

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Северо-Осетинская государственная медицинская академия»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России)

Кафедра Внутренних болезней №3

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ ВЫПОЛНЕНИЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ (ВНЕАУДИТОРНОЙ) РАБОТЫ

по дисциплине «Внутренние болезни»

Тема: «Кардиомиопатии, миокардиты, перикардиты»

основной профессиональной образовательной программы высшего образования -
программы специалитета по специальности 31.05.03 Стоматология,
утвержденной 30.03.2022 г.

Методические рекомендации предназначены для внеаудиторной самостоятельной работы студентов 2,3 курсов (4,5,6 семестры) стоматологического факультета ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России по дисциплине «Внутренние болезни»

Составители:

Бестаев Д.В., д.м.н., доцент, зав.каф.

Брциева З.С., доцент

Бурдули Н.Н., доцент

Кцоева С.А., доцент

Хутиева Л.М., доцент

Цель занятия: на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования, результатов лабораторно-инструментальных исследований поставить диагноз кардиомиопатии, перикардита, миокардита и назначить адекватную терапию

Студент должен знать:

- патогенез, клинические проявления, принципы лечения основных вариантов кардиомиопатий.
- этиологию, патогенез, диагностику, лечение миокардитов.
- этиологию, патогенез, диагностику, принципы лечения перикардитов.

Студент должен уметь:

- Провести обследование (сбор жалоб, анамнеза заболевания, физикальное обследование), выявить и оценить изменения, характерные для миокардита,(кардиомиопатии, перикардита), назначить необходимые лабораторно-инструментальные исследования, интерпретировать результаты и выбрать оптимальный вариант лечения больным с кардиомиопатией,(миокардитом, перикардитом).

Содержание темы Перикардиты

Этиология, патогенез, классификация. Сухой перикардит. Клиническая картина, лечение.

Острый выпотной перикардит. Клиническая картина. Диагноз. Значение рентгенологического исследования, эхокардиографии. Симптомы увеличения полости перикарда и сдавления сердца. Показания к пункции перикарда. Лечение с учетом этиологического фактора.

Слипчивый (констриктивный) перикардит. Этиология. Механизм развития. Диагноз. Лечение. Показания к хирургическому лечению. Прогноз.

Миокардиты. Этиология и патогенез. Классификация. Клиническая картина. Варианты течения. Осложнения. Диагностика, значение инструментальных и

иммунологических методов исследования. Прогноз. Лечение (нестероидные противовоспалительные средства, кортикостероиды). Трудовая экспертиза.

Кардиомиопатии. Основные варианты: гипертрофическая, дилатационная, рестриктивная.

Патогенез нарушений внутрисердечной гемодинамики.

Основные клинические проявления. Диагностика. Течение и осложнения. Лечение. Возможности консервативного лечения. Показания к оперативному лечению.

Средства ТСО:

Больные с кардиомиопатией, миокардитом, перикардитом.

Рентгенограммы, игровые заключения УЗИ

Вопросы для определения исходного уровня знаний

1. Этиологические факторы перикардитов.
2. Основные симптомы сухого перикардита
3. Клиническая картина выпотного перикардита.
4. Инструментальные методы диагностики перикардитов.
5. Причины констриктивного перикардита.
6. Классификация кардиомиопатий.
7. Основное морфологическое проявление гипертрофической кардиомиопатии.
8. Эхо - признаки гипертрофической кардиомиопатии.
9. Причины рестриктивных кардиомиопатий.
10. ЭКГ - признаки миокардитов.

Тесты для определения конечного уровня знаний

1. У больного 47 лет через полгода после лобэктомии по поводу периферического рака нижней доли правого легкого и рецидивирующей тромбоэмболии легочной артерии в связи с мигрирующим тромбофлебитом нижних конечностей отмечено усиление одышки, неприятные ощущения за грудиной, выявлено увеличение тени сердца, снижение вольтажа ЭКГ, при ЭХОКГ - сепарация листков перикарда 2-2,2см и около 1 литра жидкости в полости перикарда. Гистологический вариант опухоли - аденокарцинома. В связи с установкой кава - фильтра постоянно принимал фенилин по 1-2 таб., протромбин 60%. Назовите наиболее вероятную причину накопления жидкости в перикарде:

- 1) неинфекционный гидроперикардит
- 2) инфекционный выпотной перикардит (неспецифический или туберкулезный)
- 3) метастатическое поражение перикарда
- 4) гемиперикардит как осложнение терапии антикоагулянтами

2. Прогностически неблагоприятным фактором, указывающим на возможность внезапной смерти при гипертрофической кардиомиопатии, является:

- 1) стенокардия напряжения
- 2) развитие сердечной недостаточности
- 3) полная блокада левой ножки пучка Гиса
- 4) желудочковая аритмия

3. Решающее значение в дифференциальной диагностике между ИБС и дилатационной кардиомиопатией имеет:

- 1) возраст и пол больного
- 2) высокий уровень липидов в плазме
- 3) эхокардиография
- 4) коронарография

4. Какие из перечисленных ЭКГ - признаков наиболее характерны для миокардита?

- 1) низкий вольтаж ЭКГ, ширина комплекса PQ=0,22[^] QRS=0,12с
- 2) смещение сегмента ST ниже изолинии и отрицательный T
- 3) конкордантный подъем сегмента ST
- 4) дискордантный подъем сегмента ST

5. Какие признаки характерны для констриктивного перикардита:

- 1) снижение сердечного выброса
- 2) наличие парадоксального пульса
- 3) нормальные размеры сердца
- 4) кальциноз перикарда
- 5) все перечисленное

6. Какое исследование вы проведете в первую очередь при подозрении на экссудативный перикардит?

- 1) пункция перикарда
- 2) измерение ЦВД

- 3) рентгенография грудной клетки
- 4) ФКГ
- 5) ЭКГ

7. Какие из перечисленных признаков наиболее характерны для сердечной недостаточности, обусловленной экссудативным перикардитом?

- 1) кардиомегалия
- 2) характерная поза с наклоном тела вперед или коленно-локтевое положение
- 3) отсутствие шумов в сердце
- 4) асцит, отеки

8. Для экссудативного перикардита характерно:

- 1) сглаженность дуг
- 2) снижение пульсации контуров
- 3) преобладание поперечника над длинником
- 4) укорочение сосудистого пучка
- 5) все перечисленное

9. Назовите показания к проведению пункции перикарда:

- 1) тампонада сердца
- 2) подозрение на гнойный процесс
- 3) замедленное рассасывание экссудата
- 4) диагностическая пункция
- 5) все перечисленное

10. Ваша тактика при перикардитах неясного генеза:

- 1) пробное противоревматическое течение
- 2) лечение антибиотиками широкого спектра действия
- 3) пробное лечение противотуберкулезными препаратами
- 4) пробное лечение кортикостероидами

11. При каких заболеваниях сердца развитие сердечной недостаточности является следствием нарушения диастолической функции миокарда?

- 1) инфаркт миокарда
- 2) гипертрофическая кардиомиопатия
- 3) дилатационная кардиомиопатия

12. В какой период инфекционного заболевания наиболее часто развивается миокардит?

- 1) в первые дни, на высоте лихорадочного периода
- 2) в фазе ранней реконвалесценции (конец первой недели или на второй неделе от начала заболевания)
- 3) в фазе поздней реконвалесценции (3 неделя и позже)

13. Шум трения перикарда лучше выслушивается в следующих ситуациях, кроме:

- А. в вертикальном положении больного Б. в положении больного лежа
 В. при надавливании стетоскопом Г. при задержке дыхания на выдохе

14. При гипертрофической кардиомиопатии препаратами выбора считают:

- А. сердечные гликозиды Б. бета-адреноблокаторы
 В. нитраты
 Г. симпатолитики

15. Клинические проявления гипертрофической кардиомиопатии зависят от:

- А. наличия ишемии миокарда
 Б. степени обструкции выносящего тракта левого желудочка
 В. наличия аритмии
 Г. выраженности диастолической дисфункции Д. всего перечисленного

Правильные ответы к вопросам по теме: Кардиомиопатии. Миокардиты. Перикардиты.

1.(3); 2 (4),3(4), 4(2), 5 (5), 6(3), 7(2), 8(5), 9 (5), 10(3),11(2), 12(2). 13.(Б), 14.(Б), 15.(Д).

План - хронокарта практического занятия.

№ п. п	Этапы занятия	Учебные, наглядные пособия, оборудование	Время	Деят-ть преподав.
1	Организационная часть.	Учебная комната	5 мин	Перекличка Цель занятия и мотивация
	Вступительная часть.	Учебная комната.	5 мин	
2	Определение исходного уровня знания.	Краткие устные вопросы.	10 мин	Фронтальный опрос.
3 4	Разбор теоретических вопросов темы.	Таблицы, слайды.	45 мин	Разбирает основные вопросы темы, отвечает на вопросы.
	Самостоятельная	Больные,	40 мин	

	работа Курация больных	истории болезни		Выборочн о контроль самост. раб.
5	Обсуждение больных, рез-тов обследования.	Истории болезни больных, рез-ты исслед.	30 мин	Обсужде ние
6	Определение конечного уровня знания студентами темы занятия.	Тестовые письменные вопросы.	15 мин	Дает тестовые вопросы
7	Подведение итогов занятия. Задание на дом.	Журнал Метод. Указания	5 мин 5 мин	Оценка раб. студ. Дает задание

Домашнее задание.

Кардиомиопатии. Миокардиты. Перикардиты.

Рекомендуемая литература:

Основная: Внутренние болезни. А.И.Мартынов, Н.А.Мухин, В.С.Моисеев. ГЭОТАР, 2004.

Дополнительная: Клинические рекомендации, ГЭОТАР.2004г., стр.139-144

ЗАБОЛЕВАНИЯ МИОКАРДА

Поражения миокарда, разнообразные по причинам и характеру, встречаются довольно часто. Выделяют миокардиты, миокардиодистрофии и кардиомиопатии. В эту группу не включаются поражения миокарда, обусловленные системной легочной гипертензией, АГ, ИБС, ревматизмом и врожденными пороками сердца.

По МКБ 10: 140 Острый миокардит, 141 Миокардит при болезнях, классифицированных в других рубриках; 142 Кардиомиопатия; 143 Кардиомиопатия при болезнях, классифицированных в других рубриках.

Классификация болезней миокарда [ВОЗ, 1980]

I. Кардиомиопатии:

- а) дилатационная;
- б) гипертрофическая;
- в) рестриктивная.

II. Специфические заболевания миокарда:

- 1) инфекционные заболевания миокарда (миокардит вирусный, риккетсиозный, бактериальный, грибковый, протозойный);
- 2) метаболические заболевания миокарда - эндокринные (гипотиреоз, гипертиреоз, феохромоцитомы, акромегалия); семейные болезни «накопления» и инфильтрации (гемохроматоз, болезни нарушения накопления гликогена и др.); «дефицитные» состояния (нарушения обмена калия, магния, анемия, бери-бери, нарушения питания амилоидоз)
- 3) системные заболевания
 - а) ДЗСТ (СКВ, ССД, дерматомиозит), РА, Узелковый полиартериит;
 - б) инфильтрации и гранулемы (лейкозы);

наследственно-семейные заболевания—мышечные дистрофии и нейромышечные заболевания; аллергические и токсические поражения миокарда (лекарственными препаратами, алкоголем, радиацией).

ТТТ. Неклассифицируемые заболевания миокарда: заболевания, не вошедшие в вышеприведенные группы (миокардит Фидлера и др.).

МИОКАРДИТЫ

Миокардит — очаговое или диффузное воспаление миокарда. Общие сведения о частоте миокардитов неточные; среди лиц, заболевших вирусной инфекцией, миокардиты диагностируют у 6-10% больных.

Эпидемиология. Абсолютная частота миокардитов неизвестна.

Этиология. Вирусные миокардиты встречаются чаще других. Наибольшей кардиотропностью обладает вирус Коксаки (выявляется у 30-50% заболевших миокардитом). Миокардиты могут вызываться также вирусом гриппа, кори, полиомиелита и др. На фоне обычного ОРЗ с ринитом, фарингитом или трахеобронхитом, возникают вирусемия и очаги вторичного размножения вирусов, в частности, в кардиомиоцитах. Система фагоцитоза, клеточный, гуморальный иммунитет направлены на элиминацию вируса, и в большинстве случаев через 10-14 дней вирусы в миокарде не обнаруживаются, а очаги некроза замещаются соединительной тканью. Однако при измененной реактивности организма титр антикардиальных АТ, перекрестно реагирующих как с зараженными кардиомиоцитами, так и со здоровыми клетками, растет, что клинически проявляется хронизацией процесса.

Патогенез. Инфекционные агенты могут вызывать повреждения кардиомиоцитов одним или более из 4 механизмов:

Клиническая картина. Заболеванию часто предшествует ОРЗ. В сроки от 2-7 дней до 4 нед (в 85% случаев — не более 2 нед) после инфекции миокардит может проявиться болью в грудной клетке неспецифического характера, застоем (по малому или обоим кругам кровообращения), аритмией. При физикальном исследовании обычно обнаруживают тахикардию, непропорциональную тяжести лихорадки, приглушенность I сердечного тона, систолический шум на верхушке сердца (диастолические шумы при миокардите встречаются редко) и артериальную гипотонию. В тяжелых случаях заметны обычные признаки СН—периферические отеки, кардиомегалия, асцит, застойные хрипы в легких и т.д. Хотя при миокардите физикальный осмотр редко позволяет выявить специфические признаки, в отдельных случаях удается заподозрить определенную инфекцию. Например, при инфицировании вирусом Коксаки В нередко выявляют сопутствующие плевродинию (боль при раздражении плевры), лимфаденопатию, спленомегалию и орхит. В то же время детальное физикальное исследование может оказать существенную помощь в выявлении основного заболевания, в рамках которого развился миокардит (особенно коллагенозов и кожных проявлений аллергических реакций).

Диагностика

Согласно заключению Нью-Йоркской кардиологической ассоциации, к большим критериям миокардита относятся перенесенная инфекция и появление в течение последующих 10 дней СН, кардиогенного шока, патологических изменений на ЭКГ, повышение активности миокардиальных ферментов. К малым критериям относятся лабораторные подтверждения перенесенного вирусного заболевания, тахикардия, ослабление I тона, ритм галопа, а также результаты субэндомиокардиальной биопсии. Сочетание двух больших критериев или одного большого и двух малых делают диагноз достоверным.

Аллергические и токсико-аллергические миокардиты могут возникнуть в результате воздействия разнообразных лекарств и токсичных веществ. Рубромицин и другие цитостатики, эметин (применяется при амёбной дизентерии), катехоламины могут вызвать патологическую картину

воспаления и некроз с 1 картиной СН, аритмией. Гиперчувствительные реакции на сульфаниламиды!, пенициллин, ацетилсалициловую кислоту и многие другие лекарства могут привести к кардиальной дисфункции. Радиация может вызвать реакцию воспаления миокарда, обычно вместе с перикардитом.

Антитела к миокарду (антисарколеммальные, антифибрилярные, антимитохондриальные, антинуклеарные и др.) нередко обнаруживаются в определенные фазы течения миокардита, но не всегда появление антимиокардиальных антител свидетельствует об иммунопатологическом воспалении, т.к оно может быть следствием, а не причиной первичного повреждения миокарда. Инструментальные и лабораторные исследования

На ЭКГ, помимо тахикардии, весьма часто обнаруживают нарушения ритма и проводимости, а также неспецифические изменения сегмента ST и зубца T. Различные изменения ЭКГ часто выявляются при миокардите и служат обычно для подтверждения диагноза. При УЗИ сердца иногда обнаруживают нарушение систолической и диастолической функции желудочков различной тяжести, а в редких случаях можно обнаружить и нарушение локальной сократимости. В целом, ценность эхо кардиографии при подозрении на миокардит состоит, главным образом, в исключении других возможных причин ухудшения состояния больного. Выделить возбудитель миокардите (особенно вирусного) удается крайне редко. Предполагалось, что диагностически значимым будет повышение титра вирус нейтрализующих антител в плазме в 4 и более раза, однако клиническая значимость этого метода пока не доказана. Кроме того, воспалительные и некротические изменения миокарда выявляют с помощью сцинтиграфии с ⁶⁷Ga. Аналогичными возможностями обладает магнито-резонансно-томографическое исследование сердца. Однако ценность данных методов для клинической практики также трудно считать доказанной. Доказательством мионекроза может быть повышение в плазме активности креатинфосфокиназы и концентрации тропонина I. Чувствительность в диагностике миокардита недавно предложенного определения уровня сердечного тропонина I достигает 34%, специфичность — 89%, положительная диагностическая значимость — 82%. Развитие методов катетеризации сердца и трансвенозной эндомиокардиальной биопсии сделали возможной прижизненную диагностику миокардита. Однако, несмотря на техническую простоту метода (в современных условиях биопсию миокарда можно повторять неоднократно), в интерпретации результатов имеется немало сложностей. При миокардитах данные гистологического исследования миокарда обычно малоспецифичны, за исключением случаев гигантоклеточного миокардита, некоторых гранулематозных и паразитарных поражений сердца. Обычно удается выявить воспалительную инфильтрацию миокарда различными клетками. Считают, что при бактериальных миокардитах в составе инфильтрата преобладают полиморфноядерные нейтрофилы, при аутоимунных поражениях — эозинофилы, при вирусных — лимфоциты. Помимо инфильтрации, в ходе гистологического исследования иногда удается выявить признаки дистрофии и даже участки некроза кардиомиоцитов.

Течение миокардитов. Бессимптомные вирусные миокардиты обычно заканчиваются полным выздоровлением или трансформируются в кардиомиопатии, нередко после длительного латентного течения. Острые миокардиты, как правило протекают благоприятно и заканчиваются выздоровлением, даже без лечения. СН при остром миокардите не обязательно указывает на неблагоприятный исход или означает переход в хроническую фазу. В большинстве таких случаев лабораторные, ультразвуковые и гистологические показатели нормализуются в течение месяца. Вместе с тем, исходом может быть прогрессирующая дилатация полостей сердца с развитием ХСН, что и определяет дальнейший прогноз выживаемости и трудоспособности. Лечение. Острый миокардит, сопутствующий вирусным инфекциям, зачастую протекает малосимптомно, не диагностируется и имеет благоприятный прогноз даже при обычной неспецифической поддерживающей и общеукрепляющей терапии (постельный режим с

постепенной активизацией, дезинтоксикационная и общеукрепляющая терапия, витамины, антигистаминные средства). После периода постельного режима физические нагрузки ограничивают до исчезновения клинических симптомов заболевания, нормализации размеров сердца и показателей его функции. Антибиотики, как правило, существенной роли в лечении небактериального происхождения не играют, а при аллергических и аутоиммунных нарушениях их применение бывает небезопасным.

Недостаточность кровообращения лечат по общеизвестным правилам (ингибиторы АПФ, диуретики, β-адреноблокаторы и антагонисты альдостерона по показаниям СГ при миокардитах следует назначать очень осторожно, поскольку в острой стадии заболевания их передозировка наступает быстрее, а побочные эффекты гораздо более выражены — даже при использовании небольших доз. В тех случаях, когда необходима профилактика тромбоэмболии, назначают прямые (лучше — низкомолекулярные гепарины) и непрямые антикоагулянты, однако прежде следует убедиться в отсутствии сопутствующих инфекционного эндокардита и перикардита. При нарушениях ритма сердца - применение антиаритмических препаратов.

Вопреки вполне обоснованным ожиданиям, убедительных доказательств благоприятного влияния на исход миокардитов противовирусных и нестероидных противовоспалительных средств, а также иммунодепрессантов не получено.

Считается, что кортикостероиды следует применять только при наличии активности воспалительного процесса и явной неэффективности мероприятий по лечению сердечной недостаточности, иногда вместе с иммунодепрессантами (циклоsporином А). Если медикаментозное лечение не позволяет предотвратить нарастание сердечной недостаточности, средством выбора остается трансплантация сердца.

В тех случаях, когда удастся выявить причину миокардита, наряду с симптоматической и общеукрепляющей терапией назначают этиотропное лечение.

КАРДИОМИОПАТИИ

Кардиомиопатии объединяют группу заболеваний миокарда неизвестной этиологии. Традиционно при рассмотрении кардиомиопатии упоминают три их типа: гипертрофический, дилатационный и рестриктивный. Такой способ разделения обусловлен особенностями морфологических изменений миокарда, вариантами нарушений систолической и диастолической функций сердца, а также определенной спецификой клинических проявлений.

Существует четвертый тип кардиомиопатии — ИКМП. Термин «застойная кардиомиопатия» был введен в клиническую практику в 1969 г. ERAftery и соавт. для пациентов с ИБС, осложненной недостаточностью кровообращения. В 1970 г, G.Burch и соавт. предложили термин «ишемическая кардиомиопатия» для больных с множественным атеросклеротическим поражением венечных артерий, увеличенными полостями сердца и клиническими симптомами ХСН, аналогичными таковым при ДКМП. При этом предполагалось, что изолированные аневризмы желудочков, органические поражения клапанов сердца и дефект межжелудочковой перегородки исключают диагноз ИКМП.

В дальнейшем в целом ряде работ [Шумаков В. И., 1997; Sonnenblick E., 1990 И др.] подобное течение ИБС также определяется термином «ишемическая кардиомиопатия».

ДИЛАТАЦИОННАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

ДКМП — диффузное заболевание миокарда, характеризующееся расширением полостей сердца и выраженным нарушением его систолической функции, и сопровождающееся прогрессирующей сердечной недостаточностью.

Заболевают преимущественно мужчины (60-80%), чаще в возрасте 41-50 лет.

Этиология заболевания не известна. Однако многие специалисты полагают, что ДКМП является конечной стадией вирусного миокардита. Не менее чем у 30% больных в анамнезе прослеживается злоупотребление алкоголем: считается, что алкогольная дистрофия миокарда может

трансформироваться в ДКМП. В 10% случаев выявляется наследственный фактор в рецессивной или доминантной форме.

Патогенез. Происходит повреждение кардиомиоцитов с их гибелью, развивается обширный интерстициальный фиброз. Гипертрофия миокарда носит компенсаторный характер, в большинстве случаев неадекватный. В результате нарушается сократимость миокарда, падает СВ, резко дилатируются камеры сердца, прогрессирует СИ.

Клинические проявления. У большинства больных симптомы СН (наиболее часто одышка) развиваются постепенно. Боли в сердце наблюдаются часто, иногда (до 25%) носят стенокардический характер. Больных беспокоят приступы сердцебиений, перебои. Выявляются кардиомегалия, глухие тоны сердца, протодиастолический ритм галопа, систолический шум митральной регургитации. Признаки венозного застоя выявляются сначала в малом, а затем и большом круге кровообращения. У 1/3 больных возникают тромбоэмболии

Диагностика. Данные лабораторных и инструментальных методов.

ЭКГ — специфических изменений нет. Могут быть очаговые изменения, даже глубокий зубец Q. Они более характерны для ИБС, постинфарктного кардиосклероза

ЭхоКГ — изменения неспецифичны, но более или менее характерны: выраженная дилатация полостей сердца без гипертрофии, диффузная гипокинезия, снижение ФВ, смещение створки митрального клапана к задней стенке ЛЖ; интактные клапаны сердца, наличие внутрисердечных тромбов.

Коронарография — позволяет отличить ДКМП от ИБС, коронарные артерии при ДКМП не изменены.

Рентгенография грудной клетки — кардиомегалия, увеличение размеров сердца.

Диагноз ДКМП ставится методом исключения — exclusionem. Дифференциальный диагноз необходимо проводить с ИБС, миокардитом Абрамова Фидлера, алкогольной миокардиодистрофией.

Лечение симптоматическое, направлено на уменьшение СН, устранение нарушений ритма, предупреждение тромбоэмболических осложнений. Назначают мочегонные, наперстянку, периферические вазодилататоры, антикоагулянты, антиагреганты. Из-за рано наступающей гликозидной интоксикации используют негликозидные кардиотоники: (3-адреномиметики, дофаминергические средства, ингибиторы фосфодиэстеразы. Подбор антиаритмических препаратов проводится по общим принципам.

Прогноз. Длительность жизни после выявления признаков ЗСН составляет от 4-7 лет. На долю СН как причины смерти приходится до 80% летальных исходов, около 18% погибают от тромбоэмболии.

ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

ГКМП — генетически обусловленное заболевание, характеризующееся гипертрофией КМЦ и нарушением их пространственной ориентации, развитием фиброза миокарда, диспластическим поражением интрамуральных венечных артерий, приводящих в совокупности к нарушению внутрисердечной гемодинамики, снижению диастолической способности левого желудочка, относительной коронарной недостаточности и нарушению ритма и проводимости.

Эпидемиология. Частота ГКМП составляет 36 случаев на 100 000 жителей. Мужчины болеют в 1,52 раза чаще, чем женщины.

Общим для всех вариантов ГЛЖ при ГКМП является неадекватная активация диффузного и очагового кардиосклероза.

Этиология и патогенез. Этиология ГКМП, как любой «-патии», точно не определена. Известно, что ГКМП встречается в вариантах наследственной (до 30% всех случаев) и спорадической форм. В обоих случаях имеют место дефекты генов, кодирующих синтез сократительных белков КМЦ,

тяжелых цепей Р-миозина, а также коллагена. Существуют данные о повышенной чувствительности бета-дренорцепторов КМЦ у больных с ГКМП к катехоламинам стимулирующих процессы гипертрофии клеток миокарда и склерозирования.

Асимметричная гипертрофия перегородки (особенно верхней трети) вкупе с часто встречающимся в таких случаях систолическим смещением кпереди митрального клапана и папиллярных мышц, приводят вначале к динамической, а затем к фиксированной обструкции пути оттока из левого желудочка. Такой вариант ГКМП называют также изолированным гипертрофическим субаортальным стенозом.

Характерно значительное снижение способности КМЦ к расслаблению. В значительно меньшей степени страдает, а часто и вообще не изменяется систолическая функция левого желудочка. Ухудшение диастолической способности левого желудочка развивается вследствие «перегрузки» цитоплазмы КМЦ кальцием и ухудшения эластических свойств миокарда на фоне его гипертрофии и кардиосклероза.

Значимое место в патогенезе ГКМП принадлежит снижению коронарного кровотока вследствие уменьшения просвета интрамуральных артерий на фоне пролиферации их интимы. Коронарная недостаточность, кроме того, обуславливается снижением плотности сосудов в единице объема КМЦ и отсутствием полноценного расслабления во время диастолы, когда и норме происходит максимальное (до 70%) поступление крови в миокард.

Клиническая картина. Наиболее частые жалобы - одышка, боль в грудной клетке. Типичны синкопальные состояния, возникающие после экстрасистол, когда диастолическое наполнение желудочков уменьшается еще больше, а также при внезапном усилении обструкции пути оттока из левого желудочка (например, при физическом усилии). Первым проявлением заболевания может быть внезапная смерть вследствие злокачественных желудочковых аритмий, развивающихся из-за острой ишемии миокарда, обычно при физическом напряжении.

Диагностика. При осмотре можно найти двухволновый каротидный пульс, усиленный верхушечный толчок. Границы сердца нормальные или умеренно смещены влево, редко вверх и вправо. Тоны сердца обычно не изменены, у 1/3 больных определяется расщепление II тона, пресистолический ритм галопа. Специфическим признаком обструктивной ГКМП является своеобразный систолический шум изгнания. Его особенности — максимальное звучание на верхушке в точке Боткина и изменчивость, так как он зависит от степени сокращения миокарда. Шум не проводится на сосуды шеи и в подмышечную область (если не появился второй систолический шум—шум митральной регургитации),

Изменения на ЭКГ не всегда специфичны. Наиболее характерны: признаки ГЛЖ с его перегрузкой;

«патологические» зубцы Q в стандартных и левых грудных отведениях, имитирующие «инфарктную» ЭКГ;

«провал» зубцов R в средних грудных отведениях, отсутствие их нарастания в отведениях от V1 до V4 в сочетании с глубокими Q в стандартных и левых грудных отведениях.

Характерны желудочковые аритмии, которые встречаются у 3/4 больных в виде экстрасистол, пароксизмальной тахикардии. У 9% регистрируется МА.

ЭхоКГ занимает ведущее место в диагностике ГКМП. При субаортальном стенозе утолщение межжелудочковой перегородки

составляет не менее 15 мм, в то время как задняя стенка левого желудочка нормальная или утолщена в меньшей степени (отношение толщины межжелудочковой перегородки к задней стенке не менее 1,5). Определяется также систолическое движение передней створки митрального клапана к межжелудочковой перегородке, уменьшение полости и диастолического наполнения ЛЖ, гиперкинезия его задней стенки.

Наибольшие трудности возникают при дифференциальной диагностике симметричной ГКМП с ИБС, клапанным аортальным стенозом.

Лечение. Существует медикаментозный и хирургический методы лечения (последний включает в себя также ЭКС)

Лечебные мероприятия при ГКМП имеют следующие цели и способы их достижения: торможение процесса гипертрофии миокарда и развития кардиосклероза, независимо от наличия, выраженности и характера обструкции путей оттока из левого желудочка (-бета-адрепоблокаторы, ингибиторы ЛИФ); уменьшение систолического градиента давления между полостью ЛЖ и аортой; при динамическом характере обструкции снижающие сократительную способность миокарда (БКК из группы верапамила и дилтиазема (алтиазем), бета-адреноблокаторы, а при фиксированной и выраженной обструкции (градиент давления более 50 мм рт.ст.) — септальная миоэктомия с возможным протезированием митрального клапана или предсердно-желудочковая двухкамерная ЭКС с укороченной АВ задержкой импульса; -предупреждение фатальных нарушений ритма (кордарон, соталол, дизопирамид).

Прогноз. ГКМП течет по-разному. Часть больных не предъявляют жалоб в течение многих лет или всю жизнь. Внезапно умирают больше половины больных с ГКМП. У 1/3 пациентов наблюдается постепенное прогрессирование симптомов и в финале наступает дилатация левого желудочка и ХСН.

РЕСТРИКТИВНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

РКМП характеризуется преимущественным нарушением диастолического наполнения сердца вследствие изменений эндокарда и миокарда. Согласно рекомендации Комитета экспертов ВОЗ, к РКМП отнесены два заболевания: эндомиокардиальный фиброз и эндокардит Леффлера. Эндомиокардиальный фиброз распространен в тропических районах — Африке, Южной и Центральной Америке, Индии. В экваториальной Африке на долю эндомиокардиального фиброза приходится 10-15% всех случаев смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. Эндокардит Леффлера встречается в зоне умеренного климата, является редким заболеванием и часто обозначается как «гиперэозинофильный синдром».

Этиология и патогенез. Предполагается, что при воздействии неспецифического агента (инфекционного, например, типа филарииоза, или токсического) в присутствии нарушенного иммунитета возникает эозинофилия (в крови 36-75% эозинофилов) с дегрануляцией эозинофилов. Патологически измененные эозинофилы продуцируют белок, который проникает внутрь кардиомиоцитов, вызывая их гибель.

Центральным звеном патогенеза является резкое нарушение диастолической функции одного (как правило, левого) или обоих желудочков вследствие повышенной ригидности и жесткости миокарда, а также уменьшения объема их полости. Несмотря на сохранную систолическую способность сердца, у больных в первую очередь из-за отсутствия полноценного расслабления измененного желудочка в нем происходит повышение конечного диастолического давления. В дальнейшем возрастает давление в соответствующем предсердии, быстро развивается его дилатация и увеличивается давление в малом круге кровообращения при поражении левого и ЦВД при поражении правого желудочка.

Патологическая анатомия. Различают 3 стадии: некротическую, в присутствии выраженной инфильтрации эозинофилами эндокарда, миокарда (5 нед), тромботическую, при которой отмечается пристеночное, внутрисполостное и внутрисосудистое тромбообразование, обратное развитие воспалительной инфильтрации и утолщение эндокарда (10 мес); стадию фиброза, протекающую годами, когда наряду с париетальным эндокардом поражаются пути притока,

возникает МН и ТН. В утолщенном эндокарде часто развивается кальцификация, хорошо определяемая при рентгенологическом исследовании.

Клинические проявления. Страдают как оба желудочка (50-70%), ни и отдельно правый (11-30%) или левый (10-38%). Проявления ХСН связаны с резким снижением диастолической податливости миокарда и клапанной недостаточностью. При поражении правого желудочка отмечается значительное увеличение ЦВД, набухание и пульсация яремных вен, экзофтальм, «лун образная» одутловатость лица с цианозом, увеличение объема живота в СВЯЗИ с гепатомегалией и асцитом (псевдоцирроз Пика). Поражение ЛЖ, особенно протекающее с митральной регургитацией, характеризуется симптомами и легочной гипертензии. Характерны синусовая тахикардия, мерцательная аритмия. Довольно часто наблюдается перикардит. При вовлечении в процесс обоих желудочков превалируют признаки правожелудочковой недостаточности.

У больных эндомиокардитом Леффлера находят признаки системного заболевания, сопровождающегося гиперэозинофилией, наличием инфильтрации эозинофилов в кожу, сетчатку глаза, стенки сосудов, лимфоузлы, ЖКТ, легкие.

ЭКГ выявляет признаки гипертрофии и перегрузки желудочков и предсердий, наджелудочковой аритмии. Рентгенологическое исследование обнаруживает выраженную гипертрофию правого или левого предсердия. ЭхоКГ — наиболее информативный метод диагностики эндокардиального миофиброза. Выявляется утолщение эндокарда, уменьшение полости того или другого желудочка, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, в 50-70% — перикардиальный вытот. Дифференциальная диагностика при правожелудочковой форме РКМП проводится с констриктивным перикардитом и всеми заболеваниями, протекающими с увеличением правого предсердия (миксома предсердия, аномалии Эбштейна и др.). Поражение сердца рестриктивного типа («каменное сердце») наблюдается при инфильтративных болезнях: амилоидозе, гемохроматозе, опухолях сердца, а также при склеродермии, стенозирующем атеросклерозе коронарных артерий. Лечение. На ранних стадиях РКМП, особенно при выраженной эозинофилии применяют ГКС и иммунодепрессанты. Назначают также СГ и салуретики, для лечения СН и антикоагулянты для предотвращения тромбоэмболии. РКМП в стадии фиброза не поддается консервативному лечению. В основе хирургического лечения удаление измененного эндокарда с одновременным протезированием митрального или трикуспидального клапанов. Операционная летальность 1825%.

ИШЕМИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

Согласно МКБ-10, ИКМП рассматривают как одну из форм хронической ИБС. ЕСЛИ исходить из строгих терминологических позиций, то использование определения «-патия» в данном случае не вполне уместно, поскольку определяющая миологическая роль фактора ишемии миокарда в развитии данного патологического состояния доказана. Однако поскольку кардиомиопатия развивается далеко не у каждого больного с ИБС и, по-видимому, наряду с ишемией, существуют другие, неизвестные этиологические или, по крайней мере, патогенетические факторы, имеется основание для использования термина «-патия». Сходство же клинической картины ДКМП и ИКМП, а также трудности их дифференциальной диагностики послужили причиной рассмотрения данной формы ИБС в настоящем разделе.

Итак, об ИКМП можно говорить в случае кардиомегалии при ИБС с нарушенной сократительной функцией, необъяснимой степенью ИБС или ишемическим поражением.

Эпидемиология. Больные с ИКМП составляют 58% от общего числа больных с клинически выраженными формами ИБС, или 57 человек на 100 000 жителей.

Возраст больных в среднем — 45 лет. Более 90% пациентов составляют мужчины.

Этиология и патогенез. Атеросклеротическое поражение венечных артерий — основная причина гипоксии миокарда, усугубляемой снижением объема кровотока на единицу массы миокарда в

результате его гипертрофии и уменьшения перфузии в субэндокардиальных слоях вследствие повышения внутримиекардиального напряжения.

Ишемия выступает в роли пускового фактора «гибернации» («засыпания») ишемизированного миокарда, развития контрактур миофибрилл, первичного ремоделирования желудочков и, наконец, апоптоза.

Другим возможным механизмом нарушения функции миокарда при ИКМП может являться развитие контрактур миофибрилл. Выраженность и точные механизмы данного явления пока не установлены.

Характерными морфологическими признаками ИКМП являются увеличение массы сердца (500700 г), бивентрикулярная дилатация, не связанная с формированием аневризмы, тяжелое атеросклеротическое поражение венечных артерий, диспропорциональное истончение стенок левого желудочка. Несмотря на увеличение массы сердца, толщина стенок в зонах отсутствия некроза и фиброза не превышает 1,2 см. При исследовании венечных артерий выявляется их выраженное атеросклеротическое поражение с зонами стенозов и окклюзии. Типичен крупноочаговый, диффузный и заместительный фиброз миокарда. Часто обнаруживаются явления отложения кальция в области кольца аорты и восходящего ее отдела

Клинические проявления. К особенностям анамнеза заболевания при ИКМП относятся предшествование (в большинстве случаев) развитию ХСН явлений стенокардии, с одного или более ИМ, в том числе и крупноочаговых, но без развития аневризм; высокая скорость нарастания у этих больных явлений ХСН.

Клиническая картина ИКМП характеризуется наличием трех ОСНОВНЫХ синдромов: ХСН, стенокардии, тромбоэмболии.

Синусовый ритм наблюдается у 80% больных, мерцательная аритмия у 15- 20% больных с ИКМП. Желудочковая экстрасистолия менее выражена, чем при ДКМП АВ блокады наблюдаются редко (не более чем у 5% больных), блокады ножек предсердно-желудочкового пучка—примерно у 1015%.

У больных с ИКМП определяются уплотнение, расширение, удлинение и развернутость восходящего отдела и дуги аорты вследствие ее атеросклеротического поражения. Частота тромбоэмболических осложнений при ИКМП наблюдается несколько реже, чем при ДКМП (40% против 60%).

Лечение. Существуют медикаментозный и хирургический методы лечения. Первое направление медикаментозной терапии предполагает использование обычных схем лечения ХСН, но следует иметь в виду, что из-за выраженности ангинозного синдрома иногда существует необходимость ограничивать средства инотропной поддержки миокарда. Вторым главным направлением в терапии ИКМП является улучшение коронарного кровотока, даже при отсутствии синдрома стенокардии. При данной форме недостаточности кровообращения, помимо традиционных средств, при отсутствии абсолютных противопоказаний целесообразно назначение малых доз (3- адrenoблокаторов. Хирургическое лечение ИКМП предполагает АКШ, транслюминальную коронарную ангиопластику, трансмиокардиальную лазерную реваскуляризацию и пересадку сердца.

ПЕРИКАРДИТЫ

Перикардит — воспаление перикарда, являющееся чаще всего местным проявлением какого-либо общего заболевания (туберкулеза, ревматизма, диффузных заболеваний соединительной ткани) или сопутствующим заболеванием миокарда и эндокарда. На аутопсии признаки активного или перенесенного в прошлом перикардита выявляются в 3-6% вскрытий.

По 10 МКБ-130 Острый перикардит; 131 Другие болезни перикарда; 132 Перикардит при болезнях, классифицированных в других рубриках. Из группы Другие болезни сердца (130-152). Эпидемиология. Признаки активного или перенесенного в прошлом перикардита обнаруживают на аутопсиях в 3-4% случаев. Женщины младшего и среднего возраста болеют перикардитом в 3 раза чаще, чем мужчины. Из инфекционных перикардитов наиболее распространены туберкулезные и вирусные. Перикардит возникает у 1-2% больных пневмонией (чаще при правосторонней ее локализации). В целом доля инфекционных перикардитов, в прошлом превосходивших по частоте асептические в несколько раз, уменьшилась с началом применения антибиотиков примерно до половины всех перикардитов, но возросла частота уремиического, послеинфарктного и опухолевого перикардита.

Этиология. Причиной перикардитов могут быть: туберкулез, ревматизм, некоторые инфекции, как бактериальные (брюшной тиф, дизентерия, холера), так и вирусные, и риккетсиозные, а также аутоиммунные процессы (диффузные заболевания соединительной ткани, аллергические реакции), заболевания крови (геморрагические диатезы, лейкозы), обменные нарушения (уремия, подагра), опухоли (первичные и метастатические) и травмы. У части больных перикардит носит идиопатический (неустановленный) характер. Классификация. По этиологии перикардиты разделяют на инфекционные и неинфекционные (асептические). Выделяют также идиопатический, или острый доброкачественный перикардит, этиология которого не установлена. Диагноз такого перикардита ставят не всегда обоснованно, как правило, в случаях, когда не удается доступными методами установить причину заболевания.

По клиническому течению перикардиты разделяют на острые и хронические, а по клиникоморфологическим проявлениям — на фибринозный (сухой), экссудативный (с серозным, серознофибринозным или геморрагическим экссудатом), гнойный, гнилостный, экссудативно-адгезивный, адгезивный (слипчивый) и фиброзный (рубцовый). Вариантами перикардита являются «жемчужница» (диссеминация по перикарду воспалительных гранул) и выпотной перикардит с хилезным или холестеринным выпотом в перикардальной полости.

Под определением «выпотной», или «экссудативной», описывают только ту форму перикардита, при которой в перикардальной полости накапливается значительное количество жидкого выпота. Течение и диагностика этой формы перикардита существенно отличаются от так называемого сухого перикардита, характеризующегося фибринозным экссудатом. Гнойные и гнилостные перикардиты также описываются обособленно от экссудативных.

Хронические адгезивные и фиброзные перикардиты разделяют на бессимптомные (протекающие без стойких нарушений кровообращения), констриктивные, или сдавливающий перикардит, в том числе с массивным обызвествлением перикарда (панцирное сердце), перикардиты с экстраперикардиальными сращениями.

Патогенез перикардитов соответствует патогенезу инфекционного или асептического воспаления, патофизиологические и морфологические особенности которого во многом зависят от участия в патогенезе различных типов аллергии, которая играет ведущую роль в развитии инфекционноаллергических и большинства неинфекционных перикардитов.

Перикард представляет собой важную интероцептивную зону регуляции деятельности сердца и системной циркуляции крови. Так называемая опорная функция перикарда, ограничивающая пределы диастолического расширения сердца, в большой мере обеспечивается импульсацией с рецепторов серозной оболочки сердца. Нарушения функций систем кровообращения и дыхания (снижение АД, изменение ритма сердца, тахипноэ) имеют при перикардите рефлекторную природу. При накоплении в перикардальной полости экссудата или формировании слипчивого перикардита и плотной соединительнотканной капсулы существенное влияние на гемодинамику оказывает и механическое ограничение насосной функции сердца из-за снижения диастолического объема желудочков.

При медленном накоплении выпота постепенно растягивается фиброзный перикард, поэтому внутриперикардальное давление существенно не повышается даже при большом объеме выпота (до 2-3 л). В то же время происходит оттеснение легких, ограничивается их объем, изменяется положение сердца, но степень нарушений кровообращения при этом невелика. При быстрой экссудации фиброзный перикард оказывает сопротивление растяжению, поэтому давление в полости перикарда быстро нарастает, и для диастолического наполнения камер сердца требуется еще большее (на 20-30 мм вод. ст.) повышение венозного давления. По мере нарастания внутриперикардального давления сердце сдавливается все сильнее, что приводит к характерным нарушениям гемодинамики, обозначаемым как тампонада сердца. Состояние больного становится несовместимым с жизнью при повышении внутриперикардального давления до показателей, требующих повышения ЦВД выше 340-400 мм вод. ст.

Образование внутриперикардальных спаек и рубцов может приводить к нарушению деятельности сердца. Если рубцы фиксируют сердце к позвоночнику, грудной клетке и диафрагме, то на вдохе, когда грудная клетка расширяется и диафрагма опускается, спайки оказывают механическое сопротивление сокращению сердца. Образование утолщенного и плотного нерастяжимого перикарда (чаще всего при туберкулезе, в исходе гнойного перикардита и гемоперикарде) создает препятствие диастолическому растяжению желудочков сердца, что приводит к стойким гемодинамическим нарушениям, описываемым как констриктивный синдром.

Клинические проявления: синдром поражения перикарда синдром острофазовых нарушений; синдром иммунных нарушений;

признаки других заболеваний, на основе которых развивается перикардит. Фибринозный перикардит характеризуется болью в области сердца, наличием шума трения перикарда. В воспалительный процесс вовлекаются также субэпикардальные слои миокарда, что проявляется типичными изменениями на ЭКГ. ЭхоКГ позволяет обнаружить небольшое количество жидкости в перикарде, которое всегда присутствует при фибринозном процессе.

Экссудативный перикардит может развиваться после стадии фибринозного перикардита или минуя ее, при бурно начинающихся тотальных перикардитах (аллергические) и при первичнохронических заболеваниях (туберкулезные, опухолевые). При медленном накоплении жидкости происходит растяжение наружного листка перикарда, свободно провисающий мешок перикарда оттесняет легкие, появляются симптомы сдавления трахеи, бронхов (одышка, кашель), однако даже при объеме выпота до 2-3 л гемодинамика может не нарушаться.

Тампонада сердца. При давлении в полости перикарда в 50-60 мм вод. ст. диастола сердца ограничивается, что приводит к нарушению гемодинамики, возникает так называемая тампонада сердца. Строгого параллелизма между объемом выпота и степенью расстройств гемодинамики нет. Симптомкомплекс тампонады сердца: сильные боли за грудиной, коллапс, тахикардия, парадоксальный пульс. Сдавление верхней поллой вены определяет вид больного: «консультская голова», «воротник Стокса». Сдавление нижней поллой вены приводит к гепатомегалии, «преждевременному» асциту (псевдоцирроз Пика). Характерна поза Брейтмана. Периодическое нарушение сознания является показанием для срочной пункции перикарда.

Адгезивные перикардиты характеризуются продуктивным соединительнотканным воспалением с формированием рубцовой ткани. В большинстве случаев адгезивный перикардит является следствием гнойных, туберкулезных и геморрагических перикардитов. Спайки и даже полное заращение полости перикарда могут не ограничивать сокращений сердца. В ряде случаев клиническая картина очень скудна. Могут быть настойчивые жалобы и функциональные расстройства, вызванные рефлекторными механизмами.

Констриктивный перикардит. При образовании утолщенной и плотной (нерастяжимой) капсулы, которая ограничивает объем диастолического наполнения желудочков сердца, развивается гиподиастолия, и возникают стойкие гемодинамические нарушения, так называемый констриктивный синдром. Ведущие клинические проявления при сдавливающим перикардите охарактеризованы триадой Бека: высокое венозное давление, асцит, «малое тихое сердце». Констриктивный перикардит проходит в своем развитии 3 стадии: начальную, выраженную и дистрофическую.

Панцирное сердце. При значительной давности процесса, особенно в случаях его туберкулезной природы, возникают обызвествления перикарда. Отложения извести хорошо видны при рентгенологическом обследовании и МРТ сердца, КТ.

Диагноз. При типичной клинической картине диагноз каждой из основных клипико- морфологических форм (сухого, экссудативного и констриктивного перикардита) может быть установлен на поликлиническом этапе обследования больного.

Сухой перикардит диагностируют по особенностям возникающих при нем ощущений, болевому синдрому, наличию шума трения перикарда и характерных изменений ЭКГ. Шум трения перикарда-высокоспецифичный симптом, его наличия достаточно для постановки диагноза перикардита. В типичных случаях шум имеет скребущий характер и выслушивается в фазах и систолы, и диастолы сердца. В типичных случаях боль при остром перикардите ощущается в области верхушки сердца, носит постоянный характер, усиливается при движениях тела, и, особенно, при дыхании, препятствуя, как и при плеврите, глубокому вдоху.

Наиболее ранним признаком острого перикардита на ЭКГ является конкордатный подъем сегмента ST обычно во всех стандартных отведениях (наибольший во II отведении), а также в грудных. Однако при локализации воспалительного процесса на ограниченном участке смещение сегмента ST может отмечаться в двух или даже только в одном из стандартных отведений.

Характерна динамика изменений ЭКГ. Через 1-2 дня сегмент ST опускается ниже изолинии, затем постепенно, в течение 3-20 дней, возвращается к изолинии, несмотря на продолжающийся воспалительный процесс в перикарде. При этом зубец T постепенно уплощается и через 10-15 дней становится отрицательным или двухфазным в тех отведениях, в которых происходила динамика сегмента ST. Отрицательные зубцы T сохраняются намного дольше, чем смещение сегмента ST.

С помощью ЭхоКГ сухой перикардит распознается по уплотнению листков перикарда, между которыми определяется небольшое количество выпота, иногда слоистого строения. Рентгенологическое исследование сердца с целью диагностики сухого перикардита не информативно.

Этиологический диагноз не труден в тех случаях, когда сухой перикардит возникает на фоне клинических проявлений уже распознанного основного заболевания, например, системной красной волчанки. Учитывают, что сухой перикардит чаще всего наблюдается при обострении ревматизма и других диффузных заболеваний соединительной ткани, при пневмонии и плеврите (контактный перикардит), а также как начальная стадия экссудативного перикардита различной этиологии, в том числе при туберкулезе.

Экссудативный перикардит до развития признаков тампонады сердца выявляют главным образом по данным перкуссии и с помощью рентгенологического и эхокардиографического исследования. Характерными признаками являются увеличение интенсивности перкуторной тупости сердца, расширение ее границ во все стороны с резким расширением зоны абсолютной сердечной тупости (вплоть до ее слияния с границами относительной тупости), образование тупого угла между правой границей сердца и верхней границей печеночной тупости, изменение конфигурации перкуторно определяемых границ при перемене положения тела больного от горизонтального к вертикальному.

Начальные изменения ЭКГ при экссудативном перикардите не отличаются от описанных при сухом, в дальнейшем отмечается снижение вольтажа зубцов ЭКГ, электрическая альтернация желудочковых комплексов.

Ранним рентгенологическим признаком выпотного перикардита является расширение заднего нижнего изгиба перикарда, определяемого в правом боковом или косом положении больного при обычном исследовании и при компьютерной томографии. Отмечается также расширение сосудистого пучка в поперечнике, прежде всего за счет расширения верхней полой вены. Укорачивается высота сосудистого пучка. Достоверным признаком экссудативного перикардита является отсутствие пульсации по контурам сердечной тени, отмечаемое при рентгенокимографии. Жидкость в полости перикарда хорошо обнаруживается при ЭхоКГ, с помощью которой можно примерно определить и общий объем выпота. КТ позволяет надежно дифференцировать увеличение размеров сердца при экссудативном перикардите и при заболеваниях сердца, сопровождающихся его выраженной дилатацией.

Констриктивный перикардит может быть заподозрен при наличии симптомов системной венозной гипертензии и увеличенной печени либо асцита, выслушивании перикард-тона у больных с перикардитом в анамнезе. Подтвердить диагноз помогают характерные изменения ЭКГ, кривой пульса яремной вены (двухволновая кривая) и особенно данные рентгенологического исследования и эхокардиографии.

На ЭКГ кроме характерной для констриктивного перикардита триады изменений (высокий зубец Р, низковольтный комплекс QRS, отрицательный зубец Т) наблюдаются изменения формы комплекса QRS: расщепление, расширение, образование зазубрин, углубление зубца Q, которые свидетельствуют о глубине волнений в патологический процесс миокарда. Увеличенный зубец Р резко контрастирует с низковольтным комплексом QRS, свидетельствуя о рабочей гипертрофии миокарда.

Дифференцировать выпотной перикардит приходится чаще всего с накоплением содержимого невоспалительного происхождения (гидроперикард, гемоперикард). Надежно отличить от выпотного перикардита гидроперикард возможно только путем пункции с последующим лабораторным исследованием полученной жидкости. От экссудата жидкость при гидроперикардите отличается прозрачностью, бедностью форменными элементами крови, низким удельным весом (меньше 1018) и низким (менее 3%) содержанием белка.

Этиологический диагноз экссудативного перикардита устанавливают на основании сопутствующих признаков основного заболевания, но иногда для определения этиологии перикардита требуется пункция перикарда или его биопсия, которые производят в стационаре.

При диагностике туберкулезного перикардита учитывают, что он чаще возникает у лиц с активным туберкулезным процессом другой локализации или у перенесших туберкулез в недалеком прошлом. Боли в области сердца возникают редко и не бывают сильными. Наблюдаются субфебрильная температура, потливость, сухой кашель. Туберкулиновые пробы становятся высокоположительными. Течение заболевания характеризуется длительностью и торпидностью, внутриперикардальный выпот может достигать значительного объема, не вызывая тампонады сердца.

Первые признаки ревматического перикардита возникают обычно в конце первой или в начале второй недели со дня начала суставной атаки, при рецидивах полиартрита - в более поздние сроки, на 3-4-й неделе. Большие перикардальные выпоты представляют исключение, тампонада сердца у взрослых почти никогда не развивается. Нарушения кровообращения чаще являются следствием ревматического миокардита.

Предполагать вирусную этиологию перикардита следует при его сочетании с фарингитом, ринитом, герпесом, очаговой или интерстициальной пневмонией, миалгией, плевритом, серозным менингитом, увеличением лимфатических узлов, печени и селезенки, со своеобразной сыпью

(инфекционный мононуклеоз); иногда диагностическое значение имеют лейкоцитопения, мононуклеарная реакция крови.

Лечение зависит от профилактики и рационального лечения тех заболеваний, которые ведут к возникновению перикардита (ревматизм, туберкулез). При лечении ревматического перикардита применяются большие дозы салицилатов, болеутоляющие средства и гормональная терапия.

Всем больным назначают НПВП (например, индометацин по 100-150 мг/сут, нимесулид по 100 мг 2 раза). ГКС в течение 1-1,5 мес (не рекомендуются при опухолевой природе перикардита) - при неполном эффекте НПВП. При перикардитах туберкулезной этиологии применяют длительное противотуберкулезное лечение в начальном периоде болезни, что иногда позволяет избежать сращения перикарда, и оперативного вмешательства. Применяются стрептомицин, фтивазид, ПАСК и другие противотуберкулезные препараты и их комбинации.

При экссудативном перикардите осторожно удаляют жидкость, а в перикард вводят примерно такое же количество воздуха. Если в полости перикарда имеется гной, его отсасывают, полость промывают 1-2% раствором риванола, а в околосердечную сумку вводят 500000 ЕД пенициллина через каждые 3 дня, сочетая с в/м введением его по обычным правилам.

Если течение экссудативного перикардита хроническое, применяют консервативное лечение мочегонными, слабительными и потогонными средствами. При НК применяют эуфиллин, горицвет и препараты наперстянки. При тампонаде сердца показаны бессолевая диета, ограничение жидкости до 500 мл/сут, мочегонные.

Консервативное лечение констриктивного перикардита неэффективно. Если химиотерапевтическое лечение в течение 2-3 мес не привело к исчезновению признаков сдавливания сердца, больному должна быть рекомендована операция перикардэктомии.

Для борьбы с задержкой воды и электролитов в тяжелых случаях применяют мочегонные средства и диету с малым содержанием натрия. Длительное применение комбинаций мочегонных (гипотиазид, гигротон, фуросемид, урегит) приводит не только к исчезновению отеков и асцита, но и к уменьшению одышки. Уменьшается одутловатость лица, улучшается аппетит, но при этом возникает дефицит всех водорастворимых витаминов, который необходимо компенсировать назначением комплекса витаминов.

СГ малоэффективны, т.к степень расслабления сердца в период диастолы слаба, крови в желудочек поступает недостаточно и систолический выброс не может увеличиться. В то же время СГ при мерцательной аритмии, замедляя темп сердечной деятельности, улучшают подготовку к операции. Для борьбы с кахексией и гипопроteinемией применяют повторные переливания протеина, плазмы или цельной крови и анаболические гормоны: ретаболил, неробол, меробол. Диета должна содержать достаточное количество полно ценного белка. Продлению жизни способствует операция перикардэктомии, своевременный перевод на инвалидность и освобождение от бытовых нагрузок.