формы.

3. Антиагреганты (аспирин);

4. Антикоагулянты (гепарин);

5. Наркотические анальгетики (при выраженном болевом синдроме морфин);

6. β-адреноблокаторы рекомендуют применять у всех больных с ОКС при отсутствии противопоказаний, особенно на фоне повышенного АД и тахикардии (метопролол);

7. Фибринолитики (при стойком подъеме сегмента ST).

8. Статины (аторвастатин).

Вспомогательная терапия:

1. Метаболическая терапия (триметазидин);

2. Ингибиторы АПФ.

☑ В результате занятия студент должен уметь:

1. Заподозрить у больного острый коронарный синдром на основании жалоб и анамнеза заболевания:

– Изменение в течение последнего месяца привычного для больного стереотипа стенокардии: увеличение частоты, длительности (более 15–20 мин), интенсивности приступов боли при значительно меньших нагрузках, чем раньше; возникновение внезапных приступов резкой слабости, удушья, нарушения ритма сердца.

– Быстрое снижение переносимости физических и эмоциональных нагрузок.

– Присоединение стенокардии покоя к стенокардии напряжения в течение предшествующего месяца, особенно последних 48 часов.

– Уменьшение или полное отсутствие антиангинального эффекта при сублингвальном приеме нитроглицерина.

– Впервые в жизни возникшая стенокардия напряжения или покоя давностью не более 1 мес.

– Появление стенокардии в раннем периоде инфаркта миокарда (до 2 нед).

– Наличие факторов риска ИБС.

2. Подтвердить диагноз ОКС:

А) на ЭКГ:

– ОКС без подъема интервала ST: Появление депрессии интервала ST>1мм, инверсия зубца Т не менее, чем в 2-х отведениях ЭКГ, транзиторные аритмии. Отсутствие ЭКГ – признаков инфаркта миокарда;

– ОКС с подъемом интервала ST.

Холтеровское мониторирование ЭКГ позволяет выявить:

– ишемические изменения ЭКГ во время спонтанных приступов стенокардии;

– частоту и продолжительность эпизодов болевой и безболевой ишемии;

– преходящие нарушения ритма и проводимости.

Б) ЭХО-КГ: нарушение систолической функции ЛЖ, снижение ФВ, зоны гипо-, дис- и акинезии миокарда;

В) на коронарной ангиографии: признаки осложненной атеросклеротической бляшки, она неровная, зазубренная; заметная спастическая реакция стенозированной коронарной артерии; оценка коллатерального кровообращения.

Г) по биохимическим маркерам повреждения миокарда (тропонин Т и I-маркеры некроза миокарда, кардиоспецифические ферменты – КФК МВ, АсАТ, ЛДГ 1), по маркерам воспалительной активности (С-реактивный белок, фибриноген).

3. Сформулировать диагноз нестабильной стенокардии согласно классификации по Braunwald.

4. Назначить адекватную терапию соответственно состоянию пациента с патогенетическим обоснованием групп препаратов.

5. Тема: ИБС. ОИМ: этиология, патогенез, клиника, диагностика

☑ **При подготовке к занятию студент должен вспомнить:**

1. Факторы риска развития ИБС.
2. Основные звенья патогенеза ИБС и ОИМ (воспаление атеросклеротической бляшки, эрозия и разрыв атеросклеротической бляшки, тромбообразование в месте эрозии или разрыва атеросклеротической бляшки, коронарная вазоконстрикция)
3. Роль симпатоадреналовой и ренин – ангиотензиновой систем в патогенезе ОИМ.
4. Патофизиологические изменения миокарда при ОИМ (нарушение систолической, диастолической функций сердца, ремоделирование левого желудочка).

☑ **При подготовке к занятию студент должен знать:**

Формы ОИМ в зависимости от распространенности некроза:

1. Трансмуральный (очаг некроза захватывает всю толщу миокарда от эндокарда до эпикарда, либо большую его часть).
2. Нетрансмуральный:

А) субэндокардиальный (очаг некроза захватывает только субэндокардиальные отделы миокарда);

Б) субэпикардиальный (некроз локализован в субэпикардиальных отделах миокарда);

В) интрамуральный (очаг некроза располагается в толще миокарда, не достигая субэпикарда или субэндокарда).

Локализация ОИМ в зависимости от места окклюзии коронарных артерий:

1. Передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии (передняя стенка и верхушка левого желудочка, межжелудочковая перегородка, сосочковые мышцы).
2. Огибающая ветвь левой коронарной артерии (нижнезадняя или боковая стенка левого желудочка).

3. Правая коронарная артерия (задненижние отделы миокарда левого желудочка, задний отдел межжелудочковой перегородки, правый желудочек).

Классификация ОИМ:

1. Глубина и обширность некроза:

– трансмуральный (с патологическим зубцом QS или Q);

– нетрансмуральный (инфаркт миокарда без зубца Q).

2. Локализация ИМ:

А) Инфаркт миокарда левого желудочка:

– Передний;

– Переднеперегородочный;

– Перегородочный;

– Верхушечный;

– Боковой;

– Переднебоковой;

– Задний;

– Заднебоковой;

Б) Инфаркт миокарда правого желудочка;

3. Периоды ИМ:

А) Прединфарктный;

Б) Острейший (до 2-х часов от начала) – до образования очага некроза;

В) Острый (до 10 дней от начала) – образование очага некроза;

Г) Подострый (до 1–2-х месяцев) – формируется соединительнотканный рубец;

Д) Постинфарктный (после 1–2 мес., ранний – до 6 мес., поздний – более 6 мес.) – завершается уплотнение рубца.

4. Особенности клинического течения:

А) – Первичный (отсутствие анамнестических или инструментальных признаков перенесенного ОИМ);

– Затяжной (образование новых очагов некроза и удлинение острейшего периода до 2 суток):

– Рецидивирующий (появление новых очагов некроза через 3 сут.–1 мес. после перенесенного ОИМ);

– Повторный (возникший через 1 мес. и более после перенесенного ОИМ).

Б) – Не осложненный.

– Осложненный;

В) – Типичный.

– Атипичный.

Атипичные формы клинического течения ИМ:

1. Периферическая с атипичной локализацией боли:
– Леворучная;
– Леволопаточная;
– Гортанно-глоточная;
– Верхнепозвоночная;
– Нижнечелюстная.

2. Абдоминальная. Чаще наблюдается при диафрагмальном ИМ. Для него характерны боль в верхней части живота, диспепсические явления – тошнота, рвота, метеоризм, а в ряде случаев парез желудочно-кишечного тракта;

3. Астматическая. При этом ангинозные боли могут быть не очень интенсивными или вовсе отсутствовать, и приступ сердечной астмы или отек легких являются первым и единственным клиническим симптомом ИМ;

4. Коллаптоидная;

5. Отечная;

6. Аритмическая. В клинической картине преобладают нарушения ритма и проводимости;

7. Церебральная. Может проявляться обмороком, головокружением, тошнотой, рвотой, иногда признаками преходящего нарушения мозгового кровообращения, а порой носить характер тяжелого инсульта;

8. Малосимптомная. Такой вариант начала ИМ чаще наблюдается при СД, у женщин, у лиц пожилого возраста;

9. Комбинированно-атипичная.

Примеры диагноза:

1. ИБС. Острый первичный Q-инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка, острый период. ОСН I (Killip).

2. ИБС. Острый повторный QS-инфаркт миокарда переднебоковой стенки левого желудочка, острый период. ОСН III (Killip).

Диагностические критерии определенного ИМ

1. Типичная клиническая картина ИМ: тяжелый и длительный приступ загрудинной боли (более 30 мин), не купирующийся нитроглицерином, сопровождающийся возбуждением, чувством страха смерти, слабостью, холодным потом, бледностью, цианозом.

2. Патогномоничные изменения ЭКГ:

– появление патологического зубца Q;

– изменения, свидетельствующие об ишемии миокарда – подъем или депрессия интервала ST.

3. Типичная динамика подъема и дальнейшего снижения в крови уровня биомаркеров некроза миокарда (тропонинов T и I, КФК MB).

ЭКГ критерий определенного ОИМ:

1. Появление нового патологического зубца Q в двух и более последовательных отведениях.

ЭКГ критерии возможного инфаркта миокарда:

1. Новый подъем сегмента ST в двух и более последовательных отведениях ЭКГ более или равное 2 мм в грудных отведениях или подъем сегмента ST более или равное 1 мм в отведениях I, II, III, AVL, AVR, AVF.

2. Новая депрессия ST в двух и более последовательных отведениях ЭКГ.

3. Новые изменения зубцов T (инверсия более или равное 1мм) в двух и более последовательных отведениях ЭКГ.

Критерии нормального зубца Q:

1. Ширина зубца Q не должна превышать 0,03 с, а амплитуда в каждом отведении должна быть меньше ¼ зубца R в этом же отведении (но в отведениях III, AVL он может достигать 50% зубца R).

2. Отсутствует в отведениях V1-V3.

3. Не должен быть зазубрен.

Характерные ЭКГ – признаки острейшей стадии ИМ:

1. Характерные изменения зубца T – высокий коронарный зубец T, отражающий субэндокардиальную ишемию.

2. Смещение интервала ST книзу от изолинии (при субэндокардиальном повреждении) или подъем интервала ST кверху от изолинии (при трансмуральном повреждении миокарда).

Характерные ЭКГ – признаки острой стадии Q-ИМ:

1. Наличие патологического зубца Q или QS, отражающего наличие некроза.

2. Уменьшение величины зубца R.

3. Куполообразное смещение интервала ST кверху от изолинии.

4. Начальное формирование зубца T.

Характерные ЭКГ – признаки подострой стадии Q-ИМ:

1. Наличие патологического зубца Q или QS , отражающего существование зоны некроза.

2. Возвращение интервала ST на уровень изолинии, что указывает на исчезновение зоны повреждения.

3. Отрицательный симметричный (коронарный) зубец T, отражающий наличие зоны ишемии: глубина отрицательного зубца T постепенно уменьшается.

Характерные ЭКГ – признаки рубцовой стадии Q-ИМ:

1. Сохранение патологического зубца Q – признака соединительнотканного рубца на месте некроза миокарда

2. Расположение интервала ST на изолинии

3. Отсутствие динамики изменений зубца T, который может оставаться отрицательным, сглаженным или слабоположительным.

Топическая ЭКГ-диагностика ИМ:

I – передняя или боковая стенка.

II – содружественные изменения в зависимости от поражения передней или задней стенки.

III – задняя стенка.

AVL – боковая стенка.

AVF – задняя стенка.

V1, V2 – межжелудочковая перегородка.

V3 – передняя стенка.

V4 – верхушка сердца.

V5, V6 – боковая стенка.

V7, V8, V9 – базальные отделы задней стенки.

☑ **В результате занятия студент должен уметь:**

1. Заподозрить у пациента прединфарктный период (клиника прогрессирующей стенокардии, впервые возникшей стенокардии, рецидив стенокардии после длительного перерыва, стенокардия Принцметалла). Окончательно он устанавливается только ретроспективно.

2. Заподозрить у пациента острейший период инфаркта миокарда на основании:

Анамнеза: наличие ИБС, факторов риска, предшествующие провоцирующие факторы – физическая нагрузка, эмоциональное напряжение и др., период нестабильной стенокардии.

Жалобы: болевой синдром (обычно интенсивные боли («предельная», «морфинная» боль), давящего, жгучего или сжи-

мающего характера, которые локализуются загрудинно, могут иррадиировать в левую руку, лопатку, нижнюю челюсть, эпигастрий, более распространенная зона локализации и иррадиации боли, боль носит волнообразый характер, не купируется нитроглицерином, продолжительность – более 30 мин.). Может быть ощущение нехватки воздуха, одышки. Болевой синдром часто сопровождается чувством страха ("страх смерти"), возбуждением, беспокойством, а также вегетативными нарушениями, например, повышенным потоотделением, аритмиями.

Объективно: бледные, иногда цианотичные, холодные, влажные кожные покровы, аускультативно – приглушение тонов сердца, акцент II тона на легочной артерии, аритмии, тахикардия (брадикардия при ИМ заднедиафрагмальной области), систолический шум, ритм галопа, повышение АД.

3. Выявить атипичные формы клинического течения ИМ.

4. Установить у пациента острый период ИМ:

Жалобы: одышка, аритмии, боль обычно не возникает.

Объективно: снижение АД, тахикардия, аритмии, перкуторно – смещение левой границы сердца из-за ремоделирования, аускультативно – приглушение тонов сердца, акцент II тона на легочной артерии, аритмии, тахикардия, ритм галопа.

Признаки резорбционно-некротического синдрома:

– повышение температуры тела;

– лейкоцитоз, увеличение СОЭ;

– биохимические маркеры воспаления – фибриноген, серомукоид, сиаловые кислоты, С – рективный белок;

– биохимические маркеры некроза кардиомиоцитов (кардиотропонин Т и I – более специфичные, КФК-МВ, ЛДГ-1).

5. Установить наличие подострого периода ИМ по исчезновению признаков резорбционно – некротического синдрома, динамике ЭКГ.

6. Подтвердить диагноз ОИМ на ЭКГ (выявить признаки острейшего или острого периода ИМ), ЭХО-КГ (локальные нарушения сократимости, систолическая и диастолическая дисфункция ЛЖ, аневризма ЛЖ, признаки легочной гипертензии, внутрисердечные тромбы).

7. Сформулировать диагноз ОИМ.

6. Тема: Ранние и поздние осложнения острого инфаркта миокарда

☑ **При подготовке к занятию студент должен вспомнить:**

1. Основные звенья патогенеза ИБС (воспаление атеросклеротической бляшки, эрозия и разрыв атеросклеротической бляшки, тромбообразование в месте эрозии или разрыва атеросклеротической бляшки, коронарная вазоконстрикция).
2. Анатомию кровообращения сердца.
3. Понятие систолической и диастолической дисфункции, ремоделирование миокарда.
4. ЭКГ-признаки инфаркта миокарда в зависимости от периода и локализации.
5. Формулировку диагноза неосложненного ИМ.

☑ **При подготовке к занятию студент должен знать:**

По времени появления осложнения инфаркта миокарда классифицируют:

1. Ранние осложнения – возникают в первые минуты, часы или дни:

– острая левожелудочковая недостаточность (отек легких);
– кардиогенный шок;
– желудочковые и наджелудочковые нарушения ритма;
– нарушения проводимости (СА-блокады, АВ-блокады, блокады ножек пучка Гиса);
– острая аневризма ЛЖ;
– внешние и внутренние разрывы миокарда, тампонада сердца;
– асептический перикардит (эпистенокардитический);
– тромбоэмболии.

2. Поздние осложнения (возникают на 2–3 неделе):

– ранняя постинфарктная стенокардия;

– постинфарктный синдром Дресслера;
– застойная сердечная недостаточность;
– хроническая аневризма ЛЖ.

Факторы, способствующие возникновению острой левожелудочковой недостаточности у больных ИМ с зубцом Q:

1. Значительная величина зоны некроза (более 25–30% от общей массы желудочка).

2. Выраженные нарушения сократимости миокарда ЛЖ в так называемой периинфарктной зоне – области, непосредственно граничащей с очагом некроза и, как правило, также находящейся в состоянии хронической ишемии (гибернирующий миокард).

3. Снижение сократимости интактного миокарда, обусловленное уменьшением его коронарной перфузии (при многососудистом поражении коронарной системы), наличием в нем рубцов, гипертрофией миокарда, нарушениями метаболизма кардиомиоцитов и т.п.

4. Ремоделирование ЛЖ, в том числе его дилатация, асинергия сокращения, наличие аневризмы ЛЖ и т.д.

5. Внезапное развитие относительной митральной недостаточности вследствие дисфункции папиллярных мышц (ишемия, некроз, отрыв папиллярной мышцы).

6. Внезапный разрыв МЖП.

7. Подъем АД (увеличение постнагрузки).

8. Возникновение аритмий.

Основные звенья патогенеза ОСН:

1. В результате воздействия этих и некоторых других факторов происходит критическое падение систолической функции ЛЖ, величины сердечного выброса и возрастает КДД в ЛЖ.

2. Соответственно повышается давление наполнения ЛЖ, среднее давление в ЛП и венах малого круга кровообращения.

3. Это затрудняет венозный кровоток в малом круге и приводит к застою крови в легких. Высокое давление в легочных венах гидравлически передается на капилляры и легочную артерию. Развивается «пассивная» венозная легочная гипертензия.

4. Если давление в ЛП и легочных венах превышает 25–30 мм рт. ст., возникает рефлекторный спазм легочных артериол (рефлекс Китаева), в результате которого, хотя и уменьшается приток крови к легочным капиллярам из ПЖ, но одновременно

резко возрастает давление в легочной артерии, развивается «активная» легочная артериальная гипертензия.

5. Переполнение кровью легочных капилляров и повышение давления в них выше коллоидноосмотического давления плазмы сопровождается нарушением проницаемости сосудистой стенки и приводит к пропотеванию плазмы вначале в интерстициальное пространство, а затем в просвет альвеол.

Классификация острой сердечной недостаточности при инфаркте миокарда (Killip, 1967):

Класс I – нет клинических признаков СН, мониторинга гемодинамики не требуется;

Класс II – умеренная СН (влажные хрипы преимущественно в нижних легочных полях, ритм галопа), требуется мониторинг гемодинамики;

Класс III – тяжелая СН (истинный отек легких с влажными хрипами по всем легочным полям), требуется мониторинг гемодинамики;

Класс IV – кардиогенный шок, требуется мониторинг гемодинамики.

Диагностические критерии интерстициального отека легких (сердечной астмы):

– приступообразно наступающее удушье;

– положение ортопноэ;

– одышка инспираторного характера, дыхание учащено;

– иногда можно заметить участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, в частности, выраженное втяжение межреберных промежутков и надключичных ямок во время вдоха.

– кожные покровы влажные, диффузный серый цианоз

– появление в заднеиижних отделах легких влажных не звонких мелкопузырчатых хрипов.

Диагностические критерии альвеолярного отека легких:

– внезапно наступающее удушье;

– клокочущее дыхание – шумное частое дыхание, слышимое на расстоянии;

– липкий холодный пот;

– пенистая кровянистая (розовая) мокрота;

– крупнопузырчатые влажные хрипы над всей поверхностью легких.

Факторы риска кардиогенного шока:

1. Распространенный ИМ передней стенки ЛЖ, площадь которого превышает 40–50% от всей массы желудочка.

2. Выраженные ишемические изменения миокарда, окружающего зону некроза.

3. Наличие старых рубцов после перенесенного в прошлом ИМ. При этом величина свежего ИМ может не достигать 40% от общей массы ЛЖ.

4. Снижение ФВ ЛЖ ниже 40% (по данным Эхо-КГ).

5. Пожилой и старческий возраст больного.

6. Разрыв МЖП.

7. Дисфункция или разрыв папиллярных мышц, вовлеченных в некротический процесс, что способствует развитию относительной острой недостаточности митрального клапана и внезапному падению УО и МО.

8. Наличие сопутствующего сахарного диабета;

9. Инфаркт миокарда ПЖ.

Основные звенья патогенеза кардиогенного шока:

1. критическое падение сердечного выброса;

2. резкое снижение перфузии периферических внутренних органов;

3. прогрессирующая артериальная гипотензия (АД ниже 90/50 мм.рт.ст.);

Формы кардиогенного шока:

1) рефлекторный (развивается из-за выраженного болевого приступа);

2) истинный;

3) аритмический (развивается из-за приступа аритмии).

Диагностические критерии кардиогенного шока:

1. Симптомы недостаточности периферического кровообращения:

– бледно-цианотичная, «мраморная», влажная кожа;

– акроцианоз;

– спавшиеся вены;

– холодные кисти и стопы;

– снижение температуры тела;

– удлинение времени исчезновения белого пятна после надавливания на ноготь > 2 с. (снижение скорости периферического кровотока).

2. Нарушение сознания (заторможенность, спутанность сознания, возможно бессознательное состояние, реже – возбуждение).

3. Олигурия (снижение диуреза < 30 мл/ч), при крайне тяжелом течении – анурия.

4. Снижение систолического артериального давления до величины < 90 мм.рт.ст.

5. Снижение пульсового артериального давления до 30 мм.рт.ст. и ниже.

Аневризмы левого желудочка:

1. Это локальное ограниченное выбухание истонченного и не сокращающегося участка стенки ЛЖ, состоящего из некротизированной или рубцовой ткани.

2. Аневризма развивается при обширных трансмуральных ИМ, преимущественно в области верхушки и передней стенки ЛЖ.

3. Ограниченное выпячивание некротизированной стенки желудочка во время его систолы (дискинезия) наблюдается в остром периоде заболевания практически у всех больных ИМ с зубцом Q. Это так называемая динамическая аневризма ЛЖ.

4. При аневризме ЛЖ увеличивается вероятность разрыва сердца, а также таких осложнений, как СН, нарушения ритма сердца, перикардит, тромбоз полости ЛЖ, периферические ТЭ.

Классификация:

– острые (в первые 2 недели после инфаркта);

– подострые (на 3–8 неделе постинфарктного периода);

– хронические (после 8 недель с момента инфаркта миокарда).

Диагностические критерии аневризмы левого желудочка:

1. Обнаружение при пальпации сердца локальной прекардиальной пульсации в 3–4 межреберье слева от грудины или появление ранее отсутствовавшей пульсации в области верхушечного толчка;

2. Симптом «коромысла» – несоответствие движения грудной клетки в области патологической пульсации верхушечному толчку;

3. Отсутствие типичной динамики ЭКГ – «застывшая ЭКГ». На ЭКГ признаки обширного трансмурального ИМ (патологический QS) с подъемом сегмента RS-T;

4. Эхо-кардиографические признаки локального ограниченного выбухания (дискинзия и истончение стенки ЛЖ).

Разрывы сердца:

1) Внешние.

2) Внутренние.

Диагностические критерии внешних разрывов сердца:

1) Чаще возникают у больных с обширным ИМ, в возрасте старше 50–60 лет, страдающих АГ;

2) Сопровождаются гемотампонадой, которая приводит к развитию электромеханической диссоциации (несоответствие между продолжающейся электрической активностью сердца и отсутствием механической (насосной) функции), асиситолии сердца и к мгновенной смерти в большинстве случаев;

3) В очень редких случаях надрыв сердечной мышцы происходит постепенно, сопровождаясь интенсивной болью в сердце, падением АД и изменениями ЭКГ (подъем сегмента RS-T).

Диагностические критерии внутренних разрывов сердца:

I. Разрыв межжелудочковой перегородки:

1) появление и быстрое нарастание признаков правожелудочковой недостаточности;

2) усугубление признаков острой левожелудочковой недостаточности и отека легких;

3) появление признаков кардиогенного шока;

4) внезапное появление над всей прекардиальной областью грубого систолического шума с максимумом в III–IV межреберье по левому краю грудины;

5) внезапное появление прекардиального систолического дрожания, выявляемого при пальпации области сердца;

6) при доплер – Эхо-КГ определяется систолический поток крови из ЛЖ в ПЖ через дефект МЖП.

II. Разрыв сосочковых мышц:

1) Внезапное развитие острой левожелудочковой недостаточности (отека легких);

2) Систолический шум на верхушке, проводящийся в левую подмышечную область;

3) При доплер – Эхо-КГ определяется «молотящая» створка митрального клапана (главный признак разрыва сосочковой мышцы) и струя регургитации в полость ЛП.

Асептический перикардит.

1. Жалобы: боль в области сердца, постоянная, носит тупой характер, не купируется нитроглицерином. Нередко эта боль связана с дыханием, кашлем и может меняться по интенсивности при перемене положения тела (усиливается в положении лежа на спине и уменьшается в положении сидя).

2. Развивается на 2–4 сутки болезни, как правило, сухой или с небольшим количеством экссудата.

3. Характерный аускультативный симптом перикардита – шум трения перикарда, выслушиваемый в области абсолютной тупости сердца.

4. Перикардиту, как правило, сопутствуют изменения ЭКГ – подъем сегмента ST.

5. Может сопровождаться лихорадкой.

6. Лечение: НПВС, при неэффективности – глюкокортикоиды.

Постинфарктный синдром Дресслера – это аутоиммунное поражение перикарда, плевры и легких.

Диагностические критерии:

1. Развитие характерной триады: перикардит, плеврит, пневмонит – на 2–6 неделе от начала ИМ.

2. Быстрый положительный эффект при назначении глюкокортикоидов: уменьшение болевого синдрома, снижение лихорадки, исчезновение крепитации, шума трения перикарда и плевры.

3. Антибиотики не эффективны.

☑ В результате занятия студент должен уметь:

1. Заподозрить развитие ранних или поздних осложнений ИМ, основываясь на жалобах больного, анамнеза заболевания, объективных данных, данных дополнительных методов исследований (ЭКГ, допплер Эхо-КГ)

2. Уметь сформулировать диагноз осложненного ИМ, используя вышеприведенные классификации.

7. Тема: ОИМ:
лечение осложненного и неосложненного инфарктов

☑ **При подготовке к занятию студент должен вспомнить:**

1. Механизм действия, показания, противопоказания основных групп гипотензивных и антиангинальных препаратов.

☑ **При подготовке к занятию студент должен знать:**

Первая помощь при ОИМ на догоспитальном этапе

1. Кислород 4-8 л/мин – для обеспечения адекватной оксигенации тканей.

2. Нитраты – венозные вазодилататоры, уменьшают преднагрузку на сердце, уменьшают венозный застой в легких, уменьшают постнагрузку.

Нитроглицерин – в виде таб. или спрэя 0.4 мг, сублингвально трехкратно, каждые 5 мин.

3. Антиагреганты: аспирин 160–325 мг разжевать и/или 300 мг клопидогрела.

4. Антикоагулянты: гепарин 5 тыс. ед.

5. Морфин – оказывает обезболивающее, седативное, вазодилатирующее действие, угнетает дыхательный центр, снижает ЧДД, ЧСС.

Применяется при выраженном болевом синдроме, который не купируется нитроглицерином, выраженной одышке, возбуждении. 10 мг морфина развести в 10 мл 0.9% NaCI, вводить по 2–4 мл каждые 5–15 мин до купирования болевого синдрома или появления побочных эффектов (снижение АД, брадикардия, угнетение дыхания, рвота).

6. β-блокаторы: метопролол 50 мг – при повышенном АД и тахикардии, при отсутствии противопоказаний.

Лечение неосложненного ОИМ на госпитальном этапе:

1. Кислород.

2. Нитраты: нитроглицерин 1% 2 мл развести в 200 мл физ. раствора, капать по 3–5 капель в минуту длительно, до 10 часов. При снижении АД менее 100 мм.рт.ст. введение нитратов парентерально прекращают. Затем переходят на пероральный прием нитратов длительного действия: изосорбида динитрата 20 мг – 3 раза в день.

3. Антиагреганты: аспирин 75–100 мг в день и/или клопидогрел 75 мг 1 раз в день.

4. Антикоагулянты: гепарин 5 тыс. ед. – 4 раза в день п/к (или эноксапарин 1 мг/кг – 2 раза в день п/к) до 8 суток или в/в инфузия в течение первых 48 часов.

5. β-блокаторы: метопролол 25 мг – 2 раза в день (при повышенном АД, тахикардии и при отсутствии противопоказаний). За счет снижения потребности миокарда в кислороде и улучшения коронарного кровотока способствуют уменьшению ишемии миокарда, ограничению размеров ишемического поражения и, как следствие, достоверно уменьшают летальность, частоту повторных ИМ, угрожающих жизни нарушений ритма.

6. И-АПФ: оказывают кардиопротекторное действие, снижают ремоделирование миокарда, снижают пред – и постнагрузку на сердце; каптоприл 25–50 мг – 3 р/д, лизиноприл 10 мг – 1 раз в день (или рамиприл, эналаприл)(при их непереносимости блокаторы рецепторов $АТ_2$).

7. Тромболитики.

Показания: ИМ с подъемом сегмента ST. Стрептокиназа 1500000 МЕ, вводится в течение 1 часа в небольшом количестве физ. раствора (если от начала ИМ прошло не более 6 часов) или алтеплаза – в течение 12 часов от начала ИМ, тенектеплаза.

Противопоказания: перенесенные ОНМК, ЖК-кровотечения, ЯБЖ в ст. обострения, прием антикоагулянтов непрямого действия, закрытые травмы ГМ или хирургические вмешательства в последние 3 мес., беременность, опухоли мозга, подозрение на расслоение аорты, признаки кровотечения или геморрагического диатеза.

8. Гиполипидемические средства – статины: аторвастатин 40–80 мг/сут.

Лечение отека легких
на фоне нормального и повышенного АД:

1. Положение больного полусидя с опущенными ногами.
2. Кислород с пеногасителями (пары этилового спирта)
3. Нитроглицерин в/в болюсно 10–20 мкг, затем 10 мкг/мин (снижение притока крови в малый круг кровообращения) в течение 2–3 суток, затем пероральный прием.
4. Морфин в/в (снижение ЧДД, устранение одышки, снижение преднагрузки) по 2.5–5 мг каждые 5–25 мин.
5. Диуретики: фуросемид 0.5–1 мг/кг (40–80 мг) в/в (снижение преднагрузки и вазодилатирующее действие) в течение 2–3 дней, затем пероральный прием.
6. И-АПФ: каптоприл 6,25 мг.

Лечение отека легких на фоне пониженного АД:

1. Положение больного полусидя с опущенными ногами.
2. Кислород с пеногасителями (пары этилового спирта).
3. Кардиотонические средства (допамин, добутамин 2,5–10 мкг/кг/мин в/в). Допамин является агонистом допаминовых рецепторов и в относительно высоких дозах вызывает возбуждение α- и β-адренорецепторов. Допамин увеличивает сократительную способность миокарда, сердечный выброс и оказывает заметное хронотропное действие на сердце, увеличивая ЧСС. В отличие от добутамина, допамин оказывает влияние на сосудистый тонус (αадренорецепторы), повышает ОПСС и АД. Добутамин является селективным стимулятором β_1-адренергических рецепторов, обладающий выраженным инотропным действием. Он мало влияет на ЧСС.
4. Морфин в/в (снижение ЧДД, устранение одышки) по 2.5–5 мг каждые 5–25 мин. после повышения АД.
5. Диуретики: фуросемид 0.5–1 мг/кг в/в (40–80 мг).
6. При стабилизации состояния больных и нормализации АД переходят к инфузии вазодилататоров – нитроглицерин в/в. Нередко введение нитроглицерина и симпатомиметиков осуществляют параллельно.

Лечение кардиогенного шока:

Общие мероприятия:

– обезболивание;
– оксигенотерапия;

– тромболитическая терапия;

– гемодинамический мониторинг.

1. При рефлекторной форме шока, вызванной выраженным болевым синдромом, быстрое и полноценное обезболивание – морфин в/в.

2. При аритмической форме шока, вызванной приступом аритмии, введение антиаритмических препаратов (например, амиодарон).

3. При истинной форме шока, вызванной снижением сократительной способности миокарда:

а) быстрая инфузионная терапия 0.9% NaCI 250 мл за 5–10 мин (при необходимости повторяют до общего объема 1 л). Введение прекращают при повышении АД до 100 мм.рт.ст. или появлении признаков застоя в легких;

б) кардиотонические средства – допамин (5–15 мкг/кг/мин), добутамин 20 мкг/кг/мин, при неэффективности норадреналин 2–10 мкг/кг/мин.

Лечение аневризмы ЛЖ

Хирургическое иссечение аневризматического мешка показано в следующих случаях:

1. при быстром прогрессировании сердечной недостаточности;

2. при возникновении тяжелых повторных желудочковых нарушений ритма, рефрактерных к консервативной терапии;

3. при повторных тромбоэмболиях, если доказано, что источником их является пристеночный тромб, располагающийся в области аневризмы.

☑ **В результате занятия студент должен уметь:**

1. Оказать первую помощь при подозрении на ОИМ.

2. Назначить адекватную терапию больному стационарно с неосложненным ОИМ и с наличием осложнений (отек легких, кардиогенный шок).

8. Тема: Хроническая сердечная недостаточность

☑ **При подготовке к занятию студент должен вспомнить:**

1. Роль симпатоадреналовой, ренинангиотензиновой систем, антидиуретического гормона, функции эндотелия, вазоконстрикторных простогландинов в регуляции деятельности сердечнососудистой системы.
2. Круги кровообращения.
3. Механизм действия, показания, противопоказания основных групп гипотензивных и антиангинальных препаратов.

☑ **При подготовке к занятию студент должен знать:**

Наиболее частые причины сердечной недостаточности:

– ИБС, включая острый ИМ и постинфарктный кардиосклероз;
– артериальная гипертензия, в том числе в сочетании с ИБС;
– клапанные пороки сердца;
– дисметаболические и токсические кардиомиопатии;
– перенесенные миокардиты;
– ХОБЛ, БА.

Классификация сердечной недостаточности:

1. По происхождению:
– перегрузка давлением;
– перегрузка объемом;
– первично миокардиальная недостаточность.
2. По сердечному циклу:
– систолическая недостаточность – нарушение насосной функции сердца;
– диастолическая недостаточность – расстройства расслабления миокарда желудочков;
– смешанная недостаточность

3. Клинические варианты:
– преимущественно левожелудочковая;
– преимущественно правожелудочковая;
– тотальная.

Классификация хронической сердечной недостаточности по стадиям (Василенко-Стражеско):

I стадия – начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Скрытая сердечная недостаточность. Бессимптомная дисфункция ЛЖ. Гемодинамика в покое не нарушена, изменения выявляются только при физической нагрузке.

II А стадия – клинически выраженная стадия заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в покое в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов.

II Б стадия – тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Дезадаптивное ремоделирование сердца и сосудов.

III стадия – конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов – мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, почек). Финальная стадия ремоделирования органов.

Классификация хронической сердечной недостаточности Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA), 1964 г. по функциональным классам:

Функциональный класс I (ФК I) – Ограничения физической активности отсутствуют: привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиения. Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением сил;

Функциональный класс II (ФК II) – Незначительное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением;

Функциональный класс III (ФК III) – Заметное ограничение физической активности: в покое симптомы отсутствуют,

физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычными нагрузками сопровождается появлением симптомов;

Функциональный класс IV (ФК IV) – Невозможность выполнить какую-либо физическую нагрузку без появления дискомфорта; симптомы СН присутствуют в покое и усиливаются при минимальной физической активности.

Пример диагноза:

ИБС. КМП ишемического генеза. НК II А, СН II ФК.

Гемодинамические нарушения при систолической сердечной недостаточности:

1. снижением УО, МО и ФВ;
2. возрастанием КДД (давления наполнения) желудочков;
3. увеличением КДО желудочка (миогенная дилатация);
4. застой крови в малом или большом круге кровообращения (соответственно, при лево- и правожелудочковой СН).

Гемодинамические изменения при диастолической сердечной недостаточности:

1. значительное и раннее повышение КДД (давления наполнения) желудочка;
2. застой крови в венозном русле малого или большого круга кровообращения;
3. малоизмененные или нормальные значения УО и МО;
4. отсутствие значительной дилатации желудочка (малоизмененный КДО).

Основные клинические проявления хронической левожелудочковой недостаточности:

– одышка (чаще инспираторная, наиболее выраженная в горизонтальном положении, несколько уменьшающаяся в полу сидячем или сидячем положении);

– сухой кашель, возникающий преимущественно в горизонтальном положении, а также после физической и эмоциональной нагрузки;

– приступы удушья (чаще ночью), т. е. сердечная астма с выраженным ощущением нехватки воздуха, эмоциональным беспокойством, чувством страха смерти, которая может завершиться развитием отека легких; сердечная астма и отек легких

являются, по сути, острой сердечной недостаточностью, развившейся на фоне хронической сердечной недостаточности;

– положение ортопноэ;

– крепитация и мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах обоих легких, не исчезающие после энергичного откашливания и не обусловленные воспалительной инфильтрацией в легких;

– дилатация левого желудочка;

– акцент II тона на легочной артерии;

– появление патологического III тона и протодиастолический ритм галопа (левожелудочковый, лучше прослушивающийся в области верхушки сердца);

– альтернирующий пульс;

– отсутствие периферических отеков, застойной гепатомегалии, асцита.

Основные клинические проявления хронической правожелудочковой недостаточности:

– выраженный акроцианоз (синюшные губы, ушные раковины, кончик носа, холодные цианотичные кисти, стопы); набухшие вены шеи; периферические отеки (прежде всего, в области голеней, стоп, с дальнейшим распространением кверху); асцит; гидроторакс; застойная гепатомегалия; положительная проба Плеша (гепато-югулярный, абдоминоюгулярный рефлюксы);

– дилатация правого желудочка (не всегда определяется перкуторно в связи с часто сопутствующей эмфиземой и поворотом сердца правым желудочком вперед);

– эпигастральная пульсация, синхронная с деятельностью сердца (обусловлена сокращением правого желудочка);

– систолический шум трикуспидальной регургитации (относительная недостаточность трехстворчатого клапана вследствие выраженной дилатации правого желудочка); шум дующего характера, лучше выслушивается в области IV межреберья справа от грудины или в нижней ее трети; шум усиливается при задержке дыхания на вдохе (симптом Ривера-Карвалло);

– правожелудочковый протодиастолический ритм галопа (лучше выслушивается над мечевидным отростком и в V межреберье у левого края грудины).

Этиологическое лечение ХСН

1. артериальная гипертензия (нормализация АД);

2. бради- и тахиаритмии (коррекция нарушений сердечного ритма и проводимости);

3. злоупотребление алкоголем (прекращение приема алкоголя);

4. ожирение (снижение массы тела);

5. пороки сердца (хирургическая коррекция порока);

6. тиреотоксикоз или микседема (адекватная коррекция гормональных нарушений);

7. экссудативный или констриктивный перикардит (адекватная терапия или хирургическое лечение);

8. ИБС (адекватно подобранная антиангинальная терапия или внутрикоронарная ангиопластика и аортокоронарное шунтирование);

9. анемии (восстановление содержания эритроцитов и гемоглобина);

10. хронические обструктивные заболевания легких (противовоспалительная терапия, лечение обструктивного синдрома).

Группы препаратов, используемые при лечении ХСН:

1. Основные препараты, влияющие на прогноз больных с ХСН:

– ингибиторы АПФ – всем больным ХСН при отсутствии противопоказаний;

– антагонисты рецепторов ангиотензина II (лозартан и др.)– при непереносимости и-АПФ.

– β-адреноблокаторы (дополнительно к и-АПФ);

– антагонисты рецепторов альдостерона (верошпирон) – в сочетании с и-АПФ и β-адреноблокаторами;

2. Препараты, влияющие на прогноз больных с ХСН и применяемые в определённых клинических ситуациях:

– диуретики – при симптомах ХСН, связанных с задержкой натрия и воды в организме;

– сердечные гликозиды (дигоксин) – при мерцательной аритмии;

– непрямые антикоагулянты – варфарин (при выраженной дилатации сердца, внутрисердечных тромбах, мерцательной аритмии);

– гепарин – при наличии венозного тромбоза, ТЭЛА или декомпенсации, требующей соблюдения постельного режима (≥3 дней), для снижения риска тромбоэмболий

3. Препараты, не влияющие на прогноз больных с ХСН и используемые для улучшения симптоматики:

– статины (при гиперлипидемиях, атеросклерозе).

– периферические вазодилататоры – нитраты (ИБС);

– блокаторы медленных кальциевых каналов (ИБС, АГ);

– антиаритмические ЛС (при наджелудочковых и желудочковых аритмиях);

– антиагреганты – ацетилсалициловая кислота (например, у больных с ИБС; перенесших ИМ);

– цитопротекторы – триметазидин.

Диуретики

Начальные стадии ХСН (ФК I), как правило, не требуют лечения диуретиками.

При умеренной ХСН (ФК II, иногда ФК III) и сохраненной функции почек (скорость фильтрации более 30 мл/мин) целесообразно назначать тиазидовые или тиазидоподобные диуретики, особенно при сочетании ХСН и АГ.

Прогрессирование ХСН (ФК III-IV) и отечного синдрома, как правило, требует применения более мощных петлевых диуретиков (фуросемида, этакриновой кислоты), комбинаций диуретиков. Наиболее эффективной у больных ХСН может оказаться комбинация из трех диуретиков с различными механизмами и локализацией действия: фуросемид + гидрохлортиазид + спиронолактон.

Сердечные гликозиды

Основные эффекты:

1. Положительное инотропное действие – увеличение сократимости миокарда за счет угнетения К+-Na+ – насоса и Na+-Ca2+-обменного механизма и возрастания внутриклеточной концентрации ионов Ca2+.

2. Отрицательное хронотропное действие – снижение ЧСС за счет угнетения автоматизма СА-узла.

3. Отрицательное дромотропное действие – замедление АВ-проводимости за счет увеличения продолжительности эффективного рефрактерного периода АВ-узла.

Основное показание: У больных ХСН ФК II–IV (по NYHA) с тахисистолической формой фибрилляции предсердий и признаками систолической дисфункции ЛЖ (ФВ менее 40%).

Противопоказания абсолютные:

– интоксикация сердечными гликозидами;

– выраженная брадикардия (ЧСС меньше 50 в мин);

– пароксизм желудочковой тахикардии (ЖТ) или частой желудочковой экстрасистолии (ЖЭ);

– наличие аллергических реакций на сердечные гликозиды в анамнезе.

Ингибиторы АПФ:

Положительные эффекты ингибиторов АПФ при ХСН связаны, прежде всего, с устранением активации тканевых РАС и выражается в следующих положительных реакциях:

1. замедление процессов ремоделирования сердца, сосудов и других органов;

2. обратное развитие гипертрофии миокарда;

3. предотвращение прогрессирования дилатации ЛЖ;

4. замедление формирования интерстициального фиброза миокарда;

5. снижение диастолической ригидности ЛЖ;

6. коронарная вазодилатация;

7. улучшение регионарного кровообращения в почках, головном мозге, скелетных мышцах и других органах;

8. уменьшение риска возникновения аритмий.

9. снижение пред – и постнагрузки на сердце.

β-адреноблокаторы

Положительные эффекты β-адреноблокаторов у больных ХСН:

1. Отрицательное хронотропное действие – замедление сердечного ритма, что особенно полезно при исходной тахикардии.

2. Прямая защита миокарда от токсических влияний катехоламинов, в том числе:

– антиаритмическое действие;

– уменьшение гибели кардиомиоцитов (за счет некроза и апоптоза);

– повышение порога фибрилляции желудочков.

3. Замедление или блокирование процесса ремоделирования сердца (обратное развитие гипертрофии и уменьшение размеров полостей сердца).

4. Улучшение диастолической функции сердца.

5. Антиишемическое действие (снижение потребности миокарда в кислороде и уменьшение гипоксии и гибернации жизнеспособных кардиомиоцитов).

6. Уменьшение активности РААС и снижение выраженности отечного синдрома.

Основные принципы лечения больных диастолической ХСН:

1. Восстановление синусового ритма и полноценной систолы предсердий у больных с наджелудочковыми тахиаритмиями.

2. Уменьшение тахикардии (верапамил и β-адреноблокаторы).

3. Уменьшение признаков застоя крови в малом круге кровообращения (осторожное применение диуретиков).

4. Длительное применение ЛС, обладающих свойствами обратного развития гипертрофии миокарда желудочков, положительно влияющих на процесс активного диастолического расслабления сердечной мышцы и замедляющих формирование кардиофиброза: ингибиторы АПФ; β-адреноблокаторы; блокаторы медленных кальциевых каналов; антагонисты рецепторов ангиотензина II; спиронолактон (верошпирон).

5. Применение у больных ИБС с диастолической дисфункцией ЛЖ лекарственных средств, обладающих антиишемическим действием (нитраты и др.).

6. Сердечные гликозиды противопоказаны у пациентов с диастолической ХСН.

☑ В результате занятия студент должен уметь:

1. Заподозрить у пациента наличие ХСН на основании:

Жалоб: одышка инспираторного или смешанного характера, ортопноэ, быстрая утомляемость, общая мышечная слабость, сердцебиение, приступы удушья по ночам – сердечная астма, сухой кашель, периферические отеки, никтурия, боли в правом подреберье.

Объективных данных: вынужденное положение – ортопноэ, бледность кожных покровов, акроцианоз, периферические отеки симметричные, набухание шейных вен, положительный

симптом Плеша, атрофия скелетной мускулатуры, снижение массы тела – сердечная кахексия, тахипноэ, тахикардия, аритмия, дефицит пульса – разность между числом сердечных сокращений и частотой артериального пульса при МА; альтернирующий пульс – регулярное чередование пульсовых волн большой и малой амплитуды при правильном (чаще синусовом) ритме; пульс слабого наполнения и напряжнения, возможно снижение АД, увеличение и болезненность печени, смещение верхушечного толчка влево, левой или правой границы сердца, сердечный толчок, эпигастральная пульсация, асцит, гидроторакс.

Аускультативно: в легких – жесткое дыхание, ослабленное в нижних отделах легких, мелкопузырчатые влажные хрипы или крепитация в нижних отделах; сердце – приглушение тонов, тахикардия, аритмия, акцент второго тона на легочной артерии, ритм галопа, наличие шумов относительной недостаточности атриовентрикулярных клапанов.

2. Подтвердить диагноз инструментально:

ЭКГ в покое: выявить признаки гипертрофии правого или левого желудочков, патологические зубцы Q, признаки ишемии, нарушения ритма и проводимости.

Суточное мониторирование ЭКГ: преходящие нарушения ритма, эпизоды ишемии.

ЭХО-КГ:

– выявляют причины ХСН (ИБС, постинфарктный кардиосклероз, АГ, клапанные поражения сердца, кардиомиопатии и др.);

– количественные параметры, характеризующие систолическую (МО, УО, ФВ, СИ, УИ и др.) и диастолическую дисфункцию желудочков;

– патофизиологические варианты ХСН (с преобладанием систолической или диастолической дисфункции желудочков);

– некоторые морфометрические параметры (толщину стенок ЛЖ, МЖП, ПЖ и размер камер сердца – желудочков и предсердий);

– систолическое, диастолическое и среднее давление в легочной артерии (ЛА);

– признаки застоя в венах большого круга кровообращения и (косвенно) величину ЦВД.

Рентгенография органов грудной клетки: признаки кардиомегалии; признаки венозного застоя в легких или артериальной легочной гипертензии; выпота в плевральные полости; изменений аорты (расширение, кальциноз, аневризма).

Нагрузочные тесты – велоэргометрия, тредмил-тест, 6-минутный тест-ходьба: при ХСН I-II ФК

3. Сформулировать диагноз ХСН с указанием стадии, ФК.

4. Назначить адекватную терапию больному с ХСН с учетом показаний и противопоказаний для назначения препаратов.

9. Тема: Нарушения ритма и проводимости

☑ **При подготовке к занятию студент должен вспомнить:**

1. Строение проводящей системы сердца.
2. Анализ (расшифровка) нормальной ЭКГ – определение водителя ритма, ЧСС, положение ЭОС.
3. Физикальные и инструментальные методы исследования сосудов.

☑ **При подготовке к занятию студент должен знать:**

Классификация нарушений ритма и проводимости:

1. Нарушение функции автоматизма:
– синусовая тахикардия;
– синусовая брадикардия;
– синусовая аритмия;
– синдром слабости синусового узла.

2. Нарушение функции возбудимости:
– экстрасистолия (ЭС);
– пароксизмальные тахикардии (ПТ).

3. Нарушение процесса проводимости:
– атриовентрикулярные блокады;
– внутрижелудочковые блокады.

4. Сложные нарушения возбудимости и проводимости:
– трепетание и мерцание предсердий (МП);
– трепетание и мерцание желудочков.

Примеры диагноза:

1. ИБС. Мерцательная аритмия постоянная тахисистолическая форма. КМП ишемического генеза. НК II А, СН II ФК.
2. ИБС. Предсердная экстрасистолия, постоянная форма. КМП ишемического генеза. НК II А, СН II ФК.

С практической точки зрения (от прогноза):

1. Прогностически индифферентные (не требуют специального антиаритмического лечения):

– синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, синсинусовая аритмия;

– редкая экстрасистолия (не > 5–6 в 1 мин);

– АВ – блокада I ст.;

– БНПГ;

– мерцание предсердий, нормосистолическая форма.

2. Прогностически серьезные, требующие специального антиаритмического лечения:

– частая ЭС (> 5–6 в 1 мин), политопные, групповые, ранние желудочковые;

– мерцание предсердий тахисистолическая форма;

– пароксизмальные тахикардии.

3. Угрожающие жизни, требуют ургентной терапии:

– фибрилляция желудочков;

– пароксизмальная желудочковая тахикардия;

– приступы МАС.

Синусовая тахикардия

ЭКГ–признаки:

– зубец Р синусового происхождения;

– укорочение интервала Р–Р;

– правильное чередование зубцов Р и комплекса QRS;

– неизмененный комплекс QRS.

Экстракардиальные факторы, вызывающие синусовую тахикардию:

1. гипертиреоз;
2. лихорадка;
3. острая сосудистая недостаточность;
4. дыхательная недостаточность;
5. анемии;
6. некоторые варианты нейроциркуляторной дистонии, сопровождающиеся активацией САС;
7. применение некоторых лекарственных препаратов (симпатомиметиков, эуфиллина, кофеина, глюкокортикоидов, периферических вазодилататоров, блокаторов медленных кальциевых каналов вазоселективных, а-адреноблокаторов, диуретиков, курантила и т.д.).

Интракардиальные причины:

1. хроническая СН;
2. инфаркт миокарда;
3. тяжелый приступ стенокардии у больных ИБС;
4. острый миокардит;
5. кардиомиопатии и др.

Синусовая брадикардия.

ЭКГ-признаки:

– зубец Р синусового происхождения;
– удлинение интервала Р–Р;
– правильное чередование зубец Р и комплекса QRS;
– неизмененный комплекс QRS.

Экстракардиальные факторы, вызывающие синусовую брадикардию:

1. гипотиреоз;
2. повышение внутричерепного давления;
3. передозировка ЛС (β-адреноблокаторов, сердечных гликозидов, верапамила и др.);
4. некоторые инфекции (вирусный гепатит, грипп, брюшной тиф, сепсис);
5. гиперкальциемия или выраженная гиперкалиемия;
6. гипотермия и др.

Интракардиальные причины:

1. ИМ.
2. Атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз и др.

Экстрасистолии

Причины:

ЭС функционального (дисрегуляторного) характера возникают в результате вегетативной реакции на:

– эмоциональное напряжение;
– курение, злоупотребление кофе, алкоголем;
– у больных НЦД или даже у здоровых лиц.

ЭС органического происхождения:

1. ИБС.
2. АГ.
3. Острый ИМ.
4. Миокардит.

5. Ккардиомиопатии.

6. Хроническая СН и др.

Признаки функциональной ЭС:

1. отсутствие явной органической патологии сердца;

2. наличие невротической симптоматики (психоэмоциональная лабильность, повышенная раздражительность и т.п.);

3. связь ЭС с нервным напряжением;

4. клинические признаки дисфункции вегетативной нервной системы;

5. функциональные ЭС нередко исчезают во время физической нагрузки.

ЭКГ-критерии:

Предсердная экстрасистолия:

– преждевременное появление зубца P и следующего за ним комплекса QRS;

– деформирование зубца P экстрасистолы, QRST не изменен;

– укорочение интервала PQ экстрасистолы до 0,08–0,12 с (в норме 0,12–0,20с);

– неполная компенсаторная пауза.

Атриовентрикулярная экстрасистолия:

– преждевременное появление неизмененного комплекса QRS

– отсутствие зубца P перед желудочковым комплексом (зубец P либо совпадает во времени с комплексом QRS и поэтому сливается с ним, либо зубец P располагается после комплекса QRS в интервале RS–T);

– неполная или полная компенсаторная пауза.

Желудочковая экстрасистолия:

– преждевременное появление измененного (деформированного) комплекса QRS;

– расположение сегмента ST и зубца T экстрасистолы дискордантно направлению основного зубца комплекса QRS;

– отсутствие зубца P перед экстрасистолой;

– полная компенсаторная пауза – расстояние между двумя синусовыми комплексами P–QRST (предэкстрасистолическим и постэкстрасистолическим) равно удвоенному интервалу R–R основного ритма.

Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия

Причины:

1. Острый ИМ.
2. ИБС.
3. Миокардиты.
4. Кардиопатии.
5. Пороки сердца и др.

ЭКГ-критерии:

– внезапно начинающийся и заканчивающийся приступ учащения ЧСС до 140–250 уд/мин при сохранении правильного ритма;

– нормальные комплексы QRS;

– зубцы P различны при визуальной диагностике. При пароксизмальной тахикардии атриовентикулярной формы зубцы P располагаются после комплексов QRS или наслаиваются на них. При ПТ предсердной формы зубцы P располагаются перед комплексами QRS, но имеют изменённый или деформированный вид.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия

ЭКГ-критерии:

– внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–250 уд/мин при сохранении в большинстве случаев правильного ритма;

– деформация и расширение комплекса QRS более 0,12 с. преимущественно с дискордантным расположением сегмента RS–T и зубца T;

– наличие АВ-диссоциации – полного разобщения частого ритма желудочков (комплексов QRS) и нормального синусового ритма предсердий (зубцов P) с изредка регистрирующимися одиночными неизмененными комплексами QRST синусового происхождения (“захваченные” сокращения желудочков).

Мерцание предсердий.

Формы:

1. Постоянная
2. Пароксизмальная.

По ЧСС:

1. брадисистолическая форма ФП – число желудочковых сокращений меньше 60 в минуту;

2. нормосистолическая форма – от 60 до 100 в минуту;
3. тахисистолическая форма – от 100 до 200 в минуту.

Причины:

1. острый ИМ
2. постинфарктный кардиосклероз
3. хронические формы ИБС
4. митральный стеноз
5. тиреотоксикоз
6. АГ
7. ожирение;
8. сахарный диабет;
9. алкогольная интоксикация;
10. пролапс митрального клапана;
11. электролитные нарушения (например, гипокалиемия);
12. застойная сердечная недостаточность;
13. ГКМП;
14. ДКМП
15. при физическом и психоэмоциональном напряжении у лиц с повышенной активностью САС.

ЭКГ-критерии:

– отсутствие зубцов Р во всех отведениях;

– мелкие волны «f» (с частотой 350–700) между комплексами QRS, которые имеют разную частоту, форму и амплитуду. Волны «f» лучше регистрируются в отведениях V_1, V_2, II, III и aVF;

– нерегулярные интервалы R-R.

Трепетание предсердий.

Причины: Те же, что и при мерцании предсердий.

ЭКГ-критерии:

– наличие частых (200–450 в мин), регулярных, похожих друг на друга предсердных волн F, имеющих характерную пилообразную форму (отведения II, III, aVF, V1, V2); зубцы Р отсутствуют;

– наличие нормальных неизмененных желудочковых комплексов, каждому из которых предшествует определенное количество предсердных волн F (2:1, 3:1, 4:1 и т. д.);

- интервалы между комплексами QRS одинаковые при правильной форме и разные при неправильной форме трепетания предсердий.

Трепетание желудочков: частые (200–300 в минуту) регулярные и одинаковые по форме и амплитуде волны трепетания, напоминающие синусоидальную кривую.

Фибрилляция желудочков: частые (300–400 в минуту), но нерегулярные беспорядочные волны, отличающиеся друг от друга различной формой и амплитудой.

В зависимости от амплитуды волн выделяют крупноволновую и мелковолновую фибрилляции желудочков.

Синоатриальные блокады:

1 степени – замедление проведения импульсов из синусового узла к предсердиям. На ЭКГ не выявляется.

2 степени – блокирование части импульсов из синусового узла:

Тип 1 (с периодикой Самойлова-Венкебаха):

– перед выпадением комплексов происходит постепенное укорочение интервала R-R (P-P);

– после возобновления ритма интервал R-R больше интервала R-R до выпадения комплексов;

– интервал R-R в месте выпадения комплексов меньше удвоенного интервала R-R перед выпадением.

Тип 2:

– перед выпадением комплексов НЕ происходит укорочение интервалов R-R (P-P), все интервалы R-R одинаковые;

– интервал R-R в месте выпадения комплексов равен удвоенному интервалу R-R перед выпадением.

3 степени – остановка синусового узла. На ЭКГ регистрируется изолиния или в большинстве случаев возникают эктопические ритмы.

Атриовентрикулярные блокады:

1 степени – замедление проведения импульсов через АВ – узел. На ЭКГ регистрируется удлинение интервала PQ (> 0,21с).

2 степени – блокирование части импульсов через АВ – узел:

Тип 1 (Мобитц 1 с периодикой Самойлова-Венкебаха) – выпадению одиночных желудочковых комплексов предшествует прогрессирующее удлинение интервала PQ.

Тип 2 (Мобитц 2) – выпадение одиночных желудочковых комплексов с постоянным удлиненным интервалом PQ.

Тип 3 (далеко зашедшая AV-блокада 2 степени) – регистрируется 2 и более блокированных зубцов Р, после которых не следуют комплексы QRS. При этом существует четкое соотношение между сокращениями предсердий и желудочков (н-р, 3:1 – из 3 очередных предсердных импульсов 1 проведен к желудочкам).

3 степени – полное блокирование проведения импульсов через АВ – узел.

Предсердия и желудочки сокращаются независимо друг от друга (атриовентрикулярная диссоциация).

Синдром Морганьи-Адамса-Стокса (МАС) – сочетание периода асистолии желудочков с явлениями синкопе (чаще при АВ-блокаде 2-3 степени).

Синдром Фредерика – сочетание полной АВ – блокады с мерцанием или трепетанием предсердий.

Таблица 4

Классификация антиаритмических препаратов

Класс	Механизм антиаритмического действия	Спектр антиаритмического действия	Другие (+) лечебные свойства	Побочные действия	Противопоказания	Препараты
I кл. I А	Мебраностабилизирующие (блокаторы быстрых Na^+ каналов) Удлиняют реполяризацию	Наджелудочковые (>) и желудочковые аритмии	–	(–) действия на ССС –↓ сократимость миокарда – ↓ АД (новокаинамид) – угнетают проводимость – ↑ ЧСС – аритмогенный эффект (10–15% у хинидина)	В настоящее время применяются редко из-за побочных действий	Хинидин новокаинамид аймалин
I Б	Укорачивают реполяризацию	Желудочковые нарушения ритма	–	Редко нейротоксическое действие	–	Лидокаин мексилетин
I С	Не влияют на реполяризацию	Желудочковые и наджелудочковые нарушения ритма	–	Много побочных действий, угнетают проводимость аритмогенное действие, снижают сократимость	Органические поражения сердца	Пропафенон этмозин этацизин

Окончание табл.

II кл.	β – адреноблокаторы (блокируют симпатическую стимуляцию миокарда)	> наджелудочковые < желудочковые, препарат выбора при аритмиях, провоцированных ФН	– гипотензивное – антиишемическое – кардиопротекторное – ↓ смертность после ОИМ	– ↓ АД – ↓ ЧСС – замедляют АВ проводимость – ↓ сократимость миокарда	– бронхоспазм – гипотония – ОСН III и IV ФК – декомпенсация ХСН – БА, ХОБЛ – АВ-блокада II–III ст.	Пропранолол, метапролол, бетаксолол, бисопролол
III кл.	Удлиняют реполяризацию. Блокаторы калиевых каналов	Все нарушения ритма (желудочковые и наджелудочковые)	– Антиишемическое действие – не снижают сократимость миокарда	– ↑ QT – легочной фиброз – окрашивание роговиц – влияют на функцию щитовидной железы – окрашивание кожи	– ↑ QT – клинически значимая патология щитовидной железы	– Кордарон (амиокардин), соталол
IV кл.	Блокаторы медленных кальциевых каналов	Наджелудочковые нарушения ритма	Антиишемическое, гипотензивное	– ↓ АД – ↓ ЧСС – замедляют АВ проводимость – ↓ сократимость миокарда	– тяжелая СН – брадикардия – гипотония – ОСН III и IV ФК	> верапамил < дилтиазем

Антиаритмические свойства других ЛС:

1. Препараты K^+, Mg^{++} (аспаркам, панангин, поляризующая смесь)

2. АТФ (аденозин) – суправентикулярные тахикардии (СПТ)

3. Сердечные гликозиды (дигоксин) – МА, СПТ

4. М – холиноблокаторы (атропин, препараты красавки) для ↑ЧСС при брадикардиях.

Лечение:

Пароксизмальная форма МП и ТП:

1. Поляризующая смесь (раствор калия хлорида 4% – 30,0 + глюкоза 5% 400 мл + инсулин 5ЕД). У пациентов с сахарным диабетом вместо глюкозо-инсулиновой смеси используется физ. раствор (натрия хлорид 0.9%).

2. Урежение ЧСС:

– верапамил (в/в струйно медленно 10 мг или 80–120 мг внутрь) или

– БАБ (метопролол 25–100 мг внутрь или 5 мг 1% р-ра в/в) или

– дигоксин (0,25мг под язык или корглюкон 0,06%–1,0 на 9,0 мл физ.р-ра в/в струйно медленно) или

– кордарон (300–450 мг на 200–400мл физ.р-ра в/в кап или 400 мг внутрь).

3. Восстановление синусового ритма (медикаментозная кардиоверсия):

> Кордарон (эффективность 80%) внутрь или в/в капельно до максимальной суточной дозы 1200 мг или

< Новокаинамид (эффективность 50%) – 10% – 5 или 10 мл на 100 мл физ. раствора. При склонности к гипотензии (низкому давлению) должен вводиться одновременно с мезатоном для предотвращения медикаментозной гипотонии, коллапса и потери сознания.

4. Удержание синусового ритма: кордарон в таб.

5. Антикоагулянты (гепарин 5000 ЕД 4 раза в день или фраксипарин 0,6 мл п/к), антиагреганты (кардиомагнил 75 мг или клопидогрел 75 мг).

Показания к электрической кардиоверсии при ФП:

– отсутствие эффекта и/или непереносимость лекарственной антиаритмической терапии;

– прогрессирующая сердечная недостаточность, вследствие пароксизма ФП;

– острые признаки нарушением гемодинамики, сердечной недостаточности, нарушения периферического кровообращения.

Противопоказания:

– гипертиреоз;

– острые инфекционно–воспалительные заболевания;

– дигиталисная интоксикация;

– гипокалиемия;

– некомпенсированная сердечная недостаточность (кроме чрезвычайных ситуаций);

– тромб в левом предсердии;

– пароксизмальная ФП с очень часто повторяющимися эпизодами.

При подготовке к плановому восстановлению ритма сердца при ФП проводится антитромботическая подготовка перед кардиоверсией, как минимум за 3 недели до кардиоверсии.

Постоянная форма МА:

1. Перевод тахисистолической формы в нормосистолическую – β-блокаторы, верапамил.

2. При сочетании МА с ХСН – дигоксин 0,25 мг, по 1 таб. 1 раз в день, 5 дней в неделю или кордарон.

3. Антиагреганты (кардиомагнил) или непрямые антикоагулянты (варфарин).

Синусовая брадикардия:

1. Этиологическое лечение.

2. При пароксизме – атропин 0,25–0,5 мг в/в.

Синусовая тахикардия:

1. Этиологическое лечение.

2. Препараты К, Mg (панангин).

3. Седативные препараты.

Экстрасистолия:

1. Этиологическое лечение, ограничение употребления кофе, крепкого чая, прекращение курения, приема алкоголя.

2. Препараты К, Mg (панангин).

3. Седативные препараты.

4. β-блокаторы, при их противопоказании – блокаторы Са – каналов.

Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия:

1. Вагусные пробы (проба Вальсальвы, вызывание кашлевого рефлекса).

2. При неэффективности – аденозин в/в 1–3 мл 1% раствора. При отсутствии эффекта через 2 минуты повторяют введение в удвоенной дозе.

3. При неэффективности – верапамил в/в 5–10 мг в 20 мл физиологического раствора. При неэффективности – повторное введение через 15–30 минут.

4. β-блокаторы в/в, кордарон – препараты резерва.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия:

1. Лидокаин в/в струйно.

2. При неэффективности – новокаинамид в/в.

3. При неэффективности – кордарон в/в.

4. При неэффективности – электрическую кардиоверсию.

AV–блокада:

I степени – лечение основного заболевания, отмена некоторых лекарственных препаратов (β-блокаторы, верапамил, сердечные гликозиды), коррекция электролитного обмена.

II и III степени – атропин в/в 0,1% – 1 мл, при неэффективности – ЭКС.

☑ В результате занятия студент должен уметь:

1. Заподозрить нарушение ритма или проводимости при опросе и физикальном исследовании пациента на основании:

Жалоб: на ощущение перебоев в работе сердца, чувство остановки или замирания сердца, одышку, чувство нехватки воздуха.

Обследования: дифицит пульса, аритмичный пульс, признаки сердечной недостаточности.

2. Подтвердить диагноз больного на ЭКГ.

3. Определиться с тактикой ведения больного, учитывая состояние гемодинамики на момент осмотра.

4. Купировать нарушения ритма и проводимости при необходимости, следуя вышеприведенным алгоритмам.

10. Тема: Приобретенные пороки сердца

☑ **При подготовке к занятию студент должен вспомнить:**

1. Круги кровообращения.
2. Формирование тонов сердца.
3. Группы препаратов при лечении ХСН.

☑ **При подготовке к занятию студент должен знать:**

Митральный стеноз

Гемодинамические следствия:

1. гипертрофия и дилатация левого предсердия;
2. легочная гипертензия (венозная и артериальная) с застоем крови в малом круге кровообращения и повышением давления в легочной артерии;
3. гипертрофия и дилатация правого желудочка;
4. фиксированный ударный объем.
5. на поздних стадиях заболевания декомпенсация порока характеризуется застоем крови в обоих кругах кровообращения с развитием клинической картины левожелудочковой и правожелудочковой недостаточности.

Осложнения:

– фибрилляция и трепетание предсердий – очень частое осложнение, которое возникает вследствие значительного перерастяжения левого предсердия, его гипертрофии, дистрофических и склеротических изменений в предсердии;

– образование внутрисердечных тромбов и возникновение тромбоэмболий в артерии большого круга кровообращения, причем в половине случаев – в мозговые артерии (наблюдается у 20% больных митральным стенозом, особенно у пациентов с мерцательной аритмией);

– относительная недостаточность трехстворчатого клапана, которая развивается при выраженной дилатации ПЖ (рас-

ширение фиброзного кольца клапана и дисфункция папиллярных мышц);

– относительная недостаточность клапана легочной артерии, развивающаяся при длительном и выраженном повышении давления в легочной артерии в результате расширения ее ствола и неплотного смыкания морфологически неизмененных створок клапана, что является причиной обратного диастолического тока крови из легочной артерии в ПЖ, создающего ему дополнительную объемную перегрузку.

Степени:

1. легкий митральный стеноз – площадь отверстия от 2,0 см^2 до 4,0 см^2;

2. умеренный митральный стеноз – площадь отверстия от 1,0 см^2 до 2,0 см^2;

3. тяжелый митральный стеноз – площадь отверстия меньше 1,0 см^2.

Диагностические признаки:

1. Гипертрофия и дилатация ЛП и ПЖ, выявляемые при пальпации и перкуссии сердца (усиленные и разлитые сердечный толчок, эпигастральная пульсация, сглаженность талии сердца, смещение вправо правой границы относительной тупости и расширение абсолютной тупости сердца).

2. Мелодия митрального стеноза: хлопающий I тон, акцент и расщепление II тона на легочной артерии, тон открытия митрального клапана и диастолический шум на верхушке сердца с пресистолическим усилением.

3. Клинические признаки застоя крови в малом, а затем и большом кругах кровообращения

Митральная недостаточность

Классификация:

1. Органическая недостаточность характеризуется сморщиванием и укорочением створок клапана, отложением в них кальция и поражением подклапанных структур.

2. Функциональная митральная недостаточность обусловлена нарушением структуры и функции клапанного аппарата (фиброзного кольца, папиллярных мышц, хорд) при неизмененных створках самого клапана.

Причины: расширение фиброзного кольца, пролабирование митрального клапана, дисфункция папиллярных

мышц, обструктивная форма гипертрофической кардиомиопатии.

Степени митральной регургитации:

I степень – митральная регургитация составляет менее 15% от УО ЛЖ;

II степень – 15–30% от УО;

III степень – 30–50% от УО;

IV степень – более 50%.

Гемодинамические следствия:

1. гипертрофия и дилатация ЛЖ и ЛП;

2. снижение сердечного выброса;

3. застой крови в малом круге кровообращения и умеренно выраженная легочная венозная гипертензия (не всегда).

Осложнения: фибрилляция и трепетание предсердий.

Диагностические признаки:

1. Гипертрофия и дилатация ЛП и ЛЖ, выявляемые при пальпации и перкуссии сердца (усиленный, разлитой и смещенный влево верхушечный толчок, сглаженность талии сердца).

2. Ослабление I тона, иногда акцент II тона на легочной артерии, систолический шум на верхушке, проводящийся в левую подмышечную область.

3. Клинические признаки застоя крови, преимущественно в малом круге кровообращения.

Аортальный стеноз

Гемодинамические следствия:

– выраженная концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ без расширения его полости;

– диастолическая дисфункция ЛЖ

– усиление сокращений ЛП;

– удлинение систолы ЛЖ;

– сердечный выброс при аортальном стенозе длительное время остается неизмененным (фиксированный ударный объем);

– признаки коронарной недостаточности при аортальном стенозе возникают вследствие выраженной гипертрофией миокарда ЛЖ и относительном преобладании мышечной массы над количеством капилляров (относительная коронарная недостаточность); повышение КДД в гипертрофированном ЛЖ и, соответственно, уменьшение диастолического градиента между

аортой и желудочком, под действием которого во время диастолы и осуществляется коронарный кровоток; сдавление субэндокардиальных сосудов гипертрофированным миокардом ЛЖ.

– нарушение систолической функции ЛЖ возникает на поздних стадиях заболевания и проявляется ростом КДД в ЛЖ, его миогенной дилатацией, снижением ФВ и УО, а также быстрым нарастанием застойных явлений в малом круге кровообращения и развитием легочной гипертензии.

Степени:

1. незначительный стеноз (площадь аортального отверстия от 1,3 см^2 до 2 см^2);

2. умеренный стеноз (площадь аортального отверстия от 0,75 см^2 до 1,3 см^2);

3. выраженный стеноз (площадь отверстия менее 0,75 см^2).

Недостаточность аортального клапана

Гемодинамические следствия:

1. Компенсаторная эксцентрическая гипертрофия ЛЖ (гипертрофия + дилатация), возникающая в самом начале формирования порока.

2. Признаки левожелудочковой систолической недостаточности, застоя крови в малом круге кровообращения и легочной гипертензии, развивающихся при декомпенсации порока.

3. Некоторые особенности кровенаполнения артериальной сосудистой системы большого круга кровообращения:

– повышенное систолическое АД;

– пониженное диастолическое АД;

– увеличение пульсового давления: усиленная пульсация аорты, крупных артериальных сосудов, а в тяжелых случаях – артерий мышечного типа (артериол), обусловленная увеличением наполнения артерий в систолу и быстрым уменьшением наполнения в диастолу;

4. Фиксированный сердечный выброс.

5. Нарушение перфузии периферических органов и тканей за счет относительного снижения эффективного сердечного выброса и склонности к периферической вазоконстрикции.

6. Относительная недостаточность коронарного кровотока: низкое диастолическое давление в аорте и высокое внутримиокардиальное напряжение стенки ЛЖ.

ЭКГ-признаки гипертрофии ЛЖ:

1. увеличение амплитуды зубца R в левых грудных отведениях (V5, V6) и амплитуды зубца S – в правых грудных отведениях (V1, V2). При этом RV4 <= RV5 или RV4 < RV6; RV5, 6 > 25мм;

2. смещение электрической оси сердца влево;

3. смещение сегмента RS-T в отведениях V5, V6, I, aVL ниже изоэлектрической линии и формирование отрицательного или двухфазного (- +) зубца T в отведениях I, aVL, V5 и V6.

ЭКГ – признаки гипертрофии ЛП:

1. раздвоение и небольшое увеличение амплитуды зубцов P в отведениях I, II, aVL, V5, V6 (P-mitrale);

2. увеличение общей длительности зубца P больше 0,10 с.

ЭКГ – признаки гипертрофии ПЖ:

1. Появление в отведении V1 комплекса QRS типа rSR', QR или qR;

2. Увеличение амплитуды зубцов R V1 и S V5, 6. При этом амплитуда R'V1 > 7 мм или R'V1 + SV5, 6 > 10,5 мм;

3. Смещение сегмента RS-T вниз и появление отрицательных зубцов T в отведениях III, aVF, V1 и V2;

4. Смещение электрической оси сердца вправо.

Основные причины приобретенных пороков:

1. Ревматизм

2. Инфекционный эндокардит

Пример диагноза:

ХРБС. Ревматическая вальвулопатия: митральный стеноз умеренной степени. КМП клапанная. НК II А, СН II ФК.

Основные принципы лечения больных с приобретенными пороками сердца:

1. Хирургическая коррекция порока (при наличии показаний и отсутствии противопоказаний).

2. Профилактика ревматизма и инфекционного эндокардита.

3. Профилактика и лечение нарушений ритма и проводимости, сохранение синусового ритма.

4. Дифференцированное лечение сердечной недостаточности с учетом особенностей клапанного дефекта и нарушений внутрисердечной гемодинамики:

– инотропная стимуляция сердца;

– объемная разгрузка сердца (диуретики);

– гемодинамическая разгрузка сердца (периферические вазодилататоры и др.);

– миокардиальная разгрузка сердца (β-адреноблокаторы, антагонисты альдостерона и др.).

5. Профилактика тромбозов и тромбоэмболий.

☑ **В результате занятия студент должен уметь:**

1. Заподозрить наличие у пациента митрального стеноза на основании:

Жалобы: на одышку, ортопноэ, сухой кашель, приступы удушья, кровохарканье, повышенная утомляемость, мышечная слабость, сердцебиения и перебои в работе сердца, боли в области сердца, позднее, при присоединении правожелудочковой недостаточности-отеки, тяжесть в правом подреберье, диспептические расстройства.

Осмотр и пальпация: слабое общее физическое развитие, акроцианоз (синюшность губ, мочек ушей, кончика носа, пальцев рук и ног.), facies mitralis (когда цианоз губ, носа, ушей сочетается с ярким цианотическим румянцем на щеках в виде так называемой – митральной бабочки), положение ортопноэ, сердечный толчок, диастолическое дрожание (кошачье мурлыканье), сердечный горб, позднее – отеки.

Перкуторно: смещение вправо правой границы относительной тупости сердца (дилатация ПЖ) и вверх верхней границы (дилатация ЛП).

Аускультативно: хлопающий I тон, акцент и расщепление II тона на легочной артерии, тон открытия митрального клапана и органический диастолический шум на верхушке сердца с пресистолическим усилением.

2. Подтвердить диагноз митрального стеноза при обследовании:

ЭКГ: признаки гипертрофии ЛП, гипертрофии ПЖ. Нарушения ритма и проводимости: фибрилляция предсердий (чаще крупноволнистая форма); наджелудочковая экстрасистолия; пароксизмальная наджелудочковая тахикардия; блокада правой ножки пучка Гиса.

Рентгенография: увеличение ЛП и ПЖ, признаки легочной гипертензии (интенсивное гомогенное затемнение и расширение корней легких, нерезкость их очертаний; обеднение легочного сосудистого рисунка на периферии обоих легких за счет выраженного сужения мелких артерий; расширение вен, преимущественно в верхних долях или во всех отделах легких).

Эхо-КГ: увеличение диастолического градиента давления между ЛП и ЛЖ, признаки дилатации и гипертрофии ЛП и ПЖ.

3. Заподозрить наличие у пациента митральной недостаточности на основании:

Жалобы: на быструю утомляемость, мышечную слабость, тяжесть в ногах, сердцебиения и одышку, приступы сердечной астмы, сухой кашель, позднее – отеки на ногах и тяжесть в правом подреберье.

Осмотр: акроцианоз, facies mitralis, положение ортопноэ, позднее – отеки на ногах, набухание шейных вен.

Пальпаторно: верхушечный толчок смещается влево – кнаружи от среднеключичной линии, систолическое дрожание на верхушке, позднее – сердечный толчок, эпигастральная пульсация.

Перкуторно: смещение левой границы сердца влево, а верхней – вверх, редко смещение правой границы вправо.

Аускультативно: ослабление I тона, иногда акцент II тона на легочной артерии, систолический шум на верхушке, проводящийся в левую подмышечную область.

4. Подтвердить диагноз митральной недостаточности при обследовании:

ЭКГ: выявляются признаки гипертрофии левого предсердия и левого желудочка.

Рентгенография: выявляются признаки дилатации ЛЖ и ЛП.

ЭХО-КГ: достоверный признак недостаточности митрального клапана:

– обнаружение систолического потока крови, регургитирующей из ЛЖ в ЛП, причем глубина проникновения струи регургитации в глубь предсердия превышает 10 мм от уровня створок митрального клапана;

Косвенные признаки:

– увеличение размеров ЛП;

– гиперкинезия задней стенки ЛП;

– гипертрофия миокарда и дилатация полости ЛЖ.

5. Заподозрить наличие у пациента аортального стеноза на основании:

Жалобы: головокружение, подташнивание, обморочные состояния (синкопе), появляющиеся при физической нагрузке или быстром изменении положения тела, быстрая утомляемость, слабость при физической нагрузке, приступы стенокардии напряжения или покоя, одышка.

Осмотр и пальпация: бледность кожных покровов, акроцианоз, верхушечный толчок усилен, иногда смещен влево, систолическое дрожание, пульс в норме или становится малым, низким и редким.

Перкуторно: левая граница сердца в норме или смещена влево.

Аускультативно: ослабление I тона, II тона, систолический шум выслушивается во втором межреберье справа у края грудины, IV патологический тон, протодиастолический ритм галопа.

6. Подтвердить диагноз аортального стеноза на основании:

ЭКГ: выраженные признаки гипертрофии ЛЖ, признаки систолической перегрузки левого желудочка – смещение сегмента S-T ниже изоэлектрической линии и двухфазные или отрицательные зубцы T, при выраженном аортальном стенозе, особенно при митрализации порока, увеличиваются амплитуда и продолжительность зубцов P в левых грудных отведениях, признаки полной или неполной блокады левой ножки пучка Гиса (не всегда).

Рентгенография: конфигурация сердца аортальная – признаки выраженной гипертрофии ЛЖ, талия сердца более подчеркнутая; постстенотическое расширение аорты, признаки венозной и артериальной легочной гипертензии.

ЭХО-КГ: неполное раскрытие аортального клапана во время систолы ЛЖ, выраженная гипертрофия миокарда ЛЖ, постстенотическое расширение аорты, выраженный кальциноз створок аортального клапана.

7. Заподозрить наличие у пациента аортальной недостаточности на основании:

Жалобы: усиление пульсации в области шеи, в голове, а также усиление сердечных ударов (больные ощущают свое сер-

дце), особенно в положении лежа; учащенное сердцебиение головокружение, наклонность к обморокам, стенокардитические боли, одышка, ортопноэ.

Осмотр и пальпация: бледность кожных покровов, усиленная пульсация сонных артерий (пляска каротид), повышение систолического и снижение диастолического АД, в результате увеличивается пульсовое АД.

Симптом де Мюссе: ритмичное покачивание головы вперед и назад в соответствии с фазами сердечного цикла (в систолу и диастолу);

Симптом Квинке (капиллярный пульс, точнее прекапиллярный пульс): попеременное покраснение (в систолу) и побледнение (в диастолу) ногтевого ложа у основания ногтя при достаточно интенсивном надавливании на его верхушку.

Симптом Ландольфи: пульсация зрачков в виде их сужения и расширения;

Симптом Мюллера: пульсация мягкого неба.

Верхушечный толчок значительно усилен, разлитой и смещен влево и вниз, систолическое (!) дрожание нередко выявляется на основании сердца – по левому и правому краю грудины, в яремной вырезке и даже на сонных артериях – связано с быстрым изгнанием через аортальный клапан увеличенного объема крови.

Перкуторно: резкое смещение левой границы относительной тупости сердца влево.

Аускультативно: диастолический шум на аорте и в точке Боткина, ослабление II и I тонов сердца, а также так называемый – сопровождающий систолический шум на аорте функционального характера.

8. Подтвердить наличие у пациента аортальной недостаточности на основании:

ЭКГ: признаки гипертрофии ЛЖ без его систолической перегрузки, депрессия сегмента RS-T и сглаженность или инверсия T наблюдаются только в период декомпенсации порока и развития сердечной недостаточности, при митрализации аортальной недостаточности помимо признаков гипертрофии ЛЖ, на ЭКГ могут появляться признаки гипертрофии левого предсердия (P – mitrale).

Рентгенография: признаки расширения ЛЖ, аортальная конфигурация сердца, при декомпенсации порока – появление признаков венозного застоя крови в легких.

Эхо-КГ: диастолическое дрожание передней створки митрального клапана; не смыкание створок аортального клапана в диастолу (относительно редкий признак), значительное расширение ЛЖ.

9. Назначить адекватную терапию пациенту с пороком сердца.

11. Тема: Первичные кардиомиопатии

☑ **При подготовке к занятию студент должен вспомнить:**

1. Клинические признаки левожелудочковой и правожелудочковой ХСН.
2. Признаки гипертрофии ЛЖ, ПЖ, ЛП на ЭКГ.
3. Группы препаратов при лечении ХСН.

☑ **При подготовке к занятию студент должен знать:**

Дилатационная кардиомиопатия

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) – это первичное поражение миокарда, характеризующееся выраженной дилатацией полостей и нарушением систолической функции желудочков.

Генез:

1. генетическая предрасположенность к возникновению заболевания;
2. воздействие экзогенных факторов (вирусная инфекция, алкоголь)
3. аутоиммунные нарушения.

Гемодинамические следствия:

1. прогрессирующее снижение сократительной способности;
2. выраженная дилатация полостей сердца;
3. развитие компенсаторной гипертрофии миокарда и увеличение массы сердца (без утолщения стенок желудочков);
4. развитие в тяжелых случаях заболевания относительной недостаточности митрального и трикуспидального клапанов;
5. застой крови в малом и большом кругах кровообращения;
6. относительная коронарная недостаточность и развитие ишемии сердечной мышцы;

7. развитие диффузного и очагового фиброза в миокарде;

8. периферическая вазоконстрикция и нарушение перфузии периферических органов и тканей.

Осложнения:

1. нарушения сердечного ритма и проводимости;

2. внутрисердечные тромбозы и тромбоэмболические осложнения.

Основные синдромы:

1. Систолическая ХСН (левожелудочковая или бивентрикулярная) с признаками застоя крови в малом и большом кругах кровообращения.

2. Частое возникновение нарушений ритма и проводимости (желудочковые аритмии, фибрилляция предсердий, АВ – блокады и блокады ножек пучка Гиса).

3. Тромбоэмболические осложнения (ТЭЛА и эмболия в артерии большого круга кровообращения).

Лечение:

1. коррекция ХСН;

2. лечение и профилактика аритмий

3. лечение и профилактика тромбоэмболических осложнений – антиагреганты (аспирин), непрямые антикоагулянты (варфарин);

4. трансплантация сердца. Эта операция является высокоэффективным способом лечения больных ДКМП, рефрактерных к медикаментозной терапии.

Показаниями для операции трансплантации являются: быстрое прогрессирование сердечной недостаточности у больных ДКМП и отсутствие эффекта от проводимой терапии; возникновение жизнеопасных нарушений сердечного ритма; высокий риск тромбоэмболических осложнений.

Пример диагноза:

Идиопатическая дилатационная кардиомиопатия. НК II Б, СН III ФК.

Гипертрофическая кардиомиопатия

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – это первичное поражение миокарда, характеризующееся выраженной гипертрофией миокарда ЛЖ (реже ПЖ), нормальными или

уменьшенными размерами полости ЛЖ, значительным нарушением диастолической функции желудочка и частым возникновением нарушений сердечного ритма.

Генез:

1. Наследственная предрасположенность.

2. Действие нейрогормональных факторов: катехоламинов, инсулина, соматотропного гормона, нарушения функции щитовидной и паращитовидной желез.

Формы:

1. Асимметричная форма – с преимущественной гипертрофией верхней, средней или нижней трети МЖП, толщина которой может быть в 1,5–3 раза больше толщины задней стенки ЛЖ и превышает 15 мм. В части случаев гипертрофия МЖП сочетается с увеличением мышечной массы передней или переднебоковой стенки ЛЖ, тогда как толщина задней стенки остается почти нормальной. В некоторых случаях преобладает гипертрофия верхушки (апикальная форма ГКМП) с возможным переходом на нижнюю часть МЖП или переднюю стенку ЛЖ.

2. Симметричная форма ГКМП – почти одинаковое утолщение передней, задней стенки ЛЖ и МЖП (концентрическая гипертрофия ЛЖ). Кроме того, в некоторых случаях, наряду с описанными изменениями ЛЖ, может гипертрофироваться миокард ПЖ. Масса сердца резко увеличивается, достигая в отдельных случаях 800–1000 г. Полость ЛЖ обычно сужена.

3. Обструктивная форма ГКМП с асимметричным (или тотальным) поражением МЖП и обструкцией выходного тракта ЛЖ.

Гемодинамические следствия:

1. Выраженная гипертрофия ЛЖ

2. Уменьшение размеров его полости.

3. Диастолическая дисфункция ЛЖ, ведущая к повышению давления в полости ЛП, венах малого круга кровообращения и застою крови в легких.

4. Дилатация ЛП, обусловленная повышением давления наполнения ЛЖ и среднего давления в ЛП.

5. Снижение сердечного выброса при относительно нормальной или возросшей контрактильности миокарда и систолической функции ЛЖ.

6. Относительная коронарная недостаточность.

7. Электрическая негомогенность и нестабильность миокарда желудочков и предсердий, что способствует возникновению аритмий и внезапной сердечной смерти.

Нарушения коронарного кровотока обусловлены:

1. сужением мелких коронарных артерий за счет гипертрофии гладкомышечных клеток и развития соединительной ткани в стенке артерий (болезнь мелких КА);

2. повышением КДД в ЛЖ, что приводит к падению градиента давления между аортой и полостью ЛЖ и, соответственно, уменьшению коронарного кровотока;

3. высоким внутримиокардиальным напряжением стенки сердца, что способствует сдавлению мелких субэндокардиальных коронарных сосудов;

4. несоответствием значительно увеличенной мышечной массы ЛЖ и капиллярного русла сердца;

5. повышением потребности миокарда в кислороде на фоне гиперконтрактильности сердечной мышцы.

Степень обструкции
при обструктивной форме увеличивается при:

– увеличении сократимости ЛЖ (физическая нагрузка, активация САС, тахикардия, применение инотропных средств и симпатомиметиков);

– уменьшении преднагрузки (вертикальное положение больного, проба Вальсальвы, гиповолемия, прием нитратов);

– уменьшении постнагрузки (снижение ОПСС и АД).

Лечение ГКМП:

1. Лечение ХСН (ведущие препараты: β-адреноблокаторы и антагонисты Са-каналов кардиоселективные).

При обструктивной форме ГКМП противопоказано применение:

– нитратов (уменьшение преднагрузки);

– сердечных гликозидов и других инотропных средств (увеличение скорости изгнания крови в аорту и присасывающего эффекта Вентури);

– блокаторов медленных кальциевых каналов дигидропиридинового ряда (снижение постнагрузки).

2. Лечение и профилактика аритмий.

3. Хирургический метод лечения используют обычно в тяжелых случаях заболевания. При обструктивной ГКМП с выраженной гипертрофией МЖП и высоком градиенте давления показана операция миотомии – миоэктомии. Она заключается в резекции небольшого участка проксимальной части МЖП. Операция обычно устраняет признаки обструкции выносящего тракта (прекращаются обмороки), хотя сохраняются другие проявления ГКМП (стенокардия, одышка, и др.).

Рестриктивная кардиомиопатия

Рестриктивные кардиомиопатии (РКМП) – это первичное (идиопатическое) заболевание сердца, сопровождающееся поражением эндокарда и/или миокарда, которое приводит к выраженному фиксированному ограничению (рестрикции) заполнения желудочков в диастолу и развитию диастолической дисфункции одного или обоих желудочков и прогрессирующей диастолической ХСН.

Генез:

1. Эндомиокардиальный фиброз.
2. Фибропластический эндокардит (болезнь Леффлера).

Гемодинамические следствия:

1. Выраженное утолщение, уплотнение и снижение эластичности эндокарда и/или миокарда.
2. Ограничительное (рестриктивное) фиксированное нарушение заполнения кровью одного или обоих желудочков, причем их заполнение кровью осуществляется только в начале периода быстрого наполнения.
3. Уменьшение размеров полости желудочков и одновременно значительное расширение предсердий, обусловленное перегрузкой предсердий и наличием митральной и трикуспидальной недостаточности.
4. Застой крови в венах малого и/или большого кругов кровообращения.
5. Образование внутрисердечных тромбов и повышение риска тромбоэмболических осложнений.

Лечение

В большинстве случаев медикаментозное лечение РКМП оказывается малоэффективным.

1. При наличии гиперэозинофильного синдрома обычно назначают кортикостероиды и иммунодепрессанты.

2. Лечение ХСН.

3. Хирургическое лечение – заключается в иссечении утолщенного эндокарда и восстановлении тем самым нарушенной диастолической функции желудочков.

☑ **В результате занятия студент должен уметь:**

1. Заподозрить диагноз ДКМП на основании:

Жалобы: на седцебиение, перебои в работе сердца, одышку при физической нагрузке и в покое, усиливающуюся в горизонтальном положении больного (ортопноэ). В далеко зашедших случаях возникают приступы удушья, чаще развивающегося по ночам (сердечная астма и отек легких). Очень характерна быстрая утомляемость, мышечная слабость, тяжесть в ногах при выполнении физических нагрузок. Признаки правожелудочковой недостаточности (отеки ног, тяжесть в правом подреберье, увеличение живота в объеме, диспептические явления) появляются позже.

Осмотр: акроцианоз, отеки ног, положение ортопноэ, увеличение живота в объеме, набухание шейных вен, иногда положительный венный пульс и др. Снижение систолического и пульсового АД, а в тяжелых случаях – уменьшение наполнения и напряжения пульса. При возникновении фибрилляции предсердий пульс аритмичный. Тахисистолическая форма мерцательной аритмии сопровождается дефицитом пульса.

Пальпаторно: Верхушечный толчок, как правило, усилен, разлитой и смещен влево и вниз. Чаще всего можно выявить также усиленный и разлитой сердечный толчок и эпигастральную пульсацию, что указывает на наличие гипертрофии и дилатации ПЖ, увеличение печени.

Перкуторно: Обычно выявляется смещение влево левой границы относительной тупости сердца и вправо – правой границы. Дилатация ЛП сопровождается смещением вверх верхней границы сердца и сглаживанием талии сердца.

Аускультативно: I тон на верхушке ослаблен. При развитии легочной гипертензии определяется акцент и расщепление

II тона. Нередко на верхушке выслушивается протодиастолический ритм галопа. Характерны систолические шумы на верхушке и в точке выслушивания трехстворчатого клапана, которые указывают на формирование относительной недостаточности митрального и трикуспидального клапанов. При возникновении фибрилляции предсердий или экстрасистолии тоны сердца аритмичные. В легких в нижних отделах могут выслушиваться влажные мелкопузырчатые хрипы.

2. Подтвердить диагноз ДКМП при инструментальном обследовании:

ЭКГ: признаки гипертрофии ЛЖ и ЛП, иногда в сочетании с гипертрофией ПЖ. Особенно характерна депрессия сегмента RS-T в левых грудных отведениях (V5 и V6) и отведениях I и AVL; признаки блокады левой ножки пучка Гиса (частая находка); фибрилляция предсердий и/или другие нарушения ритма сердца; удлинение интервала Q-T. В ряде случаев на ЭКГ можно выявить признаки крупноочагового или трансмурального рубца миокарда в виде патологических зубцов Q и комплекса QS. Эти изменения отражают характерное для ДКМП развитие очагового фиброза миокарда ЛЖ.

Эхо-КГ: значительная дилатация ЛЖ при нормальной или уменьшенной толщине его стенок и снижение ФВ (ниже 30-20%). Часто отмечается расширение других камер сердца (ПЖ, ЛП). Как правило, развивается тотальная гипокинезия стенок ЛЖ. Нередко визуализируются внутрисердечные пристеночные тромбы.

Рентгенография: признаки кардиомегалии; сглаженность контуров левых отделов сердца; шаровидная форма сердца за счет дилатации всех полостей (в тяжелых случаях); признаки венозной и артериальной легочной гипертензии и расширение корней легких.

3. Заподозрить наличие ГКМП на основании:

Жалобы: одышка, головокружения и обмороки, приступы стенокардии, сердцебиения и перебои в работе сердца.

Пальпация и перкуссия: Верхушечный толчок в большинстве случаев усилен за счет гипертрофии ЛЖ. Нередко пальпируется так называемый двойной верхушечный толчок, что связано с усиленным сокращением ЛП, а затем ЛЖ.

Иногда вдоль левого края грудины определяется систолическое дрожание.

Границы сердца могут быть несколько смещены влево, талия сердца сглажена за счет дилатированного ЛП.

Аускультация: Основные тоны сердца часто не изменены, возможно, расщепление I тона в связи с несинхронным сокращением левого и правого желудочков. Акцент II тона на легочной артерии появляется при значительном повышении давления в легочной артерии. Часто на верхушке выслушивается пресистолический ритм галопа за счет появления патологического IV тона сердца. У части больных отмечается парадоксальное расщепление II тона на аорте.

Систолический шум является основным аускультативным признаком обструктивной ГКМП. На верхушке часто выслушивается систолический шум митральной регургитации.

4. Подтвердить диагноз ГКМП при обследовании:

ЭКГ: Признаки гипертрофии ЛЖ. Неспецифические изменения конечной части желудочкового комплекса (депрессия сегмента RS-T и инверсия зубца T). Признаки электрической перегрузки и гипертрофии предсердия (P-mitrale). Патологический зубец Q и комплекс QS регистрируются у больных ГКМП. Они отражают, главным образом, аномальное распространение возбуждения по МЖП или другим гипертрофированным отделам ЛЖ. Наджелудочковые и желудочковые аритмии.

Эхо-КГ: Утолщение МЖП и ограничение ее подвижности. Уменьшение полости ЛЖ и расширение ЛП. Систолическое движение передней створки митрального клапана, возникающее в результате значительного ускорения кровотока в суженной части выносящего тракта ЛЖ и присасывающего эффекта Вентури. Признаки выраженной диастолической дисфункции ЛЖ. Гиперкинезия задней стенки ЛЖ. Митральная регургитация.

5. Заподозрить диагноз РКМП при обследовании:

– Преобладание поражения правых отделов сердца характеризуется признаками правожелудочковой сердечной недостаточности:

Осмотр и пальпация: выраженные отеки, акроцианоз, асцит, застойная печень и селезенка, набухание шейных вен, гепатоюгулярный рефлюкс, усиленный сердечный толчок (слева от грудины во II–IV межреберьях), хотя эпигастральная пульсация

выражена в меньшей степени, чем это бывает при гипертрофии ПЖ в сочетании с его дилатацией, например, у больных хроническим легочным сердцем или митральным стенозом.

Перкуторно: смещение правой границы относительной тупости сердца вправо, преимущественно за счет дилатированного ПП.

Аускультативно: определяется ослабление I и II тонов сердца. На верхушке и слева от грудины в IV–V межреберьях обычно хорошо выслушивается III патологический тон сердца, систолический шум трикуспидальной недостаточности.

– Преобладание поражения левых отделов сердца сопровождается признаками левожелудочковой, а затем бивентрикулярной сердечной недостаточности.

Жалобы: на одышку, приступы удушья, слабость, утомляемость.

Аускультативно: определяется ослабление I тона, акцент II тона на легочной артерии, громкий патологический III тон на верхушке сердца и систолический шум, проводяшийся в левую подмышечную область. Со временем к этим признакам присоединяются клинические проявления правожелудочковой недостаточности (отеки ног, цианоз, гепатомегалия, асцит, набухание шейных вен и т.д.).

6. Подтвердить диагноз РКМП при обследовании:

ЭКГ: низкий вольтаж желудочкового комплекса QRS; неспецифические изменения сегмента RS – T и зубца T; блокада левой ножки пучка Гиса (реже – другие внутрижелудочковые и AV-блокады); нарушения сердечного ритма (мерцательная аритмия, экстрасистолия и др.); признаки перегрузки предсердий (P-mitrale и P – pulmonale).

Рентгенография: нормальные или уменьшенные размеры сердца, за исключением рентгенологических признаков расширения предсердий. Выявляются также признаки застоя крови в малом круге кровообращения.

Эхо-КГ: Утолщение эндокарда с уменьшением размеров полостей желудочков. Различные варианты парадоксального движения МЖП. Пролабирование митрального и трикуспидального клапанов. Выраженная диастолическая дисфункция миокарда желудочков по рестриктивному типу. Относительная недостаточность митрального и трикуспидального клапанов. Наличие внутрисердечных пристеночных тромбов.

12. Тема: Миокардиты. Перикардиты

☑ **При подготовке к занятию студент должен вспомнить:**

1. Клинические проявления правожелудочковой и левожелудочковой сердечной недостаточности.

2. Препараты, используемые при лечении сердечной недостаточности

☑ **При подготовке к занятию студент должен знать:**

Миокардиты

Классификация миокардитов:

Патогенетические варианты миокардитов:

1. Инфекционные и инфекционно-токсические. Основные причины:

– вирусы: Коксаки типа В, аденовирусы, цитомегаловирусы, гриппа, кори, краснухи, инфекционного мононуклеоза, гепатита В и С, ветряной оспы, полиомиелита;

– бактерии: стрептококки (в том числе при скарлатине), стафилококки, пневмококки, менингококки, гонококки, сальмонеллы и др.;

– спирохеты: лептоспироз, болезнь Лайма, возвратный тиф, сифилис;

– грибы: кандидоз, актиномикоз, аспергиллез, кокцидиомикоз и др.;

– простейшие: токсоплазмоз, трипаносомоз, шистозоматоз и др.;

– паразиты: трихинеллез и др.;

– риккетсии: лихорадка Q, сыпной тиф.

2. Аллергические (иммунологические).

Основные причины:

– лекарственные средства (в том числе антибиотики, сульфаниламиды и др.), сыворотки, системные заболевания соединительной ткани, васкулиты, бронхиальная астма, синдром Лайелла, ожоги, трансплантация органов;

3. Токсико-аллергические. Основные причины: алкоголь, наркотики, уремия и др.

По распространенности воспалительного процесса:

1. очаговые;
2. диффузные.

По течению:

1. острые;
2. подострые;
3. рецидивирующие;
4. латентные;
5. хронические.

По характеру воспалительного процесса:

1. альтернативный миокардит (дистрофически-некробиотический);

2. экссудативно-пролиферативный (дистрофический, воспалительно-инфильтративный, смешанный, васкулярный).

Патогенетические фазы инфекционных миокардитов:

1. инфекционно-токсическая;
2. иммунологическая;
3. дистрофическая;
4. миокардиосклеротическая.

Клинические варианты миокардита:

– малосимптомный;
– псевдокоронарный;
– декомпенсационный;
– аритмический;
– псевдоклапанный;
– тромбоэмболический;
– смешанный.

Пример диагноза:

Острый вирусный диффузный миокардит тяжелой степени тяжести. Острая левожелудочковая недостаточность, отек легких.

Осложнения миокардита:

1. нарушения сердечного ритма (экстрасистолия, пароксизмальные тахикардии, в том числе желудочковая тахикардия, фибрилляция предсердий и т.д.);

2. нарушения внутрижелудочковой и атриовентрикулярной проводимости;

3. внутрижелудочковые тромбозы и тромбоэмболические осложнения;

4. внезапная сердечная смерть.

Механизмы повреждения миокарда при миокардите:

1. Прямое цитолитическое действие этиологических факторов.

2. Повреждение кардиомиоцитов и других клеток циркулирующими токсинами при системной инфекции.

3. Неспецифическое повреждение клеток вследствие распространенных системных иммунопатологических реакций.

4. Специфическое повреждение кардиомиоцитов факторами клеточного (Т-лимфоциты) и гуморального (антитела) иммунитета, которые вырабатываются в ответ на относительно кратковременное внедрение возбудителя.

Основные звенья патогенеза:

1. Воспалительный клеточный инфильтрат, отек стромы, некрозы и дистрофии, развитие фиброзной ткани.

2. Снижение сократимости миокарда, систолической функции ЛЖ, нередко с развитием значительной дилатации камер сердца.

3. Диастолическая дисфункция ЛЖ, возникающая в результате повышенной ригидности сердечной мышцы и угнетения процесса активного расслабления.

4. Застой в венах малого или (реже) большого круга кровообращения.

5. Формирование электрической негомогенности и нестабильности миокарда желудочков, существенно повышающих риск возникновения желудочковых аритмий.

6. Очаговое повреждение проводящей системы сердца с развитием внутрижелудочковых и атриовентрикулярных блокад.

Критерии гистологической диагностики миокардита:

1. Определенный миокардит – воспалительная инфильтрация миокарда с некрозом и/или дегенерацией прилегающих миоцитов, не характерных для ишемических изменений при ИБС.

2. Вероятный миокардит – воспалительные инфильтраты достаточно редки, либо кардиомиоциты инфильтрированы лейкоцитами. Нет участков миоцитонекроза. Миокардит не может быть диагностирован в отсутствие воспаления.

3. Миокардит отсутствует – нормальный миокард или имеются патологические изменения ткани не воспалительной природы.

Лечение миокардита:

Малосимптомные формы острого миокардита, как правило, не требуют специфического лечения. В этих случаях обычно бывает достаточно ограничения физической активности, дезинтоксикационной, общеукрепляющей терапии и, при необходимости, применения антигистаминных лекарственных средств.

Миокардит тяжелого течения с признаками кардиомегалии, застойной сердечной недостаточности и выраженными аутоиммунными нарушениями нередко вызывает большие трудности.

В этих случаях лечение должно быть направлено на:

1. Коррекцию гемодинамических нарушений – лечение сердечной недостаточности (и АПФ, антагонисты рецепторов АТ II, диуретики)

2. Терапию основного заболевания;

3. Коррекцию иммунного статуса и иммунопатологических реакций;

4. Лечение и профилактику нарушений сердечного ритма и проводимости;

5. Лечение и профилактику тромбоэмболических осложнений – гепарин.

6. Глюкокортикоиды целесообразно использовать:

– при хронических и рецидивирующих формах миокардита, в генезе которых большее значение приобретают аутоиммунные механизмы;

– при тяжелых миокардитах, протекающих с выраженным аллергическим компонентом или иммунными нарушениями;

– при миокардитах затяжного и рецидивирующего течения;

– при миокардитах, сопровождающихся перикардитом (миоперикардитах); возможно, при миокардитах, протекающих с выраженным болевым синдромом.

7. Антибактериальная терапия показана только в случаях распространенной бактериальной инфекции, на фоне которой развивается миокардит.

8. Противовоспалительная терапия (мовалис, диклофенак, ибупрофен, индометацин) при выраженном болевом синдроме.

9. Метаболическая терапия: внутривенное капельное введение глюкозо-инсулино-калиевой смеси. В дальнейшем показан прием триметазидина (предуктала).

Перикардиты

Клинико-морфологичекая классификация перикардитов:

I. Острые перикардиты (менее 6 недель от начала заболевания):

1. Катаральный.
2. Сухой или фибринозный.
3. Выпотной, или экссудативный (серозный, серозно-фибринозный, гнойный, геморрагический): без тампонады сердца; с тампонадой сердца.

II. Подострые перикардиты (от 6 недель до 6 месяцев от начала заболевания):

1. Выпотной, или экссудативный.
2. Слипчивый, или адгезивный.
3. Сдавливающий, или констриктивный.

III. Хронические перикардиты (более 6 месяцев от начала заболевания):

1. Выпотной, или экссудативный.
2. Слипчивый, или адгезивный.
3. Сдавливающий, или констриктивный.
4. Сдавливающий с обызвествлением (панцирное сердце).

Основные причины перикардитов:

1. Инфекционные:

– вирусная инфекция (вирусы Коксаки, ЕСНО, гриппа, герпеса, аденовирус и др.);

– бактериальная инфекция (пневмококки, стафилококки, менингококки, стрептококки, микобактерии туберкулеза, хламидии, сальмонеллы и др.);

– грибковая инфекция;

– риккетсии.

2. Неинфекционные:

– аллергические заболевания (сывороточная болезнь, лекарственная аллергия и др.);

– диффузные заболевания соединительной ткани (СКВ, ревматоидный артрит, системная склеродермия, ревматизм и др.);

– инфаркт миокарда (эпистенокардитический перикардит и перикардит при постинфарктном синдроме Дресслера);

– заболевания с выраженным нарушением обмена веществ (гипотиреоз, уремия, подагра, амилоидоз и др.);

– травма грудной клетки;

– ионизирующая радиация, рентгенотерапия;

– злокачественные опухоли (метастатическое поражение, первичные опухоли перикарда);

– гемобластозы;

– геморрагические диатезы.

Пример диагноза:

Острый бактериальный экссудативный перикардит без тампонады сердца.

Клинические формы перикардитов:

1. Сухой (фибринозный) перикардит отличается ограниченным характером воспаления листков перикарда и отсутствием в полости перикарда воспалительного выпота. В большинстве случаев сухой перикардит заканчивается выздоровлением (сохраняется лишь небольшое утолщение листков перикарда), реже происходит его трансформация в выпотной перикардит.

2. Выпотной (экссудативный) перикардит характеризуется распространенным воспалительным процессом и наличием в полости перикарда экссудата (серозного, серозно-фибринозного, гнойного или геморрагического). Исходами выпотного перикардита могут быть полное рассасывание экссудата и сохранение утолщения листков перикарда (при благоприятном течении заболевания), а также формирование адгезивного (слипчивого), констриктивного (сдавливающего) перикардита или образование панцирного сердца.

3. Адгезивный (слипчивый) перикардит характеризуется наличием выраженных соединительнотканных спаек между листками перикарда, образующихся иногда при рассасывании экссудата, разрастании грануляционной ткани, которая затем замещается соединительнотканными волокнами.

4. Констриктивный (сдавливающий) перикардит отличается не только наличием спаек между листками перикарда, но и полной или частичной облитерацией полости перикарда, что приводит к выраженному сдавлению сердца.

5. Панцирное сердце – это вариант сдавливающего перикардита, при котором происходит обызвествление перикарда, который превращается в ригидный, плотный, малоподвижный мешок (панцирь), окружающий сердце.

Особенности перикардиальной боли:

1. постоянный, длительный и однообразный характер боли;
2. связь с положением тела (боли усиливаются в положении лежа на спине и ослабевают в вертикальном положении);
3. связь с дыханием и кашлем (усиление при глубоком вдохе и кашле);
4. отсутствие купирующего эффекта нитроглицерина.

Особенности шума трения перикарда:

– шум выслушивается исключительно в зоне абсолютной тупости сердца и никуда не проводится;

– шум непостоянен и может меняться в течение суток у одного и того же больного;

– шум трения перикарда усиливается: в вертикальном и наклоненном вперед положении пациента; при максимальном выдохе; при надавливании фонендоскопом на грудную стенку.

ЭКГ признаки острого перикардита:

– конкордантный (однонаправленный) подъем сегмента RS-T во многих ЭКГ – отведениях;

– отсутствие патологического зубца Q;

– инверсия зубца T во многих отведениях;

– значительное снижение вольтажа ЭКГ (при появлении экссудата в полости перикарда).

Диагностические критерии тампонады сердца:

1. Жалобы больных, обусловленные низким сердечным выбросом: слабость, невозможность выполнения физической

нагрузки, стойкая тахикардия, нарастание одышки, головокружение и др.

2. Данные осмотра: характерное вынужденное положение тела, бледность кожных покровов, асцит, гепатомегалия, периферические отеки. Парадоксальный пульс – снижение систолического АД на вдохе более чем на 10–12 мм.рт.ст. Выраженное набухание шейных вен и уменьшение их пульсации.

Гемодинамические проявления:

– уменьшение диастолического наполнения правых отделов сердца;

– застой крови в венах большого круга кровообращения;

– гиповолемия малого круга кровообращения;

– уменьшение преднагрузки на ЛЖ и снижение его ударного объема;

– нарушение перфузии периферических органов и тканей.

Констриктивный перикардит, особенности гемодинамики:

1. Нарушение диастолического наполнения обоих желудочков, сопровождающееся повышением КДД в желудочках и среднего давления в предсердиях, а также сохранение нормальной сократимости желудочков.

2. Повышение венозного давления и застой крови в большом круге кровообращения, преимущественно в системе воротной вены (надпеченочная портальная гипертензия).

4. Отсутствие венозного застоя крови в легких.

5. Уменьшение ударного объема и тенденция к снижению АД и перфузии периферических органов и тканей.

6. Малые или нормальные размеры желудочков сердца.

7. Триада Бека: высокое венозное давление; асцит; малое тихое сердце.

ЭКГ признаки констриктивного перикардита:

– низкий вольтаж комплекса QRS;

– отрицательные и двухфазные зубцы Т во всех стандартных и грудных отведениях;

– расширенный высокий зубец Р или фибрилляция предсердий.

Принципы лечения больных с острым (сухим или экссудативным) перикардитом:

1. госпитализация и динамическое наблюдение (АД, ЦВД, ЧСС, эхокардиографический контроль за гемодинамическими показателями);

2. ограничение физической активности, постельный режим;

3. назначение НПВС (диклофенак (вольтарен), индометацин, ибупрофен, мовалис);

4. назначение глюкокортикоидов преимущественно при интенсивном болевом синдроме (сухой перикардит), аллергических и аутоиммунных перикардитах, а также перикардитах, развивающихся на фоне диффузных заболеваний соединительной ткани;

5. назначение антибиотиков только при гнойных перикардитах и перикардитах, развившихся на фоне выраженной бактериальной инфекции (сепсис, пневмония и т.д.);

6. при гнойном экссудативном перикардите, помимо парентерального введения антибиотиков, показан перикардиоцентез с максимальным удалением экссудата, промыванием полости и повторным введением антибиотиков в полость перикарда (через катетер);

7. при тампонаде сердца показано экстренный (по жизненным показаниям) перикардиоцентез с удалением экссудата;

8. при констриктивном перикардите – субтотальная перикардэктомия.

Показания к проведению пункции:

– нарастающие симптомы тампонады сердца (обычно пункция проводится экстренно, по жизненным показаниям, с целью эвакуации жидкости и уменьшения сдавления сердца);

– подозрение на гнойный экссудативный перикардит;

– отсутствие тенденции к рассасыванию экссудата (затяжное течение выпотного перикардита);

– уточнение природы выпотного перикардита.

☑ В результате занятия студент должен уметь:

1. Заподозрить у пациента наличие миокардита на основании:

Жалобы: боли в области сердца продолжительные, почти постоянные, не связаны с физической нагрузкой и не купируются

нитроглицерином, одышка при физической нагрузке и в покое, ортопноэ, прогрессирующая мышечная слабость, утомляемость, снижение работоспособности, сердцебиение, перебои в работе сердца, отеки на ногах, боли в правом подреберье, лихорадка.

Осмотр и пальпация: положение ортопноэ, тахипноэ, акроцианоз, небольшие отеки ног, смещение верхушечного толчка влево, иногда снижение АД.

Перкуторно: смещение левой границы относительной тупости сердца влево.

Аускультативно: застойные влажные хрипы в легких, ослабление I и II тонов сердца, ритм галопа, нарушения ритма сердца, систолический шум.

2. Подтвердить диагноз миокардита при обследовании:

ЭКГ: депрессия или подъем сегмента RS-T, низкий вольтаж зубцов R, нарушения ритма и проводимости, инфарктоподобные изменения – патологический зубец Q.

Эхо-КГ: уменьшение ФВ (меньше 50%), увеличение КДО. Снижение ФВ ниже 30% считают очень плохим прогностическим признаком; локальные нарушения сократимости ЛЖ в виде гипокинезии и акинезии отдельных его сегментов, относительная недостаточность митрального клапана, митральная регургитация и заметное увеличение размеров ЛП, утолщение стенки ЛЖ, внутрисердечные тромбы, дисфункция ПЖ и его умеренная дилатация.

Лабораторно: Гиперферментемия (повышение ЛДГ и ее фракций ($ЛДГ_1$ и $ЛДГ_2$), причем $ЛДГ_1 > ЛДГ_2$; КФК и МВ-фракции КФК; аспарагиновой аминотрансферазы (АсАТ); увеличение уровня сердечного тропонина I.

Неспецифические маркеры воспаления: увеличение СОЭ; повышение содержания С – реактивного протеина; лейкоцитоз; сдвиг лейкоцитарной формулы крови влево; возросший уровень фибриногена, серомукоида и т.п.

Иммунологические исследования: неспецифические изменения клеточного и гуморального иммунитета, а также четырехкратное повышение титра вируснейтрализующих и противокардиальных антител, а также повышение уровня IgG, IgM, IgA.

Рентгенография: увеличение размеров сердца, усиление легочного рисунка, в первую очередь, в верхних отделах легких за

счет расширения мелких сосудов на периферии легочного поля; расширение корней легких; горизонтальные линии Керли; выпот в междолевых щелях и плевральных синусах, чаще справа.

Гистологическое исследование: воспалительный клеточный инфильтрат, некроз или повреждение кардиомиоцитов – определенный миокардит.

3. Заподозрить наличие перикардита на основании:

Жалобы: на лихорадку, ознобы, симптомы интоксикации, боли в области сердца (при сухом перикардите), однако по мере накопления экссудата и расхождения листков перикарда боли уменьшаются и исчезают. Тем не менее, многие больные все же отмечают сохраняющееся ощущение тяжести в области сердца (при эксудативном перикардите). В более редких случаях могут появиться симптомы, связанные со сдавлением близлежащих органов: трахеи (лающий кашель); пищевода (нарушение проглатывания пищи – дисфагия); легких (одышка); возвратного гортанного нерва (осиплость голоса) (при эксудативном перикардите).

Осмотр и пальпация: вынужденное сидячее положение, иногда легкая отечность кожи и подкожной клетчатки вобласти сердца (перифокальная воспалительная реакция). Верхушечный толчок ослаблен или не пальпируется совсем (при эксудативном перикардите).

При отсутствии признаков сдавления (тампонады) сердца АД может быть не изменено. Тенденция к снижению систолического и пульсового АД указывает на возможные гемодинамические нарушения, связанные со сдавлением крупных вен (уменьшение преднагрузки) или развивающуюся тампонаду сердца.

Перкуторно: в типичных случаях границы сердца расширены во все стороны, причем почти над всей поверхностью сердца определяется абсолютно тупой перкуторный звук (при эксудативном перикардите).

Аускультативно: в начальных стадиях заболевания (стадия сухого перикардита) над областью абсолютной тупости сердца может выслушиваться шум трения перикарда. Однако по мере накопления в полости перикарда экссудата шум трения перикарда исчезает.

4. Подтвердить наличие перикардита инструментально:

Рентгенография: отмечают увеличение тени сердца, сглаживание сердечного контура, исчезновение талии сердца (при эксудативном перикардите).

Эхо-КГ: разделение листков перикарда.

5. Заподозрить наличие тампонады сердца на основании:

Жалобы:

– на прогрессирующую общую слабость и неспособность больных выполнять даже минимальные физические нагрузки;

– сердцебиение (тахикардия рефлекторного происхождения);

– головокружение, а в тяжелых случаях – преходящие нарушения сознания, указывающие на недостаточную перфузию головного мозга;

– нарастающая одышка; кашель (сдавление трахеи);

– дисфагия (сдавление пищевода); осиплость голоса (сдавление возвратного гортанного нерва).

При медленном прогрессировании тампонады сердца и длительном ее существовании нарастают признаки венозного застоя в большом круге кровообращения, причем увеличение печени и появление асцита обычно предшествуют возникновению периферических отеков.

При этом больные предъявляют следующие жалобы:

– боли в правом подреберье, связанные с увеличением размеров печени;

– увеличение живота в объеме (асцит);

– диспепсические явления, похудание и анорексия, обусловленные венозным застоем в портальной системе и нарушением функции органов брюшной полости;

– появление отеков нижних конечностей.

Объективно:

– вынужденное положение: они сидят в постели, туловище наклонено вперед, и как бы застывают в позе глубокого поклона, иногда больные встают на колени, упираясь лбом и плечами в подушку (поза Брейтмана);

– выраженное набухание шейных вен;

– характерно: бледность кожных покровов, нередко в сочетании с диффузным серым цианозом, похолодание конечностей;

– болезненность в правом подреберье и увеличение размеров печени, особенно левой доли, что связано со сдавлением

нижней полой вены; наличие свободной жидкости в брюшной полости (асцит);

– отеки на стопах и голенях;

– ослабление или исчезновение верхушечного толчка, расширение границ сердца, треугольная или шаровидная конфигурация сердца.

Аускультация: ослабление I и II тонов, стойкая тахикардия, отсутствие влажных хрипов и других признаков застоя крови в системе малого круга кровообращения, несмотря на наличие у больных с тампонадой сердца нарастающей одышки;

6. Подтвердить наличие тампонады сердца инструментально:

Эхо-КГ: расхождение листков перикарда и наличие экссудата в полости перикарда; размеры полости ПЖ и ЛЖ обычно уменьшены. Наиболее важный признак, соответствующий феномену парадоксального пульса – это изменение объемов полостей желудочков в зависимости от фаз дыхания: на вдохе увеличиваются размеры ПЖ и уменьшаются размеры ЛЖ, а на выдохе увеличиваются размеры ЛЖ и уменьшаются размеры ПЖ. Эти изменения, как правило, сопровождаются парадоксальными движениями МЖП: на вдохе она смещается в сторону ЛЖ, а на выдохе – в сторону ПЖ; значительное повышение давления в ПЖ, ПП, а также давления наполнения ПЖ.

Рентгенография: При значительном выпоте в полости перикарда размеры тени сердца увеличены, а контуры сглажены. Тень сердца располагается срединно. нормальный легочный рисунок и отсутствие признаков застоя крови в легких.

7. Заподозрить наличие констриктивного перикардита на основании:

Жалобы: слабость, быстрая утомляемость, сердцебиения (тахикардия), одышка.

Объективно: отсутствуют признаки ортопноэ, выраженное похудание больного и цианоз; при значительном сдавлении устья верхней полой вены лицо становится одутловатым, шея выглядит утолщенной, отечной, кожа лица и шеи приобретает выраженную цианотическую окраску, вены шеи набухшие; отек и цианоз распространяются на голову и плечи. Такой симптомокомплекс, получивший название воротник Стокса, свидетельствует о существенном нарушении кровотока по верхней полой вене.

Больные обычно занимают горизонтальное положение в постели, лежат низко, без подголовника, хотя при этом резко усиливаются цианоз и одутловатость лица.

Асцит и гепатомегалия, расширение и набухание шейных вен, сохраняющиеся даже после интенсивной терапии диуретиками. При этом в отличие от случаев тампонады сердца, хорошо заметна пульсация вен.

Пальпаторно: верхушечный толчок, как правило, обнаружить не удается, отсутствует и эпигастральная пульсация. При глубоком вдохе иногда может определяться необычное систолическое западение или втяжение нижней части грудины и межреберных промежутков. Этот феномен указывает на наличие спаек между наружным листком перикарда и передней стенкой грудной клетки и диафрагмой.

Систолическое и пульсовое АД обычно понижены. В отличие от тампонады сердца, парадоксальный пульс при констриктивном перикардите встречается достаточно редко.

Перкуторно: границы сердца в большинстве случаев не расширены.

Аускультативно: I и II тоны глухие, часто определяется трехчленный ритм (ритм галопа).

8. Подтвердить диагноз констриктивный перикардит при обследовании:

ЭКГ: триада признаков: низкий вольтаж комплекса QRS; отрицательные и двухфазные зубцы T во всех стандартных и грудных отведениях; расширенный высокий зубец P или фибрилляция предсердий.

Рентгенография: относительно маленькое или нормальное сердце (точнее, желудочки) при одновременном увеличении размеров предсердий; отсутствие талии сердца и дифференциации дуг в связи с характерным выпрямлением контуров сердца; неровность контуров сердца в связи с наличием многочисленных сращений перикарда; обызвествление перикарда, обнаруживаемое примерно у 1/3 больных констриктивным перикардитом.

Эхо-КГ: Утолщение, значительное уплотнение и сращение листков перикарда. Нормальные или уменьшенные размеры желудочков и умеренная дилатация предсердий.

13. Тема: Инфекционный эндокардит

☑ **При подготовке к занятию студент должен вспомнить:**

1. Клинические проявления хронической сердечной недостаточности.
2. Клиника миокардита.
3. Аускультация сердца.

☑ **При подготовке к занятию студент должен знать:**

Инфекционный эндокардит (ИЭ) – это инфекционное полипозно-язвенное воспаление эндокарда, сопровождающееся образованием вегетаций на клапанах или подклапанных структурах, их деструкцией, нарушением функции и формированием недостаточности клапана.

Классификация:

1. – первичный инфекционный эндокардит – поражение эндокарда развивается на фоне неизмененных клапанов.

– вторичный инфекционный эндокардит – поражение ранее измененных клапанов и подклапанных структур, в том числе у больных с ревматическими пороками сердца, дегенеративными изменениями клапанов, ПМК, искусственными клапанами и т.д.

2. По течению:

– острый (чаще вызывается золотистым стафилококком).

– подострый (чаще вызывается зеленящим стрептококком).

– затяжной.

3. По этиологии:

– стрептококки, чаще зеленящий стрептококк,

– стафилококки, чаще золотистый стафилококк,

– грамотрицательная микрофлора (кишечная, синегнойная палочки, микроорганизмы группы HACEK),

– реже: грибы, риккетсии, хламидии, вирусы, микоплазмы и др.

4. По пораженному клапану:

– аортальный (у 55–65% больных),

– митральный (у 15–40% больных),

– комбинированное поражение аортального и митрального клапанов (в 13% случаев),

– трикуспидальный (в 1–5% случаев).

5. По активности:

– минимальная,

– умеренная,

– высокая.

Пример диагноза:

Первичный острый стафилококковый инфекционный эндокардит аортального клапана, умеренной активности.

Основные звенья патогенеза:

1. Бактериемия – это циркуляция тех или иных инфекционных агентов в кровяном русле. Источником бактериемии могут служить:

– разнообразные очаги хронической инфекции в организме (тонзиллиты, гаймориты, кариозные зубы, отит, остеомиелит, фурункулез, проктит и др.);

– любые оперативные вмешательства на органах брюшной полости, мочеполовых органах, сердце, сосудах и даже экстракция зубов;

– инвазивные исследования внутренних органов, в том числе катетеризация мочевого пузыря, бронхоскопия, гастродуоденоскопия, колоноскопия, любые манипуляции в ротовой полости, ирригоскопия и др.;

– несоблюдение стерильности при парентеральных инъекциях (например, у наркоманов).

2. Повреждение эндотелия – длительное воздействие на эндокард неизмененных клапанов высокоскоростных и турбулентных потоков крови, поэтому чаще всего инфекционный эндокардит развивается на створках аортального клапана.

3. Любое изменение поверхности эндокарда приводит к адгезии (прилипанию) тромбоцитов, их агрегации и запускает процесс местной коагуляции и ведет к образованию на поверхности поврежденного эндотелия тромбоцитарных пристеночных микротромбов. Развивается так называемый небактериальный эндокардит.

4. Если одновременно присутствует бактериемия, микроорганизмы из русла крови адгезируют и колонизируют образовавшиеся микротромбы. Сверху их прикрывает новая порция тромбоцитов и фибрина, которые как бы защищают микроорганизмы от действия фагоцитов и других факторов антиинфекционной защиты организма. В результате на поверхности формируются большие образования, похожие на полипы и состоящие из тромбоцитов, микробов и фибрина, которые получили название вегетации.

5. Вегетации ведут к деструкции клапана и возникновению его недостаточности.

6. Иммунопатологические реакции, связанные с высокими титрами аутоантител, циркулирующих иммунных комплексов и другими нарушениями, которые могут сопровождаться развитием миокардита, гломерулонефрита, артритов, васкулита, гепатита и т.д.

7. Нарушение всех звеньев клеточного, гуморального иммунитета и неспецифической защиты организма, резко снижающее его резистентность.

8. Тромбоэмболические осложнения. Асептические эмболы приводят к развитию инфаркта органа (миокарда, легких, почек, селезенки, печени). Септические эмболы еще вызывают тяжелые местные инфекционные процессы – абсцессы, флегмоны.

Критерии диагностики:

Большие критерии:

1. Положительные результаты посева крови:

А. Наличие в двух отдельных пробах крови одного из типичных возбудителей инфекционного эндокардита: S. Viridans, S. Bovis, Группы HACEK, S. Aureus, Энтерококки.

Б. Стойкая бактериемия (независимо от выявленного возбудителя), определяемая:

– или в двух и более пробах крови, взятых с интервалом 12 ч,

– или в трех и более пробах крови, взятых с интервалом не менее 1 ч между первой и последней пробами.

2. Эхокардиографические признаки поражения эндокарда:

А. Эхо-КГ – изменения, характерные для инфекционного эндокардита:

– подвижные вегетации,

– абсцесс фиброзного кольца,

– новое повреждение искусственного клапана.

Б. Развитие недостаточности клапана (по данным Эхо-КГ).

Малые критерии:

1. Наличие заболевания сердца, предрасполагающего к развитию инфекционного эндокардита, или внутривенное введение наркотиков.

2. Лихорадка выше 38°С.

3. Сосудистые осложнения (эмболии крупных артерий, септический инфаркт легкого, микотические аневризмы, внутричерепное кровоизлияние, кровоизлияния в конъюнктиву).

4. Иммунные проявления (гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор).

5. Микробиологические данные (положительные результаты посева крови, не соответствующие основному критерию, или серологические признаки активной инфекции микроорганизмом, способным вызвать инфекционный эндокардит).

6. Эхокардиографические данные (соответствующие диагнозу инфекционного эндокардита, но не отвечающие основному критерию).

Диагноз инфекционного эндокардита считается установленным, если присутствуют: 2 больших критерия или 1 большой и 3 малых критерия или 5 малых критериев.

Основные принципы лечения:

1. Лечение должно быть этиотропным, т.е. направленным на конкретного возбудителя.

2. Для лечения следует применять только такие антибактериальные препараты, которые обладают бактерицидным действием.

Наиболее часто используемые группы препаратов:

– пенициллины (бензилпенициллин, аугментин)

– цефалоспорины (цефтриаксон, цефепим)

– карбопинемы (имипенем)

– аминогликозиды (гентамицин, амикацин)

Часто используют комбинацию пенициллинов или цефалоспоринов с аминогликозидами.

3. Терапия инфекционного эндокардита должна быть непрерывной и продолжительной: при стрептококковой инфекции – не менее 4-х недель; при стафилококковой инфекции – не менее 6 недель; при грамотрицательной флоре – не менее 8 недель.

4. Лечение должно предусматривать создание высокой концентрации антибиотиков в сосудистом русле и вегетациях (предпочтительно внутривенное капельное введение антибиотиков).

5. Критериями прекращения лечения антибиотиками следует считать сочетание нескольких эффектов: полная нормализация температуры тела; нормализация лабораторных показателей (исчезновение лейкоцитоза, нейтрофилеза, анемии, отчетливая тенденция к снижению СОЭ); отрицательные результаты бактериального исследования крови; исчезновение клинических проявлений активности заболевания.

6. При нарастании признаков иммунопатологических реакций (гломерулонефрит, артриты, миокардит, васкулит) целесообразно применение: глюкокортикоидов (преднизолон не более 15–20 мг в сутки); антиагрегантов; гипериммунной плазмы; иммуноглобулина человека; плазмафереза и др.

7. При неэффективности консервативного лечения в течение 4-х недель и/или наличия других показаний показано хирургическое лечение.

Основными показаниями к хирургическому лечению являются:

1. Перфорация или отрыв створок клапана с развитием острой сердечной недостаточности.

2. Артериальные тромбоэмболии. Оперативное вмешательство показано после первого эпизода тромбоэмболии, поскольку риск повторных тромбоэмболий достаточно высок (около 54%).

3. Абсцессы миокарда, клапанного фиброзного кольца, поскольку дальнейшее консервативное лечение бесперспективно и неизбежен летальный исход.

4. Грибковый эндокардит, который в 100% случаев приводит к смертельному исходу, если не осуществляется своевременное оперативное вмешательство.

5. Инфекционный эндокардит клапанного протеза, обусловленный особо вирулентной флорой. Летальность при продолжении консервативной терапии достигает 35–55%.

6. Неэффективность этиотропной терапии в течение 3–4 недель (сохранение лихорадки, прогрессирующая деструкция клапана и т.д.).

☑ **В результате занятия студент должен уметь:**

1. Заподозрить наличие инфекционного эндокардита на основании:

Жалобы: лихорадка, познабливание и потливостью, синусовая тахикардия, ухудшение аппетита, слабость, похудание

Позже при формировании аортального или митрального порока сердца или/и развития миокардита появляются кардиальные симптомы: одышка при небольшой физической нагрузке или в покое; боли в области сердца, чаще длительные, умеренной интенсивности; в более редких случаях боли приобретают острый характер и напоминают приступ стенокардии; стойкая синусовая тахикардия, не зависящая от степени повышения температуры тела. Позже может появляться развернутая клиническая картина левожелудочковой недостаточности.

Симптомы гломерулонефрита или инфаркта почки – отеки под глазами, кровь в моче, головные боли, боли в поясничной области, нарушения мочеиспускания;

Симптомы цереброваскулита или тромбоэмболии мозговых сосудов с развитием ишемического инсульта – интенсивные головные боли, головокружения, тошнота, рвота, общемозговые и очаговые неврологические симптомы;

Симптомы инфаркта селезенки – резкие боли в левом подреберье;

Симптомы геморрагического васкулита – высыпания на коже;

Клинические проявления инфарктной пневмонии; внезапная потеря зрения; боли в суставах и др.

Омотр: бледность кожных покровов с серовато-желтым оттенком (цвет «кофе с молоком»), похудание, изменения концевых фаланг пальцев в виде «барабанных палочек» и ногтей по типу «часовых стекол».

Периферические симптомы, обусловленные васкулитом или эмболией:

– На коже могут появляться петехиальные геморрагические высыпания.

– Они имеют небольшие размеры, не бледнеют при надавливании, безболезненны при пальпации.

– Нередко петехии локализуются на передней верхней поверхности грудной клетки, на ногах.

– Со временем петехии приобретают коричневый оттенок и исчезают.

– Иногда петехиальные геморрагии локализуются на переходной складке конъюнктивы нижнего века – пятна Лукина или на слизистых оболочках полости рта. В центре мелких кровоизлияний в коньюнктиву и слизистые оболочки имеется характерная зона побледнения.

– Пятна Рота – аналогичные пятнам Лукина мелкие кровоизлияния в сетчатку глаза, в центре также имеющие зону побледнения, которые выявляются при специальном исследовании глазного дна.

– Линейные геморрагии под ногтями.

– Узелки Ослера – болезненные красноватые напряженные образования размером с горошину, располагающиеся в коже и подкожной клетчатке на ладонях, пальцах, подошвах. Узелки Ослера представляют собой небольшие воспалительные инфильтраты, обусловленные тромбоваскулитом или эмболией в мелкие сосуды. Появившись в коже или подкожной клетчатке, они достаточно быстро исчезают.

– Положительная проба Румпеля – Лееде – Кончаловского, которая свидетельствует о повышенной ломкости микрососудов. Проба проводится следующим образом: манжета для измерения АД накладывается на плечо, в ней создается постоянное давление, равное 100 мм.рт.ст. Через 5 минут оценивают результаты пробы. При отсутствии нарушений сосудисто – тромбоцитарного гемостаза ниже манжеты появляется лишь небольшое количество петехиальных (мелкоточечных) кровоизлияний (менее 10 петехий в зоне, ограниченной окружностью диаметром 5 см). При повышении проницаемости сосудов или тромбоцитопении число петехий в этой зоне превышает 10 (положительная проба).

Признаки сердечной недостаточности, развивающейся вследствие формирования аортальной, митральной или трикуспидальной недостаточности: положение ортопноэ, цианоз, влажные застойные хрипы в легких, отеки на ногах, набухание шейных вен, гепатомегалия и др.

Нарушения сознания, параличи, парезы и другие общемозговые и очаговые неврологические симптомы, являющиеся

признаками церебральных осложнений (инфаркта мозга, развивающегося вследствие тромбоэмболии мозговых сосудов, внутримозговых гематом, абсцесса мозга, менингита и т.п.);

Признаки тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), нередко выявляющиеся при поражении трикуспидального клапана (особенно часто у наркоманов) – одышка, удушье, боль за грудиной, цианоз и др.;

Признаки тромбоэмболии и септического поражения селезенки – спленомегалия, болезненность в левом подреберье;

Объективные признаки острого асимметричного артрита мелких суставов кистей рук, стоп.

Пальпаторно: может быть разлитой и усиленный верхушечный толчок, смещение его влево.

Перкуторно: возможно смещение влево левой границы относительной тупости сердца.

Аускультативно: признаки формирующегося порока сердца обычно начинают проявляться через 2–3 месяца лихорадочного периода. При поражении аортального клапана постепенно начинают ослабевать I и II тоны сердца. Во II межреберье справа от грудины, а также в точке Боткина появляется тихий диастолический шум.

При поражении митрального клапана происходит постепенное ослабление I тона сердца и появляется грубый систолический шум на верхушке, проводящийся в левую подмышечную область. Поражение трехстворчатого клапана характеризуется появлением систолического шума трикуспидальной недостаточности, максимум которого локализуется в V межреберье слева от грудины.

2. Подтвердить диагноз инфекционного эндокардита лабораторно и инструментально:

ОАК: анемия, лейкоцитоз и увеличение СОЭ.

Посев крови на стерильность: обнаружение возбудителя.

ЭКГ: синусовая тахикардия, при развитии миокардита – аритмии, при тромбоэмболии в коронарные артерии – патологический зубец Q, изменения сегмента RS-T.

Эхо-КГ: вегетации на клапанах, возможна дилатация камер сердца при миокардите или сформировавшемся пороке.

3. Сформулировать диагноз инфекционного эндокардита и назначить лечение.

Список литературы:

1. Г.Е. Ройтберг А.В. Струтынский «Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система».
2. Клинические рекомендации РКО.
3. А.И. Мартынов, Н.А. Мухин «Внутренние болезни».
4. В.И. Маколкин, С.И. Овчаренко «Внутренние болезни».

Учебное издание

Елена Сергеевна Сидченко
Ростислав Владимирович Окушко
Ольга Николаевна Кацавель

КАРДИОЛОГИЯ

Учебно-методическое пособие
к практическим занятиям для студентов 4 курса
по специальности «Лечебное дело»

Издается в авторской редакции
Компьютерная верстка *Л.В. Савицкая*

ИЛ № 06150. Сер. АЮ от 21.02.02. Подписано в печать 05.03.2019.
Формат 60x90/16. Усл. печ. л. 8. Тираж 50 экз. Заказ №

Отпечатано в Изд-ве Приднестр. ун-та. 3300, г. Тирасполь, ул. Мира, 18.

Опубликовано
на Образовательном портале ПГУ им. Т.Г. Шевченко moodle@spsu.ru