

№ МПД-17

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

Кафедра внутренних болезней №2

**МЕТОДИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ
ПО КАРДИОЛОГИИ**

основной профессиональной образовательной программы высшего образования –
программы специалитета по специальности 32.05.01 Медико-профилактическое
дело, утвержденной 31.08.2020 г.

Владикавказ, 2020

Методические материалы предназначены для обучения студентов 4 курса (7,8 семестры) медико-профилактического факультета ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России по дисциплине «Внутренние болезни, эндокринологии».

СОСТАВИТЕЛИ:

Зав. Кафедрой внутренних болезней № 2, к.м.н., доцент М.М. Теблов

Ассистент кафедры внутренних болезней № 2, к.м.н. Кусова А.Б.

Ассистент кафедры внутренних болезней № 2, к.м.н. Кцоева А.А.

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

Р.В. Еналдиева д.м.н., профессор кафедры внутренних болезней №1 ФГБОУ ВО СОГМА

И.Н. Тотров - д.м.н., доцент, заведующий кафедрой внутренних болезней № 1 ФГБОУ ВО СОГМА

СОДЕРЖАНИЕ

РЕВМАТИЗМ.....	4
АОРТАЛЬНЫЕ ПОРОКИ.....	23
СТЕНОЗ УСТЬЯ АОРТЫ.....	28
СОЧЕТАННЫЙ АОРТАЛЬНЫЙ ПОРОК.....	30
МИТРАЛЬНЫЕ ПОРОКИ.....	31
ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ.....	36
ИБС. СТЕНОКАРДИЯ.....	47
ИНФАРКТ МИОКАРДА.....	54
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ.....	62

РЕВМАТИЗМ

Ревматизм (болезнь Сокольского-Буйо) - системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе, развивающееся в связи с острой инфекцией, вызванной (β -гемолитическим и стрептококком группы А у предрасположенных лиц, главным образом у детей и подростков 7-15 лет.

За рубежом для обозначения острого ревматизма нередко употребляется термин «острая ревматическая лихорадка», что следует признать более правильным.

Распространенность. Ревматизм регистрируется во всех климатогеографических зонах. По обобщенным данным ВОЗ (1989), заболеваемость ревматизмом в экономически развитых странах начала снижаться в начале XX столетия, приняв наиболее выраженный темп в течении последних 30 лет (период интенсивного внедрения антибиотиков, а также профилактики ревматизма), и в настоящее время и этих районах составляет 5 на 100000 населения в год. Аналогичные данные приводит R.C. Willams (1994).

Однако ревматизм полностью не ликвидирован, о чем свидетельствуют вспышки болезни, имевшие место в последнее десятилетие в США и других странах мира.

В Российской Федерации первичная заболеваемость ревматизмом за последние 2-3 года возросла с 0,05 до 0,08 на 1000 населения, причем среди детского контингента этот показатель увеличился еще более интенсивно - с 0,06 до 0,16 на 1000 детей.

Указанный рост заболеваемости ревматической лихорадкой подтверждает постулат J. Rotta о том, что ревматизм не исчезнет, пока циркулирует стрептококк группы А, а популяция нашей планеты не может быть избавлена от стрептококка этой группы в течение нескольких последующих десятилетий.

Представленная распространенность ревматической лихорадки и ревматических пороков сердца обусловленная ими высокая временная и стойкая нетрудоспособность взрослого контингента больных свидетельствует о социальной значимости данной проблемы.

В силу этого указанная патология по-прежнему привлекает к себе пристальное внимание исследователей.

Этиология и патогенез. Четко установлена связь между инфекцией верхних дыхательных путей, вызванной (β -гемолитическим стрептококком группы А, и последующим развитием острого ревматизма. Интерес к ревматической лихорадке, несомненно, обусловлен тем, что ее можно рассматривать как модель ревматического заболевания, индуцированного инфекцией. Согласно современным воззрениям, стрептококк оказывает на организм многогранное воздействие. Однако патогенетические механизмы, приводящие к возникновению заболевания, остаются окончательно невыясненными. Следует полагать, что стрептококковая инфекция, особенно массивная, оказывает прямое или опосредованное повреждающее действие на ткани посредством большого количества различных клеточных и внеклеточных антигенов и токсинов. Среди них основную роль играет М-протеин клеточной стенки, являющийся фактором вирулентности. Кроме того, стрептококки могут выделять широкий спектр соматических и внеклеточных веществ, обладающих токсическими и антигенными свойствами. К ним относятся стрептолизины О и Б, стрептокиназа и гиалуронидаза, протеины и дезоксирибонуклеаза В и др. Эти вещества способны повреждать различные клетки и ткани организма, в силу чего оказывают патогенетическое действие.

Косвенным подтверждением значения стрептококковой инфекции при ревматизме следует считать обнаружение у преобладающего большинства больных различных противострептококковых антител - антистрептолизина-О (АСЛ-О),

антистрептогиалуронидазы (АСГ), антистрептокиназы (АСК), антидезоксирибонуклеазы В (антиДНКазы В) в высоких титрах.

Однако одного стрептококкового воздействия недостаточно для развития заболевания.

Для его возникновения нужна индивидуальная гипериммунная реакция организма на стрептококковые антигены и продолжительность этого ответа. Отсутствие ревматизма у детей раннего возраста позволяет считать, что именно для развития заболевания необходимо повторное воздействие стрептококков группы А на организм ребенка.

Установлено также, что для возникновения ревматизма большое значение имеет предрасположенность больного. Так, ревматизм встречается только у 0,3-3% детей, перенесших острую стрептококковую инфекцию.

Предрасположенность к ревматизму является сложным понятием, включающим синтез ряда слагаемых. Она не ограничивается только особой реактивностью противострептококкового иммунитета.

Еще в начале этого столетия основоположник педиатрической школы А. А. Кисель указывал на роль семенной предрасположенности в возникновении ревматической лихорадки, о чем свидетельствует семейная агрегация ревматизма, существенно превышающая распространенность заболевания в популяции. Установлено, что на частоту «семейного» ревматизма несомненное влияние оказывают средовые (в первую очередь стрептококковая инфекция) и генетические факторы.

Л. И. Беневоленская и соавт. (1989) как наиболее адекватную предлагают мультифакториальную модель ревматизма, основанную на совместном участии в формировании подверженности болезни большого числа генетических и средовых факторов.

Роль генетической предрасположенности подтверждают более частое развитие ревматизма у родных братьев и сестер больного из семьи, в которой кто-то из родителей страдает ревматизмом, а также более высокое распространение заболевания среди монозиготных близнецов, чем гетерозиготных (Беневоленская Л. И. и др., 1989).

Исследование генетических маркеров выявило, что среди больных ревматизмом чаще встречаются лица с группами крови А(II), В(III) и «несекреторы» АВ и Н.

Интересные данные получены при оценке дерматоглифики как генетического маркера. Общей закономерностью этого показателя у больных ревматизмом является перераспределение узорного феномена на пальцах.

Интенсивно изучается система антигенов гистосовместимости при ревматизме. Выполнена серия исследований. При этом выявлена определенная закономерность ассоциаций с антигенами HLA, характерная для каждого конкретного исследования. Так, согласно наблюдениям Н. Ю. Горяевой (1986), при ревматизме у больных русской национальности преобладает HLA-A11, B35, DR5 и DR7. Показано, что у пациентов с клапанными поражениями сердца повышена частота носительства HLA-A3; при поражении аортального клапана имеет место наличие антигена HLA-B15. Некоторые исследователи констатировали повышение при ревматизме содержания HLA и DR4. Таким образом, для ревматизма характерна широкая вариабельность ассоциации антигенов гистосовместимости.

В последние годы обсуждается гипотеза о том, что аллоантиген В-лимфоцитов, определяемый с помощью моноклональных антител D8/17, связан с восприимчивостью к ревматизму и может рассматриваться как генетический маркер, определяющий наследственную предрасположенность к заболеванию. Изучается место антифосфолипидных антител к развитию различных клинических проявлений ревматической лихорадки.

Установлено, что в сложном патогенезе ревматизма большая роль отводится иммунному воспалению, а также иммунопатологическим процессам, при которых стрептококковые антигены и противострептококковые антитела принимают самое активное участие. При этом наибольшее подтверждение имеет концепция о роли перекрестно реагирующих антигенов - антигенных компонентов стрептококка и тканей организма.

Получила признание гипотеза «антигенной мимикрии» между соматическими

фрагментами стрептококков группы А и антигенами миокарда человека, а также концепция о наличии сходства стенки стрептококка и гликопротеида, содержащимся в клапанах сердца человека. Патогенетическая значимость этих перекрестных реакций неясна, однако взаимодействие между макроорганизмом и микроорганизмом может объяснить факт развития миокардита и вальвулита.

В патогенезе заболевания обсуждалась роль циркулирующих антикардиальных антител и иммунных комплексов. Серия исследований была посвящена изучению нарушения клеточного иммунитета, выявившего изменения количественного соотношения Т- и В-лимфоцитов и их функциональной активности. Появились сообщения, критикующие концепцию аутоиммунной природы ревматической лихорадки. В настоящее время разрабатываются новые направления в изучении патогенеза постстрептококковых заболеваний, в том числе ревматизма (Тотолян А. А., 1988; Насонов Е. Л., 1991 и др.).

Итак, в развитии заболевания большая роль принадлежит стрептококку, оказывающему многогранное воздействие, которое реализуется только в предрасположенном организме и обуславливает многообразие клинических проявлений.

Патоморфологическая картина. Развитие ревматического процесса сопровождается разнообразными морфологическими изменениями. Установлено, что основным является первичное и преимущественное поражение соединительной ткани, в первую очередь сердца. Различают 4 стадии развития патологического процесса при ревматизме: мукоидное набухание, фибриноидные изменения, пролиферативные реакции и фаза склероза.

Принципиально важным следует считать возможность обратного развития патологического процесса в стадии мукоидного набухания.

Фибриноидные изменения представляют необратимую фазу дезорганизации соединительной ткани. Пролиферативная стадия проявляется формированием ревматической, ашофф-талалаевской (по имени описавших ее авторов) гранулемы.

Ревматическая гранулема состоит из крупных, неправильной формы базофильных клеток гистиоцитарного происхождения, гигантских многоядерных клеток миогенного происхождения с эозинофильной цитоплазмой, а также лимфоидных, плазматических и тучных клеток. Типичные ревматические гранулемы имеют нозологическую специфику, возникая только в сердце. Они чаще всего располагаются в периваскулярной соединительной ткани или в интерстиции миокарда (преимущественно левого желудочка), сосочковой мышцы, перегородки, а также в эндокарде, реже в наружной оболочке сосудов. Цикл формирования и рубцевания гранулемы занимает в среднем 3-4мес.

В настоящее время гранулемы при патологоанатомическом исследовании обнаруживаются значительно реже, чем отмечалось ранее, что связано, по-видимому, с изменением клинического и морфологического «облика» ревматизма, с так называемым патоморфозом заболевания.

Важным морфологическим субстратом поражения сердца при ревмокардите является неспецифическая воспалительная реакция. Она складывается из отека межмышечной соединительной ткани, выпотевания фибрина, инфильтрации клеточными элементами, преимущественно полиморфно-ядерными лейкоцитами и лимфоцитами.

Согласно исследованиям М. А. Скворцова (1946), именно неспецифический экссудативно-пролиферативный компонент воспаления определяет клинические проявления заболевания и прямо пропорционально коррелирует с активностью патологического процесса и выраженностью кардита. Эти закономерности особенно ярко выражены в детском возрасте.

Излюбленная локализация патологического процесса - митральный клапан, реже аортальный и трехстворчатый. Именно у детей нередко развивается клиническая симптоматика вальвулита митрального и аортального клапанов.

Исходом вышеописанных процессов является кардиосклероз. К числу неспецифических, но важных для патогенеза и морфогенеза ревматизма относятся изменения

сосудов микроциркуляторного русла, которые обнаруживаются во всех органах.

Серозные оболочки постоянно вовлекаются в процесс, особенно при высокой активности ревматизма, обуславливая картину серозного, серозно-фиброзного воспаления.

В суставных тканях при клинически выраженном ревматическом полиартрите наблюдаются проявления дезорганизации соединительной ткани, экссудативное воспаление, васкулит. Особенностью ревматического поражения суставов является обратимость процесса не только в фазе мукоидного набухания, но и в начальных стадиях фибриноидных изменений.

В основе поражения нервной системы лежит вовлечение в ревматический процесс сосудов мозга. Патологический субстрат малой хорей - изменение клеток полосатого тела, субталамических ядер коры большого мозга и мозжечка.

Поражение кожи и подкожной клетчатки проявляется признаками васкулита, эндотелиоза и очаговой воспалительной инфильтрацией.

Таким образом, основу ревматизма составляет сложный по своей структуре процесс, при котором на фоне нарушенной реактивности организма разыгрываются различные по интенсивности воспалительные и пролиферативные изменения, обуславливающие многообразие клинических проявлений болезни.

Клиническая картина. Острая ревматическая лихорадка чаще всего возникает в школьном и подростковом возрасте, значительно реже у дошкольников. У детей первых трех лет она практически не встречается. Пол существенного влияния на заболеваемость ревматизмом у детей не оказывает, хотя несколько чаще болеют девочки.

Согласно наблюдениям отечественных и зарубежных исследователей, ревматизм характеризуется значительным разнообразием клинических проявлений и вариабельностью течения.

Выдающийся ученый-педиатр А. А. Кисель (1939) дал блестящее описание основных проявлений ревматизма, назвав их абсолютным симптомокомплексом болезни. К ним относятся: полиартрит, поражение сердца, хорей, аннулярная эритема, ревматические узелки.

Полиартрит, кардит, хорей могут протекать изолированно, но чаще в различных сочетаниях друг с другом.

Ревматический полиартрит. Суставной синдром наблюдается у 2/3 детей, заболевших ревматизмом впервые, и примерно у половины пациентов с повторной атакой заболевания. Преобладающей формой поражения в условиях современной действительности следует считать преходящий олигоартрит, реже моноартрит. Классический полиартрит в последние годы встречается реже. Основными симптомами ревматического артрита являются острое начало, лихорадка, боли в суставах, припухлость, ограниченность движений, возможно повышение температуры и покраснение кожи над ними, т. е. он обычно носит реактивный характер. Ревматический артрит отличается вовлечением в процесс крупных и средних суставов, чаще всего коленных и голеностопных, симметричностью поражения, летучестью, быстрым обратным развитием патологического процесса (особенно на фоне противовоспалительной терапии). У 10 - 15% больных отмечаются полиартралгии.

Особенностью современного течения суставного синдрома у детей нередко является как редуцированный характер, так и возможность пролонгированного артрита.

Ревматический артрит чаще всего сочетается с кардитом, реже протекает изолированно.

Ревматический кардит. Ведущим в клинической картине ревматизма, определяющим тяжесть его течения и прогноз, является поражение сердца - ревмокардит. Последний встречается у 70-85% детей, впервые заболевших ревматизмом, и несколько чаще - при возвратном ревмокардите. Симптоматика ревмокардита во многом определяется преимущественным поражением той или иной оболочки сердца - миокарда, эндокарда и перикарда. Однако в связи с трудностями разграничения поражения отдельных оболочек сердца в клинической практике широкое распространение получил термин «ревмокардит». Диагностика последнего основывается на субъективных и объективных данных.

Согласно наблюдениям большинства педиатров, субъективные жалобы в детском

возрасте нередко отходят на второй план и только у 4-6% детей при тщательном расспросе отмечают неприятные ощущения в области сердца в начале заболевания. Жалобы на повышенную утомляемость, особенно после школьных занятий, предъявляют 12-15% больных.

Одним из самых ранних клинических симптомов впервые возникшего ревматического процесса у большинства детей (60-70%) является нарушение общего состояния и повышение температуры. Одновременно с этими признаками или после них могут появиться первые проявления начинающегося кардита.

К ранним симптомам первичного ревмокардита относится нарушение частоты сердечных сокращений в виде тахикардии (30-40%) или брадикардии (20-30%). У части детей (30-40%) частота сердечных сокращений в начале заболевания заметных отклонений от нормы не имеет.

К характерным клиническим признакам заболевания относится расширение границ сердца, выявляемое у 80-85% пациентов. Последнее, как правило, бывает умеренным и происходит преимущественно влево. Перкуторное расширение границ сердца находит подтверждение при рентгенологическом обследовании.

Важным диагностическим признаком первичного ревмокардита следует считать ослабление тонов сердца, которое выявляется у подавляющего большинства больных и находит отражение при фонокардиографическом исследовании в виде снижения амплитуды, деформации, уширения и обеднения высокочастотными осцилляциями преимущественно I тона.

Сравнительно часто при первичном ревматическом поражении сердца удается обнаружить дополнительный III (45-75%) и реже IV (15-25%) тоны, при этом частота их обнаружения, как правило, коррелирует с тяжестью кардита.

К наиболее постоянным признакам первичного ревмокардита относится появление систолического шума. В зависимости от преимущественного поражения миокарда или эндокарда клапанов систолический шум имеет различную локализацию, интенсивность, длительность, тембр и проводимость. Так, при миокардите шум обычно бывает слабым или умеренным, лучше прослушивается в V точке, реже - на легочной артерии; за пределы сердечной области, как правило, не проводится. Согласно ФКГ-данным, для больных с миокардитом наиболее характерным оказывается систолический шум, овально-стихающей формы, среднеамплитудный и среднечастотный, регистрируемый тотчас за I тоном, преимущественно в V точке в области легочной артерии.

На ЭКГ при ревматическом миокардите довольно часто регистрируется дисфункция синусно-предсердного узла, что находит отражение в виде тахикардии, брадикардии и дыхательной аритмии.

Реже, особенно в ранних стадиях развития ревматического поражения сердца, выявляются нарушения ритма: миграция водителя ритма, интерференция с диссоциацией. Наряду с этим может наблюдаться нарушение атриовентрикулярной проводимости I и значительно реже II степени. На ЭКГ нередко регистрируются нарушения биоэлектрических процессов в миокарде желудочков.

При рентгенологическом обследовании у большинства детей с ревматическим миокардитом выявляются признаки снижения сократительной функции и тонуса миокарда.

Приоритетом отечественных педиатров явилась попытка выделения в общей клинической картине первичного ревмокардита компонента клапанного поражения. Особое значение в его распознавании принадлежит качественной характеристике впервые появившегося шума. Так, при эндомиокардите с поражением митрального клапана систолический шум чаще всего имеет дующий характер, характеризуется продолжительностью, лучше всего прослушивается в зоне проекции митрального клапана (верхушка сердца, V точка), нередко проводится влево за пределы сердечной области, усиливается после нагрузки. Дующий тембр систолического шума, его апикальная локализация дают основание уже в сравнительно раннем периоде болезни заподозрить

эндомиокардит с поражением митрального клапана. На ФКГ такой шум, как правило, записывается в высокочастотном спектре в виде пансистолического шума или продолжительного протосистолического шума, имеет обычно небольшую амплитуду и эпицентр регистрации у верхушки. Такая качественная характеристика шума способствует правильной его трактовке и интерпретации как эндокардиального.

Объективизировать признаки клапанного поражения помогает ультразвуковое исследование сердца. При вальвулите митрального клапана у 75% детей выявляется утолщение и «лохматость» эхосигнала от створок и хорд клапана. Примерно у 1/3 пациентов определяется ограничение подвижности задней створки клапана, уменьшение систолической экскурсии сомкнутых митральных створок. Нередко обнаруживается небольшое пролабирование створок в конце систолы, свидетельствующее о поражении подклапанного аппарата.

В последующие годы с использованием аппаратуры нового поколения, а именно с помощью доплерэхокардиографии (ДЭХОКГ) выделены ДЭХОКГ-критерии ревматического эндокардита, которые могут быть с успехом использованы в любой возрастной группе.

Ревматический эндокардит митрального клапана характеризуется следующими признаками:

- краевым булавовидным утолщением передней митральной створки;
- гипокинезией задней митральной створки;
- митральной регургитацией;
- переходящим куполообразным диастолическим изгибом передней митральной створки.

Одновременно с систолическим шумом в митральной области может прослушиваться мезодиастолический шум, который чаще регистрируется на ФКГ, чем при аускультации. Появляясь в разгар ревмокардита, мезодиастолический шум под влиянием активного лечения довольно быстро исчезает. Наблюдение за его динамикой позволяет отнести этот шум к числу основных признаков первичного ревмокардита.

При электрокардиографическом исследовании у детей с выраженным митральным вальвулитом отмечается наличие признаков острой перегрузки левого предсердия с митрализацией зубца Р, у части больных эти изменения сочетаются с начальными симптомами увеличения левого желудочка.

Рентгенологическое обследование детей с митральным вальвулитом позволяет констатировать наличие так называемой митральной конфигурации сердца ушком левого предсердия, увеличения размеров обеих левых сердечных камер; в ряде случаев отмечаются признаки нарушения легочной гемодинамики в венозном русле легких.

Большую диагностическую значимость, несмотря на относительную редкость (3-5%) представляет выслушивание «льющегося» диастолического шума вдоль левого края грудины, записываемого на ФКГ в виде высокочастотного, протодиастолического шума и свидетельствующего о поражении аортального клапана.

Ультразвуковое обследование при вальвулите аортального клапана позволяет выявить у 50% детей мелкоамплитудное диастолическое трепетание митральных створок. У части больных обнаруживается утолщение эхосигнала от створок аортального клапана.

На ЭКГ при вальвулите аортальных клапанов нередко регистрируются признаки диастолической перегрузки левого желудочка.

Рентгенологически для вальвулита аортального клапана характерна тенденция к горизонтальному положению и аортальной конфигурации сердца, преимущественное увеличение левого желудочка, относительное усиление его пульсации и аорты.

При первичном ревмокардите возможно появление шума трения перикарда, однако клинически последний определяется при современном течении заболевания крайне редко (1-2%). В то же время при рентгенологическом обследовании пациента признаки ограниченного слипчивого плевроперикардита удается обнаружить несколько чаще.

Что касается недостаточности кровообращения, то последняя при современном течении первичного ревмокардита наблюдается редко и обычно бывает I и значительно реже II стадии (по классификации Н. Д. Стражеско и В.Х.Василенко, 1935).

Одним из важнейших клинических критериев, подтверждающих наличие у ребенка первичного ревматического поражения сердца, является положительная динамика его клинических и параклинических проявлений под влиянием активной антиревматической терапии. Так, у преобладающего большинства детей на фоне лечения наступает нормализация частоты сердечных сокращений, восстановление звучности тонов, уменьшение интенсивности систолического и диастолического шумов, сокращение границ сердца, исчезновение симптомов недостаточности кровообращения. Динамическое изучение эволюции симптомов болезни имеет большое значение для диагностики первичного ревматического поражения сердца.

Накопленный врачебный опыт показывает, что важно не только диагностировать первичный ревмокардит, но и уточнить степень его выраженности, так как дифференцированная оценка тяжести сердечных изменений позволяет назначить адекватное патогенетическое лечение и провести в дальнейшем все необходимые терапевтические и профилактические мероприятия.

Для характеристики ревмокардита у детей, так же как и у взрослых, можно руководствоваться предложенными А. И. Нестеровыми (1969 - 1973) наиболее важными определениями: ярко, умеренно и слабовыраженный ревмокардит.

Для дифференцированной оценки выраженности кардита используется широкий комплекс клинических и инструментально-графических методов исследования. К группе с ярким кардитом могут быть отнесены дети, у которых имеются выраженные патологические изменения в виде панкардита или эндомикардита с вовлечением в патологический процесс клапанного аппарата сердца, характеризующиеся отчетливым расширением границ сердца и застойной сердечной недостаточностью (недостаточность кровообращения II - III стадии); вторую группу (с умеренным кардитом) составляют больные с миокардитом или эндомикардитом без отчетливых признаков клапанного поражения, имеющие умеренное расширение границ сердца, без застойной сердечной недостаточности (недостаточность кровообращения не выше I стадии), третья группа включает больных с очаговым миокардитом и реже - слабовыраженным эндокардитом без расширения границ сердца.

Сдвиги параклинических показателей прямо коррелируют с выраженностью кардита.

В условиях современной действительности (80-90-е годы) у преобладающего большинства пациентов после 1-й атаки ревматизма выявляется умеренно и слабовыраженный кардит, реже наблюдаются отчетливые изменения в сердце. Однако в отечественной и зарубежной литературе последних лет появились сообщения о возможном тяжёлом течении первичного ревмокардита.

Установлено, что исход ревматизма определяется частотой формирования порока сердца. Процент случаев формирования порока сердца после первичного ревмокардита снизился в 2,5 раза и составляет в настоящее время 20-25%. Сохраняется прямая зависимость между тяжестью перенесенного ревмокардита и частотой формирования порока сердца.

С помощью ультразвукового исследования удается выявить уже в исходе первичного ревмокардита комиссуральный митральный стеноз, который, как правило, не имеет клинических проявлений, а определяется только при эхосканировании.

Примерно у 7-10% детей после перенесенного первичного ревмокардита происходит формирование пролапса митрального клапана.

Особенностью сформированных пороков сердца следует считать более медленный (по сравнению с предыдущими десятилетиями) темп их возникновения, нерезкую степень их выраженности и стойкую компенсацию на протяжении ряда лет.

Возвратный ревмокардит часто развивается на фоне приобретенного порока сердца, а нередко и у детей с практически интактным сердцем, т. е. без сформированного во время предыдущей атаки клапанного порока.

Характерным проявлением заболевания следует считать обнаружение новых шумов или нарастание их интенсивности, изменение звучности тонов, появление признаков недостаточности кровообращения.

Как и при первичном ревмокардите, аускультативные данные дополняются результатами электрофизиологического, рентгенологического и ультразвукового исследований.

Особенностью возвратного ревмокардита является рост числа случаев последующего формирования порока сердца, особенно в подростковом возрасте.

Малая хорея. Это заболевание, являясь уделом детского возраста, встречается у 12-17% больных ревматизмом. Хорея поражает преимущественно девочек в возрасте от 6 до 15 лет.

Заболевание начинается постепенно с появления неустойчивого настроения, астенизации ребенка, плаксивости, раздражительности. Позднее присоединяется основной симптомокомплекс хореи, характеризующийся гиперкинезами, дискоординацией движений, снижением мышечного тонуса.

Гиперкинезы проявляются беспорядочными, нестереотипными, насильственными движениями различных мышечных групп и сопровождаются нарушением почерка, невнятистью речи, неловкостью движений. Ребенку трудно поднести ложку ко рту, самостоятельно пить и есть.

Гиперкинезы усиливаются при волнении, исчезают во время сна, чаще бывают двусторонними, реже односторонними (гемихорея). Выполнение координационных проблем затруднено. Зажмурив глаза, ребенок не может после разведения рук точно коснуться указательным пальцем кончика носа и долго удерживать высунутый язык (> 15 с), испытывает затруднения при надувании щек и бокале зубов.

В положении лежа, положив пятку одной ноги на колено другой, скользящими движениями не может коснуться большого пальца ступни.

Врач в состоянии уловить даже незначительные гиперкинезы, если он долго держит кисти ребенка в своих руках.

При выраженной форме хореи положителен симптом «дряблых плеч» (при поднимании больного за подмышки голова глубоко погружается в плечи); отмечается втягивание эпигастральной области при вдохе, задержка обратного сгибания голени при проверке коленного рефлекса.

Встречаются больные с выраженной мышечной гипотонией.

Малой хорее часто сопутствуют симптомы вегетативной дистонии.

В условиях современной действительности выраженность клинических проявлений хореи уменьшилась, практически не встречается «хореическая буря» и «паралитическая форма».

На фоне адекватной терапии проявления хореи исчезают через 1-2 мес., однако у части детей патологический процесс затягивается на более длительное время.

Кольцевидная эритема (аннулярная сыпь). Наблюдается у 7-10% детей на высоте ревматической атаки. Клинически она проявляется бледно-розовыми кольцевидными высыпаниями, обычно не сопровождается зудом или другими субъективными ощущениями, не возвышается над уровнем кожи, исчезает при надавливании. Преимущественно локализуется на коже туловища, реже на руках и ногах. Кольцевидная эритема обычно быстро исчезает, иногда задерживается на более длительный срок.

У детей может наблюдаться аннуляроподобная сыпь.

Согласно современным воззрениям, кольцевидная эритема может встречаться не только при ревматизме, но и при других заболеваниях (токсико-аллергическая форма хронического тонзиллита, аллергические состояния).

Ревматические узелки. В последние годы ревматические узелки наблюдаются очень редко, преимущественно у детей с возвратным ревмокардитом. Это округлые, плотные, варьирующие по размерам от нескольких миллиметров до 1-2 см, безболезненные

образования. Преимущественная локализация - у мест прикрепления сухожилий, над костными поверхностями и выступами, в области коленных, локтевых, пястно-фаланговых суставов, затылочной кости. Цикл обратного развития составляет в среднем 1-2 мес., без остаточных явлений.

Поражение внутренних органов. У детей при современном течении ревматизма внутренние органы поражаются редко, это проявляется преимущественно в виде абдоминального синдрома, отмечающегося у 5-7% больных, как правило, в дебюте ревматической атаки. Проявляется болями в животе, которые могут быть различными по своей выраженности и локализации. На фоне антиревматического лечения, как правило, отмечается быстрое, обратное развитие симптомов.

Поражение легких (ревматическая пневмония, легочный васкулит и плеврит), почек (гломерулонефрит) и других органов, наблюдаемое преимущественно при тяжелом течении первой атаки и возвратном ревмокардите, в настоящее время встречается крайне редко.

Лабораторные исследования. Исходя из признаков ведущей роли стрептококка группы А в развитии ревматизма и рассматривается данное заболевание как иммунологическую проблему, большое значение в его ранней диагностике отводится сдвигам иммунологических показателей. Согласно наблюдениям большинства исследователей, частота обнаружения стрептококкового антигена в сыворотке крови в ранних стадиях первичного ревмокардита составляет 60-75%, повышение титров АСЛ-0 наблюдается у 70-85% детей, АСГ - у 80-90% больных.

Отражением аутоиммунных процессов является обнаружение антикардиальных аутоантител, обладающих выраженной перекрестной активностью со стрептококком группы А. У 1/3 детей в ранней стадии заболевания обнаруживаются циркулирующие антитела к соединительно-тканым антигенам, а именно к структурным гликопротеидам и растворимой фракции основного вещества соединительной ткани.

Изучение гуморальных показателей иммунитета свидетельствует об увеличении всех классов иммуноглобулинов (А, М и G).

Нередко определяются циркулирующие иммунные комплексы. Отмечаются также сдвиги показателей воспалительной активности. У преобладающего большинства детей с первичным ревматизмом отмечается увеличение СОЭ, повышение показателей серомукоида, диспротеинемия с уменьшением количества альбуминов и нарастанием уровня глобулиновых фракций за счет повышения γ -глобулинов, отмечается тенденция к лейкоцитозу.

Лабораторные показатели, как правило, имеют прямую связь со степенью активности ревматического процесса, за исключением хореи, когда, несмотря на выраженные клинические проявления, они могут оставаться в пределах нормальных значений.

Клиническая картина ревматизма у взрослых подробно изучена отечественными и зарубежными исследователями, отмечена эволюция заболевания в благоприятную сторону.

Несмотря на это, основным клиническим синдромом ревматизма у взрослого контингента больных остается ревмокардит, который наблюдается у 90% пациентов с первичным и у 100% - с возрастным ревматизмом. При этом выраженный ревмокардит встречается обычно при остром и подостром течении первичного ревматизма.

Симптомокомплекс первичного ревмокардита независимо от степени его выраженности наряду с объективными данными нередко сопровождается астенизацией больного, субъективными жалобами на одышку, сердцебиение, перебои, кардиалгии.

Формирование порока сердца после одной атаки происходит в 39-45% случаев. При этом максимальная частота их возникновения наблюдается в течение первых трех лет от начала болезни.

По мере возникновения новых обострений кардиальная патология прогрессирует и возвратный ревмокардит протекает уже на фоне сочетанных и комбинированных пороков сердца.

Частота поражения суставов при первичном ревматизме у взрослых составляет 70-

75% и значительно снижается при рецидивах заболевания. Особенностью суставного синдрома, по мнению большинства исследователей, следует считать нередкое вовлечение в патологический процесс крестцово-подвздошных сочленений.

Хорея наблюдалась в анамнезе только у 11-13% пациентов, заболевших в детском и подростковом возрасте.

Следует подчеркнуть, что в этой возрастной группе также отмечена эволюция заболевания в благоприятную сторону.

Характерной чертой современного ревматизма у взрослых следует считать учащение латентных форм.

У лиц пожилого и старческого возраста первичный ревматизм практически не встречается, однако наблюдаются рецидивы болезни, начавшейся в молодом возрасте. Они чаще всего проявляются висцеритами, преимущественно слабовыраженным ревмокардитом или полиартритом, ревматическими узелками.

Классификация и номенклатура ревматизма. В настоящее время общепринятой является классификация и номенклатура ревматизма, предложенная А.И. Нестеровым и утвержденная на специальном симпозиуме Всесоюзного антиревматического комитета в 1964 г. Она составлена с учетом следующих факторов: 1) фаза болезни (активная и неактивная) с уточнением степени активности патологического процесса (I, II, III); 2) клинико-анатомическая характеристика поражения сердца и других органов; 3) характер течения болезни; 4) состояние кровообращения. Неактивная фаза заболевания включает последствия и остаточные проявления сердечных (миокардиосклероз, порок сердца) и внесердечных поражений.

Заслуга в выделении степени активности патологического процесса принадлежит А.И. Нестерову (1964). В основу ее оценки им положена характеристика клинических, функциональных и лабораторных показателей. Отмечается прямо пропорциональная зависимость между выраженностью экссудативного компонента воспаления, клиническими проявлениями заболевания и степенью активности ревматического процесса.

Максимальную активность характеризуют яркие клинические проявления, при минимальной степени отмечается слабовыраженная симптоматика. Аналогичные корреляции выявляются с функциональными и лабораторными показателями.

Дифференцированное определение степени активности сыграло существенную роль в характеристике патологического процесса, назначении адекватного лечения конкретно у каждого больного, что, несомненно, способствовало повышению эффективности проводимой терапии.

Клинико-анатомическая характеристика поражения сердца в активной фазе заболевания включает первичный ревмокардит на фоне порока клапанов и ревматизм без явных сердечных изменений. Последняя рубрика преимущественно относится к детскому возрасту, так как именно у детей ревматический полиартрит или хорея могут протекать изолированно без кардиальной патологии.

Среди поражений других органов и систем в активной фазе ревматизма выделяют полиартрит, серозит, хорею, васкулиты, поражение кожи и др.

При оценке характера ревматизма учитываются как временная характеристика процесса, так и весь комплекс клинических проявлений болезни. Продолжительность приступа при остром и подостром течении составляет в среднем 1,5-2 мес., при затяжном затягивается до 4-5 мес.

Непрерывно рецидивирующий вариант отличается волнообразным течением и обычно характерен для возвратного ревматизма со сформированным пороком сердца. К латентному относится вариант хронического течения, при котором не удается обнаружить клинико-лабораторные показатели активности. Латентный ревматизм может быть первичным и вторичным.

В прогностическом отношении большое значение имеет то обстоятельство, что каждая последующая атака копирует предыдущую своим клиническим проявлениям,

степени активности и характеру течения.

Недостаточность кровообращения предусматривает выделение 5 стадии по М.Д. Стражеско и В.Х. Василенко (1935).

После принятия классификации прошло 3 десятилетия. За эти годы произошли значительные изменения в клинической картине и течении ревматизма. Отмечается более благоприятный характер заболевания с уменьшением выраженности неспецифического компонента воспаления, что находит отражение в преобладании умеренной степени активности патологического процесса, нарастании частоты нетяжелого кардита без застойной сердечной недостаточности, преобладании, преобладании острого и подострого варианта течения, значительном снижении процента формирования клапанных пороков сердца в исходе заболевания.

У большинства детей острая ревматическая лихорадка заканчивается полным выздоровлением.

Непрерывно рецидивирующий характер ревматизма в условиях современной действительности практически не встречается.

Таблица.

Рабочая классификация и номенклатура ревматизма

Фаза и степень активности ревматизма	Клинико-анатомическая характеристика поражения сердца	Клинико-анатомическая характеристика поражения других органов и систем	Характер течения	Недостаточность кровообращения (Н)
Активная: Степень активности I, II, III	Ревмокардит первичный без пороков клапана Ревмокардит возвратный с пороком сердца (каким) Ревматизм без явных изменений со стороны сердца	Полиартрит, серозиты (плеврит, перитонит, абдоминальный синдром) Хорея, энцефалит, менингоэнцефалит, церебральный васкулит, нервно-психические расстройства. Васкулиты, нефриты, гепатит, пневмония, поражения кожи, ирит, иридоциклит, тиреоидит	Острое, подострое. Затяжное, непрерывно рецидивирующее. Латентное	H ₀ H ₁ H _{2A} H _{2B} H ₃
Неактивная	Миокардиосклероз ревматический. Порок сердца (какой)	Последствия и остаточный явления перенесенных внесердечных поражений		

Все вышеизложенное побуждает продолжить работу (которая осуществляется в настоящее время) по совершенствованию указанной классификации с отражением в ней особенностей современного течения ревматизма.

Диагностика. Полиморфизм клинических проявлений заболевания создает несомненные трудности в его распознавании. Со времени выдающихся исследований Г.И. Сокольского и J.B. Boulliaud не прекращается изучение и совершенствование диагностических критериев ревматизма.

Приоритет в разработке диагностических признаков этого заболевания принадлежит

крупнейшему отечественному ученому-педиатру А.А. Киселю (1940). Основываясь на накопленном врачебном опыте, а также используя богатейшие собственные наблюдения, он описал диагностические признаки ревматизма - полиартрит, поражение сердца, хорея, аннулярная эритема, ревматические узелки - и назвал их абсолютным симптомокомплексом ревматизма.

Несколько позднее критерии для распознавания ревматической лихорадки были сформулированы и опубликованы американским исследователем T.D. Jones (1944).

Описанные А.А. Киселем, а также T.D. Jones диагностические критерии ревматизма с успехом использовались педиатрами и терапевтами на протяжении ряда лет. Однако указанные критерии не могли охватить всего многообразия клинических проявлений заболевания, и вполне естественно стремление многих исследователей к их дальнейшему углублению и уточнению. Так, диагностические признаки ревматизма были модифицированы Американской кардиологической ассоциацией в 1955 и 1965 гг.

Существенные дополнения диагностических критериев ревматизма сделаны А.И. Нестеровым (1963, 1966, 1973), которые получили в нашей стране название критериев Киселя-Джонса-Нестерова.

Диагностические критерии ревматизма Киселя-Джонса-Нестерова

Основные проявления:

1. Кардит
2. Полиартрит
3. Хорея
4. Подкожные узлы
5. Кольцевидная эритема
6. Ревматический анамнез (связь с перенесенной носоглоточной (стрептококковой) инфекцией, наличие больного ревматизмом в семье)
7. Доказательства *ex juvantibus* - улучшение течения болезни под влиянием 3-5 дневного антиревматического лечения.

Дополнительные проявления:

А. Общие:

1. Повышение температуры
2. Адинамия, утомляемость, слабость
3. Бледность кожных покровов
4. Потливость
5. Носовые кровотечения
6. Абдоминальный синдром

Б. Специальные (главным образом лабораторные показатели):

1. Лейкоцитоз (нейтрофильный)
2. Диспротеинемия:
 - увеличение СОЭ
 - гиперфибриногемия
 - появление С-реактивного белка
 - повышение уровня α_2 и γ -глобулинов
 - повышение уровня сывороточных мукопротеидов, липопротеидов
3. Патологические серологические показатели: стрептококковый антиген в крови, повышение титров АСЛ-О, АСК, АСГ.
4. Повышение проницаемости капилляров

В таком углубленном и обобщенном виде критерии Киселя-Джонса-Нестерова были

приняты на вооружение ревматологами.

Обсуждая вопросы диагностики ревматизма, все исследователи единодушно отмечают трудности, которые возникают особенно при распознавании ранних проявлений заболевания, чем и обуславливается довольно высокий процент диагностических ошибок.

На основании обобщения достижений современной теоретической и практической ревматологии А.И. Нестеровым сформулированы ранние диагностические признаки ревматизма, объединенные в 3 основных синдрома: клинико-эпидемиологический, клинико-иммунологический и кардиоваскулярный.

Клинико-эпидемиологический синдром включает анамнестически четко выявляемую стрептококковую инфекцию в преддверье первых симптомов ревматизма, а также стрептококковое «окружение» заболевшего в непосредственной близости больного - в быту, школе, на производстве.

Клинико-иммунологический синдром обобщает клинические и лабораторные показатели. К клиническим относятся немотивированная задержка восстановления бодрости и полной работоспособности вслед за носоглоточной инфекцией, быстрая утомляемость после привычной нагрузки, ранее необычная для больного потливость, субфебрилитет, артралгии, сердцебиение.

Лабораторные показатели отражают в первую очередь состояние общей иммунологической и воспалительной активности.

Кардиоваскулярный синдром базируется на обобщении субъективных и объективных параметров, которые определяются при клиническом и инструментальном обследовании больного, подтверждая наличие кардита и других экстракардиальных локализаций ревматического процесса.

В 1982 г. критерии ревматизма были вновь пересмотрены Американской ревматологической ассоциацией, которые исследовательская группа ВОЗ (1989) рекомендует использовать для постановки диагноза острого ревматизма.

Критерии для диагностики ревматизма	
Большие критерии Кардит Полиартрит Хорея Кольцевидная эритема Подкожные ревматические узелки	Малые критерии <i>Клинические:</i> Предшествующий ревматизм или ревматическая болезнь сердца Артралгия Лихорадка <i>Лабораторные:</i> Увеличение СОЭ, С-реактивного белка, лейкоцитоз
Данные, подтверждающие перенесенную стрептококковую инфекцию Повышенный титр противострептококковых антител, АСЛ-О (антистрептолизин О) Прочие: Высевание из зева стрептококка группы А Недавно перенесенная скарлатина	

Наличие двух больших или одного большого и двух малых критериев свидетельствует о высокой вероятности острого ревматизма при наличии подтверждения данных о перенесенной инфекции, вызванной стрептококком группы А.

Как показывает накопленный многолетний опыт, ни один из приведенных выше диагностических критериев ревматизма не является специфическим для данного

заболевания, в силу чего поиск новых подходов к распознаванию этой патологии продолжается.

Дифференциальная диагностика. Полиморфизм клинических проявлений ревматизма, вариабельность его течения нередко (30-45%) приводит к диагностическим ошибкам, в силу чего в круг дифференцируемых заболеваний включается большая группа сходных состояний.

Ревматический полиартрит чаще всего следует дифференцировать с реактивными артритами, особенно после носоглоточной инфекции. Для ревматического артрита характерен «светлый промежуток» после перенесенной стрептококковой инфекции, равный в среднем 10-14 дням, острое или подострое начало заболевания, нередко с повышением температуры, летучий характер артрита, быстрое обратное его развитие, отчетливое повышение лабораторных показателей (увеличение СОЭ, высокие стойкие титры противострептококковых антител), нередкое сочетание с другими проявлениями заболевания (кардит, хорей).

Дифференциальный диагноз ревматического артрита проводится с артритами при других ревматических заболеваниях (дебют ювенильного ревматического артрита, ювенильного анкилозирующего спондилоартрита, системной красной волчанки, с геморрагическим васкулитом, с сывороточной болезнью).

Качественная характеристика суставного синдрома в сочетании с другими клиническими проявлениями заболевания позволяет поставить правильный диагноз.

Кардит. Наиболее частым источником диагностических ошибок при распознавании ревматического поражения сердца у детей в условиях современной действительности являются функциональные кардиопатии, неревматические кардиты, синдром пролапса митрального клапан, инфекционный эндокардит, врожденные пороки сердца. К ранним диагностическим признакам первичного ревмокардита относятся:

1. Преимущественное возникновение заболевания в детском и подростковом возрасте; тесная связь его развития с предшествующей носоглоточной инфекцией;
2. Наличие интервала (2-3 нед.) между окончанием последней носоглоточной инфекции и началом заболевания, реже - затянувшееся выздоровление после носоглоточной инфекции;
3. Нередкое повышение температуры при дебюте болезни;
4. Артрит или артралгии;
5. Аускультативные (клинические) и функциональные признаки кардита;
6. Сдвиги острофазовых воспалительных и иммунологических тестов;
7. Положительная динамика клинических и параклинических показателей под влиянием противоревматического лечения.

Для функциональной кардиопатии характерны следующие проявления: наличие хронических очагов инфекции, нередкая связь заболевания с разнообразными стрессовыми воздействиями, наличие у ребенка и особенно у подростков эмоционально окрашенных жалоб при отсутствии объективных признаков кардиальной патологии, наличие периодически возникающих вегетативно-сосудистых кризов, нормальные значения лабораторных показателей воспалительной активности, отчетливый эффект от седативных препаратов.

Функциональные кардиопатии иногда приходится дифференцировать от возвратного затяжного ревмокардита у женщин среднего возраста, которым в детстве ставился ошибочный диагноз ревматизма. Отсутствие сформированного порока сердца при указаниях на частые «атаки ревматизма» в детском возрасте и преобладание в клинической картине болезни субъективных проявлений над объективными позволяют диагностировать функциональную кардиопатию.

Неревматические кардиты имеют свою клиническую симптоматику и характеризуются рядом особенностей: наличие предшествующих аллергических

заболеваний, довольно частая и тесная связь с преимущественно вирусной носоглоточной инфекцией, последующий короткий «светлый» промежуток, обилие и упорство кардиальных жалоб, наличие симптомов астенизации, вегетативной дистонии, нарушений терморегуляции в начале заболевания, изменения на ЭКГ преимущественно в виде экстрасистолии; минимальные сдвиги лабораторных показателей воспалительной активности, медленная положительная динамика клинических и электрокардиографических изменений под влиянием терапии, т. е. их торпидность.

Идиопатический пролапс митрального клапана (ПМК) отличается своеобразным симптомокомплексом: преобладание девочек, имеющих нередко такие фенотипические особенности, как астеническое телосложение, грацильность, наличие признаков диспластичности соединительной ткани, случайное выявление патологии сердца преимущественно в школьном и подростковом возрасте при диспансеризации при переводе подростков во взрослую поликлинику; наличие кардиальных жалоб, обнаружение классической триады изменений - верхушечного систолического шума, систолических щелчков и типичных электрокардиографических изменений. Обращает на себя внимание качественная характеристика систолического шума при ПМК. Это поздний систолический шум, лучше выявляемый в положении стоя, значительно уменьшающийся лежа, усиливающийся после нагрузки.

Синдром ПМК находит отражение при эхокардиографическом обследовании в виде пролабирования задней, реже передней или обеих митральных створок. В отличие от ревматического процесса синдром ПМК характеризуется стойкостью сердечных изменений.

Нередко источником неправильной диагностики при распознавании возвратного ревмокардита на фоне сформированного порока сердца, особенно аортального (а у детей и первичного ревмокардита), является инфекционный эндокардит. Для последнего характерны: наличие слабости, потливости, познабливания, болей в костях и мышцах, артралгии, возможны артриты. Инфекционный эндокардит, так правило, сопровождается длительной интермиттирующей лихорадкой с ознобами, потами, бледностью кожных покровов, появлением симптома Лукина, склонностью к тромбоэмболиям, васкулитам, спленомегалии. Важная роль отводится анемизации, гаммаглобулинемии, обнаружению бактериемии.

Наиболее частыми масками активности у взрослого контингента больных могут быть застойная сердечная недостаточность, интеркуррентная инфекция, тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии, нарушения ритма.

В круг дифференцируемых состояний у детей включаются также некоторые врожденные пороки сердца.

Хорея. Источником диагностических ошибок при распознавании хореи у детей чаще всего являются функциональные тики. Клиническая картина последних разнообразна. Их особенностью следует считать стереотипность движений. Наиболее часто наблюдаются тики лица, вовлекающие различные его мышцы и проявляющиеся подергиванием или нахмуриванием бровей, миганием, зажмуриванием глаз, подергиванием крыльев носа, стереотипными жевательными движениями, шмыганьем носа и т. д. Течение тиков чаще хроническое, возможно спонтанное их прекращение.

В круг дифференцируемых состояний включаются также гиперкинезы, возникающие при системной красной волчанке, тиреотоксикозе, опухолях мозга, антифосфолипидном синдроме. В силу этого указанные состояния должны включаться в круг дифференцируемых заболеваний.

Лечение. Комплексное лечение ревматизма включает, возможно, более раннее назначение сочетанной медикаментозной терапии, направленной на отдельные патогенетические звенья и восстановление нарушенной реактивности организма, а также упорную борьбу со стрептококковой инфекцией, как в активной, так и в неактивной фазе болезни.

Главной задачей комплексной терапии следует считать не только подавление

активности ревматического процесса, но и предупреждение у больных с первичным ревмокардитом формирования порока сердца, т. е. достижение практического выздоровления больного. В этом плане наибольшие перспективы открываются в детском возрасте, когда болезнь начинается. У пациентов с возвратным кардитом проведение такой терапии предусматривает восстановление общего состояния и предупреждение прогрессирования уже имеющихся изменений сердца.

Отечественными клиницистами сформулированы основные звенья комплексной этапной терапии ревматизма, предусматривающей: 1) стационарное лечение; 2) долечивание в местном ревматологическом санатории; 3) диспансерное наблюдение.

В нашей стране широкое применение нашел предложенный А. И. Нестеровым метод комплексной терапии, включающий одновременное назначение небольших доз ГКС в сочетании с нестероидными (НПВП). Такая сочетанная терапия приводит к хорошим лечебным результатам, уменьшая в то же время токсическое воздействие препаратов на организм больного.

Изучение механизма действия антиревматических средств показало, что нестероидным препаратам присущи качественно особые, отсутствующие у гормонов точки приложения в организме, в силу чего они не просто усиливают действие гормонов, а расширяют сферу их влияния.

Первоначальные суточные дозы ГКС колеблются в зависимости от тяжести состояния, выраженности изменений сердца и возраста ребенка в следующих пределах: преднизолон - от 15 до 25 мг, триамсинолон - от 10 до 16 мг, дексаметазон - от 1,5 до 3,75 мг. Первоначальная суточная доза ГКС назначается из расчета 0,7-0,8 мг, но не более 1 мг преднизолона на 1 кг массы ребенка, при этом учитывается физиологический биоритм коры надпочечников; рекомендуется 1/2 - 1/3 суточной дозы препарата применять в утренние часы. В последние десятилетия предпочтение отдается преднизолону.

Взрослым больным преднизолон назначается из расчета 20-30 мг в сутки. Принципиальная схема лечения однотипная. Первоначальная доза ГКС постепенно снижается (каждые 5-7 дней на 2,5 мг) и полностью отменяется. Курс лечения ГКС продолжается в среднем 1,5 мес., после чего в течение 1 мес. больные получают нестероидные противовоспалительные препараты.

Учитывая стрептококковую этиологию ревматизма и возможность обострения очагов хронической инфекции, одновременно с ГКС в течение первых 10-14 дней назначается пенициллин или его аналоги по 750 000-1 000 000 ЕД в сутки детям и 1 500 000 ЕД взрослым. При наличии множественных и часто обостряющихся очагов инфекции курс пенициллинотерапии удлиняется, а по показаниям больные уже в стационаре переводятся на инъекции бициллина.

Принимая во внимание яркий противовоспалительный и антиаллергический эффект ГКС, все авторы единодушно приходят к заключению о том, что гормональные препараты показаны больным с выраженным экссудативным компонентом воспаления, т. е. при ярко выраженном кардите, при максимальной или умеренной степени активности ревматического процесса, при остром и реже - подостром течении заболевания.

При выборе того или иного метода лечения большое значение имеет степень поражения сердца. Так, при наличии у пациента ярко и умеренно выраженного кардита целесообразность применения комплексного гормонально-медикаментозного лечения не вызывает сомнения. При этом у больных с диффузным эндомиокардитом нередко имеющим тенденцию к затяжному течению, возникает необходимость в увеличении первоначальной суточной дозы гормонов и удлинении курса лечения ими.

При минимальной степени активности ревматического процесса, вялом или латентном течении заболевания, гормональные препараты не обладают выраженной терапевтической активностью. При данных вариантах течения более обосновано применение НПВП.

Наряду с ярким положительным влиянием стероидных гормонов многие авторы

отмечают возможное побочное их действие, клинические признаки которого разнообразны и выражаются транзиторным повышением артериального давления, избыточным отложением жира, гипертрихозом, изменениями кожи (сухость, угри, пигментные пятна и т. д.), нарушением менструального цикла, изменениями функций нервной системы и желудочно-кишечного тракта и т. п.

В терапии затяжных и непрерывно рецидивирующих форм ревматизма, а также первичного ревмокардита с поражением клапанного аппарата широко используются препараты хинолинового ряда: делагил, плаквенил.

Делагил назначается в зависимости от возраста ребенка в следующих дозах: детям от 3 до 7 лет - по 0,06-0,08 г, от 7 до 10 лет - по 0,08-0,25 г, старше 10 лет - по 0,125-0,25 г; взрослым - 0,25 г в сутки. Препарат дается один раз в день после ужина. Применяются данные препараты одновременно с гормонами или подключаются к проводимой терапии позднее, когда выявляется тенденция к затяжному течению процесса. Длительность их приема - от нескольких месяцев до 1-2 лет. У детей предпочтение отдается плаквенилу.

Наряду с кортикостероидами при лечении ревматизма широко используется изолированное назначение различных нестероидных препаратов.

Суточная доза индометацина назначается из расчета 2-3 мг на 1 кг массы тела ребенка с равномерным распределением в течение дня. Взрослым индометацин назначается в дозе 100 - 150 мг. Курс лечения составляет 1-1,5 мес., при необходимости удлиняется до 3-5 мес. до полной нормализации показателей воспалительной активности.

Диклофенак натрия (ортофен, вольтарен и др.) назначается из расчета 2-3 мг на 1 кг массы тела ребенка в сутки, взрослым 100-150 мг. Курс лечения продолжается 1-1,5 мес. Терапевтический эффект может быть расценен как хороший.

Исследования по оценке терапевтической эффективности различных антиревматических средств (кортикостероиды, индометацин, вольтарен) показали, что нестероидные противовоспалительные препараты при ревматизме у детей (в отличие от взрослых) заметно уступают гормональной терапии особенно при наличии кардита различной степени выраженности.

Следует подчеркнуть, что специфического средства в борьбе с ревматизмом до настоящего времени не существует. Широко применяемые антиревматические препараты должны рассматриваться лишь как патогенетические.

Одним из важных компонентов терапии в условиях стационара, особенно в детском возрасте, является санация очагов стрептококковой инфекции. Чаще всего у детей выявляется хронический тонзиллит. Консервативное лечение при воспалении миндалин далеко не всегда приводит к желаемому результату. При декомпенсированном хроническом тонзиллите приходится прибегать к тонзилэктомии, которая осуществляется в подостром периоде заболевания в среднем через 2-2,5 мес. от начала атаки.

Вторым важным звеном комплексного восстановительного лечения больных ревматизмом является местный ревматологический санаторий для детей и кардиологический для взрослых. Задача санатория заключается в том, чтобы путем применения соответствующего лечебно-двигательного режима, ряда терапевтических и профилактических мероприятий добиться окончательного стихания активности и полной компенсации ревматического процесса, а также восстановления функциональной способности сердечнососудистой системы.

Больным, поступающим в санаторий непосредственно из стационара рекомендуется продолжить применение противоревматических средств в течение одного месяца, а по показаниям - более длительный срок. Пациентам, имеющим хронические очаги инфекции, проводится их санация.

Третьим этапом комплексной реабилитационной терапии является диспансерное наблюдение за больными, перенесшими ревмокардит, включающее регулярный периодический осмотр, назначение обще оздоровительных мероприятий, закаливающих процедур, дозированных физических упражнений, осуществление вторичной профилактики

рецидивов заболевания.

При стихании активности ревматического процесса (через 6-8 мес. после атаки) в комплексе реабилитационных мероприятий важную роль играют санаторно-курортные факторы.

На этапе диспансеризации решаются вопросы трудоспособности и трудоустройства больных; совместно с кардиохирургами обсуждаются вопросы хирургической коррекции пороков.

Проведенные рядом исследователей наблюдения показали, что своевременно начатая комплексная гормонально-медикаментозная терапия с последующим использованием истинного этапного лечения и дальнейших профилактических мероприятий способствует у преобладающего большинства пациентов с первичным ревмокардитом (80-85%) не только подавлению активности ревматического процесса, но и предупреждению формирования порока сердца, т. е. практическому выздоровлению или полной реабилитации, что в первую очередь относится к заболевшему ребенку. У больных с рецидивирующим кардитом такая терапия способствует предотвращению прогрессирования уже имеющихся изменений сердца.

Все это свидетельствует о бесспорных успехах, достигнутых в лечении ревматизма у детей, однако отсутствие терапевтического эффекта у ряда больных с первичным и возвратным ревмокардитом, а также формирование у 1/5 пациентов, перенесших первичный ревмокардит, клапанного порока сердца, а также большой процент приобретенных пороков сердца у взрослых заставляют искать новые пути к дальнейшему совершенствованию лечебных мероприятий.

Профилактика. Согласно накопленному многолетнему опыту ревматологов, существующим методическим инструкциям, а также рекомендациям ВОЗ (1989), программа предупреждения ревматизма и борьбы с рецидивами заболевания включает первичную и вторичную профилактику.

Первичная профилактика включает:

1. Меры, предусматривающие повышение уровня естественного иммунитета, в первую очередь детей и их адаптационных механизмов. К ним относятся мероприятия, обеспечивающие правильное физическое развитие ребенка: закаливание с первых месяцев жизни; полноценное витаминизированное питание; максимальное использование свежего воздуха; рациональная физкультура и спорт; борьба со скученностью в жилищах, школах, детских учреждениях, профтехучилищах, проведение особенно комплекса санитарно-гигиенических мероприятий, снижающих возможность стрептококкового инфицирования коллективов, особенно детских.

2. Энергичные мероприятия по борьбе со стрептококковой инфекцией. Это лечение инфекций верхних дыхательных путей, вызванных стрептококками группы А. Наиболее эффективным средством является пенициллин, который назначается парентерально по 750 000 ЕД дошкольникам, по 1 000 000 - 1 500 000 ЕД пациентам школьного возраста и по 1 500 000 - 2 000 000 ЕД взрослым в течение 10-14 дней или в течение первых 5 дней с последующим введением бициллина-5 в дозе 750 000 - 1 500 000 ЕД в сутки дважды с интервалом 5 дней. При пероральном применении доза феноксиметилпенициллина или его аналогов: оксациллина, ампициллина, составляет 500 000 ЕД в сутки детям дошкольного возраста и 1 000 000 ЕД больным школьного возраста и взрослым.

Согласно рекомендациям ВОЗ (1989), эффективным препаратом в лечении носоглоточной инфекции является пероральный кислотоустойчивый пенициллин — V-феноксиметилпенициллин - оспен, который назначается в тех же дозах, как и феноксиметилпенициллин. Для пациентов, страдающих аллергией, приемлемой альтернативой является эритромицин. Другие антибиотики широкого спектра действия (например, цефалоспорин) также могут эффективно элиминировать стрептококк группы А из верхних дыхательных путей.

Новым направлением первичной профилактики ревматизма является разработка

методов прогнозирования заболевания.

В этой связи чрезвычайно важным следует считать выявление предрасположенных к развитию ревматической лихорадки лиц и проведение у них целенаправленной профилактики.

В последние годы в ревматологии успешно разрабатывается концепция факторов риска, что служит основой для осуществления профилактики (Беневоленская Л. И. и др., 1989). По мнению этих авторов, к факторам риска развития ревматизма относятся:

- наличие ревматизма или диффузных болезней соединительной ткани, а также врожденной неполноценности соединительной ткани у родственников первой степени родства;
- женский пол;
- возраст 7-15 лет;
- перенесенная острая стрептококковая инфекция и частые носоглоточные инфекции.

Ряд исследователей относят к факторам риска носительство некоторых генетических маркеров. Согласно наблюдениям Н. А. Шостак (1995), выявление В-клеточного маркера D8/17 у здоровых лиц и в первую очередь у родственников пробанда является специфическим маркером предрасположенности к ревматизму.

Формирование групп риска позволяет максимально сузить круг лиц, подлежащих первичной профилактике. Диспансерное наблюдение за ними с осуществлением комплекса мероприятий явится основой снижения первичной заболеваемости ревматизмом.

Вторичная профилактика, направленная на предупреждение рецидивов и прогрессирования болезни у детей и взрослых, перенесших ревматизм, состоит в регулярном введении бициллина (пенициллина пролонгированного действия).

К настоящему времени накоплен большой опыт, свидетельствующий о высокой эффективности бициллина для профилактики рецидивов ревматизма у детей. Наиболее оптимальной является круглогодичная профилактика, проводимая ежемесячно. Последняя назначается всем детям, перенесшим достоверный ревматизм, в течение предшествующих 5 лет. Круглогодичная профилактика осуществляется с помощью бициллина-5 в дозе 1 500 000 ЕД один раз в 4 нед. детям школьного возраста, подросткам и взрослым. Больным дошкольного возраста бициллин-5 вводится в дозе 750 000 ЕД 1 раз в 2 нед.

Согласно действующей инструкции по профилактике рецидивов ревматизма и рекомендациям ВОЗ (1989), пациентам, подверженным высокому риску рецидивирования ревматического процесса, бициллин-5 следует вводить 1 раз в 3 нед. в дозе 1 500 000 ЕД детям школьного возраста и взрослым, и по 750 000 ЕД 1 раз в 10 дней детям дошкольного возраста.

Одним из перспективных антибиотиков пролонгированного действия является бензатин бензилпенициллин - ретарпен, окстенциллин.

Для осуществления вторичной профилактики возможен и ежедневный пероральный прием антибиотиков (пенициллин и его аналоги).

Принимая во внимание, что наибольшее число рецидивов приходится на первые 5 лет после предшествовавшей атаки, продолжительность вторичной профилактики составляет не менее 5 лет и устанавливается индивидуально для каждого больного. Детям, перенесшим первичный ревмокардит (артрит или хорею) без поражения сердца, в течение ближайших 3 лет проводится круглогодичная, а в последующие 2 года - сезонная (весной и осенью) профилактика. Больным, перенесшим первичный или возвратный ревматизм с поражением сердца, особенно при наличии признаков формирующегося или сформированного порока сердца, круглогодичная профилактика должна проводиться не менее 5 лет, детям - вплоть до достижения 18-летнего возраста, а при необходимости и дольше.

Беременным женщинам, перенесшим ревматизм или имеющим активные его проявления, бициллин-5 назначается с 8-10-недельного срока беременности и до родов; продолжительность профилактики в послеродовом периоде зависит от активности и

особенностей течения ревматического процесса.

Одновременно с осуществлением вторичной профилактики больным ревматизмом при присоединении острых респираторных инфекций, ангин, фарингита рекомендуется проведение текущей профилактики. Последняя предусматривает назначение 10-дневного курса лечения пенициллином. Пенициллин назначается также пациентам до и после тонзиллэктомии и других оперативных вмешательств.

Согласно многочисленным наблюдениям, при проведении бициллино-профилактики у 0,7-5% больных возникают побочные реакции, преимущественно в виде аллергических проявлений. Среди последних крайне тяжелым является анафилактический шок, в силу чего у лиц с повышенной чувствительностью к пенициллину необходимо соблюдение всех мер предосторожности.

Накопленный многолетний опыт свидетельствует о том, что бициллино-профилактика наряду с комплексом других мероприятий является высокоэффективным средством предупреждения рецидивов ревматизма у детей и взрослых.

АОРТАЛЬНЫЕ ПОРОКИ

Недостаточность аортального клапана

Этиология. Ревматическая лихорадка. Инфекционный эндокардит. Сифилис. Атеросклероз. Системная красная волчанка. Ревматоидный артрит. Проллапс. Травма.

Нарушения гемодинамики. Во время диастолы возникает обратный ток крови из аорты в левый желудочек. Если регургитация незначительна, существенных нарушений гемодинамики не наступает, При выраженной регургитации происходит чрезмерное наполнение левого желудочка, кровью, поступившей из левого предсердия, и добавочной ее порцией из аорты. Нагрузка объемом левого желудочка приводит к растяжению мышечных волокон. В соответствии с законом Франка - Старлинга увеличивается сила желудочковых сокращений, что, при условии хорошего состояния миокарда, ведет к увеличению систолического выброса.

Левый желудочек работает в режиме гиперфункции, что приводит к гипертрофии кардиомиоцитов с их последующей дистрофией. Короткий период тоногенной дилатации левого желудочка с увеличением пути оттока быстро сменяется периодом миогенной дилатации с увеличением пути притока. Происходит расширение полости левого желудочка, формируется относительная недостаточность митрального клапана. Развивается левожелудочковая сердечная недостаточность с гипертензией малого круга кровообращения. Вследствие нагрузки сопротивлением правый желудочек проходит этапы гипертрофии с тоногенной дилатацией, а затем дистрофии миогенной дилатации. Появляются симптомы правожелудочковой сердечной недостаточности.

Следует упомянуть о рефлекторном расширении артериол периферии вследствие массивного раздражения аортальной и каротидной зон барорецепторов большим объемом крови, выбрасываемой левым желудочком во время систолы. Рефлекс биологически целесообразен, из-за его существования уменьшается конечное диастолическое давление в аорте, а это способствует увеличению систолического выброса.

Поскольку основную роль в компенсации порока играет мощный левый желудочек, сердечная недостаточность у таких больных развивается поздно. Однако, раз возникнув, декомпенсация сразу становится рефрактерной к терапии вследствие истощения

компенсаторно-приспособительных, механизмов.

Клиника. На амбулаторном приеме врач может встретиться со следующими вариантами жалоб больных с аортальной недостаточностью:

- чувство пульсации в голове, в сосудах шеи. Этот симптомокомплекс обусловлен резкими перепадами артериального давления в течение одного сердечного цикла;
- шум в ушах, головокружение при внезапной перемене положения тела, преходящие нарушения зрения, реже мозговые синкопы с кратковременным обморочным состоянием. Перечисленные симптомы встречаются при значительно выраженном клапанном дефекте с большим объемом регургитации, что делает несостоятельными компенсаторные рефлекторные реакции, вследствие чего кровенаполнение сосудов мозга во время диастолы становится неадекватным метаболическому запросу;
- кардиалгии различного типа. Боли в области сердца чаще ноющие, тянущие, продолжительные. Их объясняют относительной коронарной недостаточностью, обусловленной неадекватностью кровотока большой массе гипертрофированного миокарда;
- одышка различной степени выраженности вплоть до пароксизмальной, тахикардия. Это симптомы левожелудочковой сердечной недостаточности. Собственный опыт показывает, что больные с аортальной недостаточностью редко доживают до развития у них бивентрикулярной сердечной недостаточности.

Наконец, у многих больных с нерезко выраженной недостаточностью аортальных клапанов жалобы могут отсутствовать полностью или ограничиваться чувством пульсации в сосудах шеи, головы и сердцебиения при физических нагрузках. Эти симптомы свойственны не только аортальной недостаточности, но и гиперкинетическому сердечному синдрому при других заболеваниях. Они могут встречаться у здоровых детренированных лиц, у спортсменов при субмаксимальных нагрузках. Они обусловлены массивным раздражением аортальной и каротидной рефлекторных зон и адекватной периферической вазодилатацией.

При осмотре - умеренно выраженная бледность, на поздних этапах в сочетании с акроцианозом. Относительной специфичностью для данного порока обладают симптом Мюссе - покачивание головой в такт пульса, «пляска каротид», пульсация зрачков, пульсация язычка, пульсация сосудов ногтевого ложа - капиллярный пульс Квинке.

Левожелудочковый толчок виден на глаз, смещен в 6 - 7 межреберье. При пальпации он сильный, приподнимающий, куполообразный площадь его увеличивается до 6-8 см². Толчок определяется в 6 - 7 межреберьях. За мечевидным отростком пальпируется пульсация аорты.

Перкуторные данные. Характерная аортальная конфигурация сердца с подчеркнутой «талией» (сердце в форме «утки» или «сапога»). На поздних этапах - митрализация сердца со смещением верхней границы вверх, правой - вправо. Формирование «бычьего сердца».

Аускультация. Первый тон на верхушке тихий за счет выпадения аортального клапанного композита. Ослабление 2-го тона на аорте по той же причине. На верхушке сердца нередко выслушивается патологический 3-й тон за счет растяжения левого желудочка в начале диастолы («удар» большого объема крови).

Протодиастолический шум на аорте, в зоне боткина, на верхушке сердца - классический шум регургитации типа *decrecendo*, связанный с 1-м тоном. В типичном варианте шум проводится по току крови от точки выслушивания аорты вниз и влево. Функциональный диастолический шум Остина - Флинта выслушивается на верхушке сердца в мезодиастоле вследствие завихрений токов крови из аорты и из левого предсердия или в пресистоле вследствие относительного сужения левого атриовентрикулярного отверстия

створкой митрального клапана, принимающей горизонтальное положение из-за большого давления на нее со стороны кровотока из аорты, чем из левого предсердия. Неправильная интерпретация этого шума - нередкий источник гипердиагностики митрального стеноза.

Систолический шум на аорте связан с двумя причинами. Первая - завихрения крови в аорте вследствие ее расширения. Вторую причину И. А. Кассирский считал более существенной. Это завихрения крови вокруг уплотненных коротких деформированных створок. Систолический шум на аорте при «чистой» аортальной недостаточности настолько постоянен, что И. А. Кассирский метко обозначил его как сопровождающий.

Систолический шум на верхушке сердца может быть проводным с аорты или быть шумом относительной митральной недостаточности.

Пульс скорый и высокий. Артериальное давление - высокое систолическое, низкое диастолическое, высокое пульсовое. При аускультации сосудов - двойной тон Траубе, двойной шум Виноградова - Дюрозье.

Рентгенологическое исследование. В дорзовентральной и косой проекции - выбухание и удлинение дуги левого желудочка, закругление верхушки. Глубокая, высокоамплитудная пульсация левого желудочка и аорты. Тень аорты расширена.

Электрокардиограмма. Классический синдром гипертрофии левого желудочка: зубец RV5,6, зубец SV1,2, депрессия интервала S - TV5,6; смещение переходной зоны вправо; зубец TV5,6 двухфазный или отрицательный.

Фонокардиограмма. Снижение амплитуды 2-го тона на аорте, 1-го тона на верхушке. 3-й тон на верхушке. Диастолический шум на аорте, в зоне Боткина, на верхушке типа убывающего, начинающийся сразу за 1-м тоном. «Сопровождающий» систолический шум над основанием сердца занимает 1/3 - 1/2 систолы. Он низкоамплитудный, убывающий. На верхушке - систолический шум относительной митральной недостаточности, связанный с 1-м тоном, и диастолический, чаще пресистолический (не нарастающий к 1-му тону!) шум Остина - Флинта.

Эхокардиограмма. Увеличение размеров полости левого желудочка, восходящей аорты.

Оценка степени аортальной недостаточности (Н. М. Мухарлямов с соавт.).

1-я степень. Незначительное расширение границы сердца влево (на 0,5 см), усиленный верхушечный толчок, пульсация сонных артерий. По аускультативно-фонокардиографическим данным имеется протодиастолический шум небольшой интенсивности в точке Боткина - Эрба, нередко определяется лишь аускультативно (на ФКГ может не регистрироваться). ЭКГ нормальная, реже с признаками гипертрофии левого желудочка в соответствующих отведениях. На эхокардиограмме переднезадний размер левого желудочка нормальный или незначительно увеличен (систолический до 4,5 см, диастолический до 6 см). Повышение амплитуды сокращения межжелудочковой перегородки и стенки левого желудочка.

2-я степень. Расширение границы сердца влево и вниз (на 0,5 - 1,5 см), усиленная пульсация сердца, сонных артерий, «капиллярный пульс». По аускультативно-фонокардиографическим данным имеется диастолический шум, начинающийся сразу за 2 тоном и распространяющийся на всю диастолу, средней интенсивности в точке Боткина - Эрба и во втором межреберье справа от грудины 2 тон на аорте может быть умеренно ослаблен. На ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка, чаще в виде сочетания увеличенной амплитуды зубца в соответствующих отведениях с изменениями конечной части желудочкового комплекса. На эхокардиограмме увеличение, переднезаднего размера левого желудочка (систолического до 5,5 см, диастолического до 7 см). Выраженное повышение амплитуды сокращения межжелудочковой перегородки и стенки левого желудочка.

3-я степень. Значительное расширение границ сердца влево и вниз (более чем на 2

см); выраженный левожелудочковый толчок, «пляска каротид», капиллярная пульсация и другие характерные симптомы данного порока. По аускультативно-фонокардиографическим данным интенсивный сплошной диастолический шум во всех точках сердца, максимально выраженный на аорте. 2 тон резко ослаблен. На ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка в виде сочетания увеличенной амплитуды зубца R в соответствующих отведениях с изменениями конечной части желудочкового комплекса. Эхокардиографические признаки значительной дилатации полости левого желудочка (увеличение переднезаднего размера в систолу - более чем до 5,5 см, в диастолу более чем на 7 см), выраженное увеличение амплитуды движения межжелудочковой перегородки и стенки желудочка.

Для недостаточности аортального клапана характерно появление осцилляции передней створки митрального клапана, вызванных регургитацией крови. Однако между выраженностью осцилляции и степенью аортальной регургитации соответствия обычно не бывает.

Дифференциальная диагностика. При недостаточности клапана легочной артерии выслушивается протодиастолический шум на основании сердца, однако, в отличие от шума аортальной недостаточности, его эпицентр располагается во 2 - 3-м межреберьях слева от грудины. Правильный диагноз помогают поставить другие симптомы недостаточности клапана легочной артерии: синдром правожелудочковой сердечной недостаточности, эпигастральная пульсация, смещение правой границы относительной сердечной тупости вправо, электрокардиографические признаки гипертрофии правого желудочка.

Диастолический шум относительной недостаточности клапана легочной артерии (шум Грехема - Стилла) по характеру мягкий, средней интенсивности, лучше выслушивается во 2 - 3-м межреберьях слева от грудины, нередко сопровождается систолическим шумом малой и средней интенсивности. Наиболее частая его причина - митральный стеноз с легочной гипертензией. Рентгенологически у таких больных выявляется расширение легочной артерии. Кроме митрального стеноза, шум Грехема - Стилла может выслушиваться при других заболеваниях, сопровождающихся гипертензией малого круга кровообращения: хронических неспецифических заболеваниях легких, первичный эмфиземе легких, болезни Аэрза - Аррилага, врожденных пороках сердца. Нами наблюдалась больная с многолетним туберкулезным анамнезом, у которой на фоне посттуберкулезного пневмосклероза, эмфиземы легких развилась картина выраженной дыхательной недостаточности по рестриктивному типу, правожелудочковой сердечной недостаточности. На основании сердца выслушивались диастолический и систолический шумы. Диастолический шум был столь интенсивным, что это послужило поводом для исключения врожденных пороков сердца. На вскрытии найдено аневризматическое расширение легочной артерии с относительной недостаточностью клапана легочной артерии. Это подтвердило правильность прижизненной трактовки шума как шума Грехема-Стилла.

Митральный стеноз с протодиастолическим шумом, начинающимся от щелчка открытия митрального клапана, надо отличать от аортальной недостаточности с протодиастолическим шумом, 3-м тоном. Митральный стеноз протекает с признаками гипертрофии левого предсердия и правого желудочка, аортальная недостаточность сопровождается гипертрофией левого желудочка. Диагностические затруднения устраняются после тщательного анализа фонокардиограммы, эхокардиографического исследования.

Гиперкинетический кардиальный синдром характеризуется чувством пульсации в голове, шее. При нем обнаруживаются скорый и высокий пульс, высокое пульсовое давление. Систолический шум с основания сердца проводится на сонные артерии. Однако, отсутствуя прямой признак аортальной недостаточности - диастолический шум на аорте.

Этиологический диагноз.

Инфекционный эндокардит чаще возникает у мужчин среднего возраста. В анамнезе нередко ревматическая лихорадка, операции на сердце. Аортальная недостаточность

сопровождается лихорадкой, купирующейся большими дозами антибиотиков в сочетании с малыми и средними дозами глюкокортикоидов. Часто встречается спленомегалия. При длительном течении болезни - истощение, «барабанные пальцы», тромбоэмболии, инфаркты почек, головного мозга, тромбоэмболии легочной артерии.

Третичный сифилис протекает с поражением восходящей аорты и аортальных клапанов. С. В. Шестаков еще в 60-е годы, обращал внимание на своеобразие клинической симптоматики аортальной недостаточности сифилитического генеза. Это сохранность второго тона над аортой за счет увеличения вибрации ее восходящего отдела и редкость периферических симптомов (скорого пульса; «пляски каротид») вследствие разрушения аортальной рефлекторной зоны в исходе специфического воспаления. Очень характерны рентгенологические данные - расширение восходящей аорты, признаки ее аневризмы.

«Чистая» аортальная недостаточность ревматического генеза относительно редка. Чаще в исходе ревматической лихорадки формируется сочетанный аортальный порок. Об аортальной недостаточности при ревматизме можно думать, если удастся выявить прямые признаки этой болезни - кардит, полиартрит, сочетанный митральный порок сердца, лабораторные маркеры перенесенной и (или) текущей стрептококковой инфекции, вызванной бета-гемолитическим стрептококком группы А.

Анкилозирующий спондилоартрит (болезнь Бехтерева) и ревматоидный артрит с висцеритами имеют достаточно характерную клиническую картину. Обнаружение у таких больных синдрома аортальной недостаточности делают этиологический диагноз достоверным.

При системной красной волчанке недостаточность аортального клапана обычно является исходом эндокардита Либмана-Сакса. Реже порок формируется вследствие миксоматозной дегенерации тканей аорты, истончения створок клапана. О волчаночном генезе аортальной недостаточности надо думать, если клиническая картина порока выявляется у женщины детородного возраста без ревматической лихорадки и инфекционного эндокардита в анамнезе, с «немотивированной» гипертермией, доброкачественным полисерозитом, нефропатией, «бабочкой» на лице, капилляритами, васкулитами, положительным LE-феноменом. Лихорадка, висцериты купируются большими дозами (60 - 80 мг/сут) глюкокортикоидов.

Атеросклеротическая аортальная недостаточность диагностируется у лиц пожилого возраста, как правило, в течение ряда лет страдающих ИБС и гипертонической болезнью. Второй тон на аорте у таких больных сохранен и иногда даже усилен за счет ее уплотнения.

При травматическом пороке в анамнезе должна быть причинная ситуация (автомобильная катастрофа, падение с высоты). Порок диагностируется на основании четкой хронологической связи между травмой и появлением диастолического шума на аорте.

Пролапс аортального клапана может сочетаться с пролапсом митрального клапана, но может быть и изолированным при синдроме Марфана. Клиника аортальной недостаточности у пациента с типичным обликом, свойственным синдрому Марфана, делает диагноз пролапса аортального клапана вероятным. Для верификации диагноза необходима эхокардиография, выявляющая смещение створки во время диастолы в сторону выносящего тракта левого желудочка относительно линии, проведенной от места прикрепления створок аортального клапана к фиброзному кольцу аорты (К. И. Корытников, 1986).

Нам пришлось наблюдать больную С, 53 лет, с расслаивающей аневризмой восходящей аорты, у которой после приступа сильных прекардиальных болей появился диастолический шум на аорте. Типичный для синдрома Марфана облик больной, клиническая картина болезни позволила диагностировать разрыв пролабируемых створок аортального клапана. На секции диагноз подтвердился.

Лечение. Консервативное лечение проводится по синдромному признаку. При сердечной недостаточности - гликозиды, салуретики, периферические вазодилататоры, нитраты. Показания к хирургическому лечению - протезированию аортального клапана шариковым протезом: левожелудочковая сердечная недостаточность, мозговые

синкопальные состояния, ЭКГ - синдром гипертрофии левого желудочка в сочетании со снижением диастолического давления до 40 мм рт. ст. и ниже.

СТЕНОЗ УСТЬЯ АОРТЫ

Этиология. Ревматическая лихорадка. Атеросклероз. Врожденный порок - подклапанный, клапанный, надклапанный стеноз.

Нарушение гемодинамики. У здоровых людей диаметр устья аорты составляет 30⁺-5 мм. Гемодинамические нарушения появляются, когда диаметр устья меньше 20 мм. Стенозирование устья аорты приводит к нагрузке сопротивлением во время систолы левого желудочка. Миокард левого желудочка работает в режиме гиперфункции. Это приводит к его тоногенной дилатации с увеличением пути оттока, от верхушки до устья аорты. Постепенно развиваются дистрофические изменения в миокарде левого желудочка с его миогенной дилатацией. При миогенной дилатации увеличивается путь притока левого желудочка, от митрального клапана до верхушки. Формируется относительная недостаточность митрального клапана. Регургитация крови из левого желудочка в левое предсердие ведет к его гипертрофии, дилатации и декомпенсации, застою в малом круге кровообращения. В ряде случаев, при длительном существовании застоя в малом круге, возможно развитие гипертрофии и дилатации правого желудочка, застоя в большом круге кровообращения.

При стенозе устья аорты снижается коронарный кровоток. Это вызвано малым систолическим выбросом в аорту, высоким интрамиокардиальным давлением, несоответствием потребности гипертрофированного миокарда в кислороде и реальными возможностями кровоснабжения.

Клиника. При нерезко выраженном стенозе устья аорты в течение многих лет жалобы больных и объективные признаки сердечной недостаточности могут отсутствовать. При умеренно и резко выраженном стенозе врач может встретиться с тремя группами жалоб больных. Приблизительно у половины пациентов отмечаются кардиалгии различного типа. Боли в области сердца могут быть стенокардическими или длительными ноющими. Они обусловлены абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровотока. Вторая группа жалоб причинно обусловлена малым систолическим выбросом. Это головная боль, головокружение, своеобразные эпизоды «дурноты» с чувством слабости, неустойчивости, головокружения, страхом потерять сознание. Третья группа жалоб - симптомы левожелудочковой сердечной недостаточности. Это одышка и сердцебиение при физической нагрузке, слабость, утомляемость, на более поздних этапах - пароксизмы ночной одышки. В редких случаях симптомы левожелудочковой недостаточности могут сочетаться с признаками правожелудочковой - болями в правом подреберье, отеками голеней.

При осмотре больных обращает на себя внимание бледность кожных покровов (за счет малого ударного выброса и компенсаторной вазоконстрикции). Визуально и пальпаторно определяется сильный, смещенный влево, левожелудочковый толчок. У большинства больных во 2-м межреберье справа от грудины пальпируется систолическое сердечное дрожание. Такое же дрожание можно определить за рукояткой грудины, на сонных артериях.

Перкуторно на начальных этапах определяется только смещение левой границы относительной сердечной тупости влево. На поздних этапах, при митрализации порока, верхняя граница относительной сердечной тупости смещается вверх, - правая - вправо.

При аускультации определяются ослабленные 1-й тон на верхушке, 2-й тон на аорте. Систолический шум на аорте, как правило, грубый, продолжительный. И. А. Кассирский и В. Е. Незлин описывали его как скребущий и рокочущий. Место наилучшего

выслушивания шума - второе межреберье справа от грудины. Однако у отдельных больных шум имеет эпицентр под рукояткой грудины или в 1-м межреберье справа. Главная характерологическая черта систолического шума на аорте - его проведение по току крови на сонные артерии. Менее интенсивен систолический шум на верхушке сердца. Он может быть не только проводным с аорты, но и самостоятельным, обусловленным относительной либо органической недостаточностью митрального клапана.

Пульс у больных с выраженным стенозом устья аорты малый и медленный, при отсутствии сердечной недостаточности редкий. Артериальное давление: снижение цифр систолического, увеличение - диастолического. При сердечной декомпенсации часто развивается симптоматическая «мягкая» артериальная гипертензия.

Рентгенодиагностика. При «чистом» аортальном стенозе вследствие концентрического характера гипертрофии левого желудочка сердце резко не увеличивается в поперечнике и не принимает типичной аортальной конфигурации, свойственной аортальной недостаточности. Для стеноза устья аорты характерно удлинение дуги левого желудочка, закругление верхушки. Восходящая аорта расширена, постстенотическое расширение. Весомым рентгенологическим симптомом является обызвествление аортального клапана.

Электрокардиограмма. Горизонтальное положение электрической оси. Признак гипертрофии левого желудочка.

Фонокардиограмма. Снижение амплитуды 1-го тона на верхушке сердца, 2-го тона на аорте. Систолический шум ромбовидной или веретеновидной формы, не связанный с 1-м тоном, максимально выраженный на аорте.

Эхокардиография. Изменение структур и сепарация створок аортального клапана. Увеличение толщины миокарда левого желудочка.

Оценка тяжести порока (Н. М. Мухарьямов с соавт).

1-я степень. Незначительное расширение границы сердца влево и вниз на 0,5 - 1 см; усиленный верхушечный толчок. По аускультативно-фонокардиографическим данным определяется систолический шум ромбовидной формы с локализацией во втором межреберье справа от грудины от небольшой до средней амплитуды с пиком в первой половине систолы. ЭКГ нормальные или с признаками незначительной гипертрофии левого желудочка в виде изолированного увеличения зубца R в соответствующих отведениях. На эхокардиограмме некоторое уменьшение степени раскрытия створок аортального клапана, незначительный фиброз створок. Увеличение толщины стенок левого желудочка до 1, 2 см.

2-я степень. Расширение границ сердца влево и вниз (до 2 см), усиленный разлитой верхушечный толчок, боли в области сердца при умеренной физической нагрузке, иногда в покое. Аускультативно-фонокардиографические данные характеризуются систолическим шумом ромбовидной формы во втором межреберье справа от грудины, проводящимся к верхушке сердца и на сосуды шеи; амплитуда шума средней величины; пик шума в середине систолы, 2 тон может быть ослаблен. На ЭКГ признаки гипертрофии левого желудочка, чаще в виде изолированного увеличения зубца R в соответствующих отведениях. На эхокардиограмме умеренно выраженное уменьшение степени раскрытия створок аортального клапана, увеличение толщины стенки левого желудочка до 1,5 см.

3-я степень. Значительное расширение границ сердца влево и вниз, усиленный сердечный толчок, частые боли в области сердца в покое. По аускультативно-фонокардиографическим данным систолический шум ромбовидной формы во втором межреберье справа от грудины, проводящийся во все точки сердца, на сосуды шеи, преимущественно справа и на спину. Шум большой амплитуды, пик шума во второй половине систолы; 2 тон значительно ослаблен. Определяется систолическое дрожание. На ЭКГ признаки выраженной гипертрофии левого желудочка в виде сочетания увеличенной амплитуды зубца R с изменениями конечной части желудочкового комплекса. На эхокардиограмме значительное уменьшение степени раскрытия створок аортального

клапана, увеличение переднезаднего размера левого желудочка (систолического более 4 см), диастолического более 6 см (и толщина миокарда более 1,6 см).

Дифференциальная диагностика.

Коарктация аорты протекает с артериальной гипертонией верхней половины туловища, артериальной гипотензией нижней его половины. Систолический шум выслушивается над аортой, проводится в межлопаточное пространство. При рентгенологическом исследовании определяется расширение тени аорты, усиление тени восходящей аорты, ослабление - нисходящей. Могут выявляться узурь ребер.

В кардиохирургических центрах при проведении ангиокардиографии удается визуализировать коарктацию аорты и уточнить место сужения.

Дифференциально-диагностические критерии **клапанного стеноза устья аорты и гипертрофической кардиомиопатии** с обструкцией пути оттока левого желудочка приведены в разделе «Болезни мышцы сердца».

Атеросклероз аорты может сопровождаться грубым систолическим шумом на аорте с проведением на сонные артерии. Рентгенологически у таких больных выявляется уплотнение тени аорты с ее кальцинозом. На фонокардиограмме шум не имеет ромбовидной формы. Эхокардиография позволяет убедиться в отсутствии поражения створок клапанов.

Лечение. Консервативное лечение проводится по синдромному признаку. При сердечной недостаточности назначаются сердечные гликозиды, салуретики, периферические вазодилататоры. Ангинальный синдром является показанием к назначению нитратов и антагонистов кальция.

Хирургическое лечение (имплантация искусственного аортального клапана) показано при аортальном стенозе 2-3 степени при наличии мозговых синкопальных состояний, ангинального синдрома, левожелудочковой сердечной недостаточности.

СОЧЕТАННЫЙ АОРТАЛЬНЫЙ ПОРОК

Этиология порока в подавляющем большинстве случаев ревматическая. Клиника характеризуется сочетанием симптомов описанных выше «чистых» пороков. Аускультативная симптоматика - систолический шум изгнания и ранний диастолический шум на аорте - позволяют врачу – первого контакта диагностировать *affectio aortae* на амбулаторном приеме. Вопрос о преобладании стеноза или недостаточности аортального клапана решается после комплексного клинического и инструментального обследования больного в кардиологическом центре. Там же определяются показания к хирургическому лечению.

Экспертиза нетрудоспособности при клапанных пороках сердца

Листок нетрудоспособности выдается с учетом этиологического фактора (активация ревматического или септического процесса, дестабилизация течения ИБС и др.), стадии сердечной недостаточности, наличия или отсутствия аритмий и блокад сердца. Детально оценивается органопатология, фоновые и сопутствующие болезни, индивидуально личностные показатели. Обязателен учет социального фактора - «профессионального маршрута», длительности и интенсивности физических и психоэмоциональных нагрузок.

Длительность трудопотери при активном ревматическом процессе, в среднем, колеблется от 1,5 до 2 мес. Больные с застойной сердечной недостаточностью 2 А стадии (2 ф. кл.), как правило, госпитализируются на срок не менее 3-4 нед., при 2 Б стадии (3 ф. кл.)

эти сроки пролонгируются до 4-6 нед. Сроки госпитализации удлиняются при наличии аритмий, тромбоэмболических осложнений, острой сердечной недостаточности, тяжелых болезнях - сахарном диабете, хронических неспецифических болезнях легких, гепатите и др. Если удастся стабилизировать сердечную недостаточность на уровне 1-й стадии (1 ф. кл.), большинство пациентов признаются трудоспособными. Лица, занимающиеся тяжелым физическим трудом, трудоустраиваются через ВКК или признаются инвалидами 3-й группы.

При хронической сердечной недостаточности 2 А ст. (2 ф. кл.) большинство больных, кроме узкого контингента лиц, обладающих большим интеллектуальным потенциалом (редакторы, ученые, писатели) признаются инвалидами 2-й группы вследствие потери профессиональной трудоспособности.

Больные с клапанными пороками сердца, нуждающиеся в оперативном лечении, до и после операции, нетрудоспособны в течение 2-4 мес. Дальнейшая судьба пациентов определяется исходом операции. Вопросы трудоспособности решаются индивидуально в зависимости от наличия или отсутствия активации ревматического процесса, аритмий, стадии сердечной недостаточности, социального статуса пациента. Определение сроков пребывания на больничном листе после кардиохирургических операций и экспертная оценка частичной или полной потери трудоспособности - прерогатива специализированных кардиологических ВКК при кардиологических диспансерах и специализированных кардиологических ВТЭК.

Диспансеризация

Больные с клапанными пороками сердца наблюдаются семейным врачом или участковым терапевтом при консультациях ревматолога и кардиолога по нозологическому принципу в группах «ревматическая лихорадка», «ревматический артрит», «болезнь Бехтерева», «системная красная волчанка» и др.

Кратность осмотров - не менее 4 раз в год. Объем обследования - клинический анализ крови, мочи, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, ЭКГ, ФКГ, эхокардиография, биохимические исследования крови - острофазовые реакции, гликозаминогликаны. При необходимости - консультации ЛОР-специалиста, стоматолога, офтальмолога, невропатолога. По показаниям - консультация кардиохирурга.

Комплекс лечебных мероприятий определяется основным заболеванием, ведущими клиническими симптомокомплексами - сердечной недостаточностью, аритмиями и др.

Критерии эффективности диспансеризации: снижение частоты рецидивов болезни, уменьшение сроков временной нетрудоспособности, числа больных, вышедших на инвалидность.

МИТРАЛЬНЫЕ ПОРОКИ

Митральный стеноз

Митральный стеноз - часто встречающийся приобретенный порок сердца. Он может наблюдаться в «чистом» виде или в сочетании с недостаточностью митрального клапана.

Этиология. Практически почти все случаи митрального стеноза являются следствием ревматизма. Довольно часто в анамнезе таких больных (до 30-60 % случаев) не прослеживаются явных ревматических атак, тем не менее сомнений в ревматическом происхождении порока не должно быть.

Митральный стеноз обычно формируется в молодом возрасте и чаще наблюдается у

женщин.

Патогенез. Изменения гемодинамики. У человека площадь левого атриовентрикулярного отверстия колеблется в пределах 4-6 см². Он обладает значительным резервом площади, поэтому только её уменьшение более чем на половину может вызвать заметные гемодинамические изменения.

Суженное митральное отверстие служит препятствием для изгнания крови из левого предсердия, поэтому для обеспечения нормального кровенаполнения левого желудочка включается ряд компенсированных механизмов.

В полости предсердия повышается давление (от 5 мм.рт.ст до 25 мм. рт ст). Этот рост давления приводит к увеличению разницы давления левое предсердие - левый желудочек, в результате чего облегчается прохождение крови через суженное митральное отверстие. Систола левого предсердия удлиняется, и кровь поступает в левый желудочек в течение более длительного времени. Эти два механизма - рост давления в левом предсердии и удлинение систолы левого предсердия на первых порах компенсируют отрицательное влияние суженного митрального отверстия на внутрисердечную гемодинамику.

Прогрессирующее уменьшение площади отверстия вызывает дальнейший рост давления в полости левого предсердия, что приводит одновременно к ретроградному повышению давления в лёгочных венах и капиллярах. У части больных (30 %) дальнейший рост давления в левом предсердии и лёгочных венах вследствие раздражения барорецепторов вызывает рефлекторное сужение артериол (рефлекс Китаева). Этот защитный рефлекс предохраняет лёгочные капилляры от чрезмерного повышения давления и выпотевания жидкой части крови в полость альвеол. В последующем длительный спазм артериол приводит к развитию морфологических изменений. Это создаёт второй барьер на пути кровотока, увеличивая тем самым нагрузку на правый желудочек. В результате его гиперфункция и гипертрофия достигают выраженных степеней. Значительный подъём давления в лёгочной артерии и правом желудочке затрудняют опорожнение правого предсердия, чему способствует также уменьшение полости желудочка вследствие выраженной его гипертрофии. Затруднение изгнания крови из правого предсердия обуславливает рост давления в его полости и развитие гипертрофии его миокарда.

Неполное опорожнение правого желудочка во время систолы ведет к повышению в его полости диастолического давления. Развивающаяся дилатация правого желудочка и относительная недостаточность трехстворчатого клапана несколько снижают давление в лёгочной артерии, но нагрузка на правое предсердие возрастает в ещё большей степени. В итоге развивается декомпенсация по большому кругу.

Клиника. Из анализа патофизиологических особенностей порока следует, что клиническая картина болезни на разных этапах ее развития будет отличаться некоторыми особенностями. Тем не менее, у всех больных с митральным стенозом должны наблюдаться объективные признаки, зависящие исключительно от особенностей поражения клапана.

Жалобы. Если митральный стеноз выражен не резко и компенсируется усиленной работой левого предсердия, то больные могут не предъявлять жалоб. Они в состоянии выполнять довольно значительную физическую нагрузку. При повышении давления в малом круге появляются жалобы на одышку при физической нагрузке. Другая жалоба - кашель, сухой или с отделением небольшого количества слизистой мокроты, часто с примесью крови. При высокой лёгочной гипертензии больные часто предъявляют жалобы на быструю утомляемость, слабость, потому, что не происходит адекватного увеличения минутного объёма сердца.

При появлении застойных явлений в малом круге больные при физической нагрузке часто предъявляют жалобы на сердцебиение. Иногда стенокардические боли. Их причиной может быть: 1) растяжение левого предсердия; 2) растяжение лёгочной артерии; 3) сдавление левой коронарной артерии увеличенным левым предсердием.

Объективные данные.

Осмотр. Внешний вид больного с умеренно выраженным стенозом не представляет каких-либо особенностей. При нарастании симптомом легочной гипертензии наблюдается типичное *facies mitralis*: на фоне бледной кожи резко очерченный «митральный» румянец щёк с несколько цианотичным оттенком.

Визуально область сердца выбухает - наблюдается «сердечный горб» Этот симптом связан с гипертрофией и дилатацией правого желудочка и с усиленными его ударами о переднюю грудную стенку.

Обращает на себя внимание отсутствие верхушечного толчка, так как левый желудочек оттеснён гипертрофированным правым желудочком.

Пальпация. Если после предварительной физической нагрузки уложить больного на левый бок, то при задержке дыхания на фазе выдоха на верхушке сердца можно определить диастолическое дрожание - «кошачье мурлыканье». Этот симптом обусловлен низкочастотными колебаниями крови при прохождении её через суженное митральное отверстие. Во 2 межреберье слева от грудины при пальпации ладонью на фазе выдоха можно определить усиление (акцент) II тона. Нестеров В.С. (1971 г.) описывает симптом «двух молоточков»: если руку положить на область сердца так, что ладонь проецируется на верхушку, а пальцы - на область второго межреберья слева от грудины, то хлопающий I тон ощущается ладонью как первый «молоточек», а акцентированный II тон воспринимается пальцами руки как удар второго «молоточка».

В верхней части эпигастрия можно наблюдать пульсацию, зависящую от усиленной работы гипертрофированного правого желудочка: на вдохе эта пульсация резко усиливается, так как приток крови к правому желудочку увеличивается.

Перкуссия. При перкуссии относительная тупость сердца увеличена вверх за счёт ушка левого предсердия и вправо за счёт правого предсердия.

Аускультация. Даёт наиболее значимые для диагноза признаки, так как обнаруживаемые феномены прямо связаны с нарушением кровотока через митральное отверстие.

Тон I усилен (хлопающий). Это зависит от того, что в предшествующую диастолу левый желудочек не наполняется в достаточной мере кровью и сокращается довольно быстро. На верхушке выслушивается также тон открытия митрального клапана (щелчок открытия) тотчас вслед за II тоном. Хлопающий I тон в сочетании со II тоном и тоном открытия создаст на верхушке сердца характерную мелодию - «ритм перепела».

К характерным аускультативным симптомам при митральном стенозе относится диастолический шум. Шум связан с движением крови через суженное митральное отверстие вследствие градиента давления левое предсердие - левый желудочек.

Пульс обычно не является показателем характерных изменений. Пульс несколько меньшего, чем в норме наполнения в результате уменьшения сердечного выброса.

R-логическое исследование. Цель этого исследования - более точно определить увеличенные отделы камер сердца, а также выяснить состояние сосудов малого круга.

ЭКГ оказывается весьма ценной в диагностике митрального стеноза и оценке стадии его течения. Цель ЭКГ - выявление гипертрофии левого предсердия и правого желудочка, наличие нарушений ритма.

Признаки гипертрофии левого предсердия: 1) двухверхушечный зубец P в отведении I, AVL, V4-6; 2) в отведении V1 наблюдается резкое увеличение по амплитуде и продолжительности второй фазы зубца P; 3) увеличение времени внутреннего отклонения зубца P более 0,06 сек.

Признаки гипертрофии правого желудочка: 1) отклонение электрической оси сердца вправо в сочетании со смещением интервала ST и изменением зубца T в AVF, III; 2) в правых грудных отведениях возрастает зубец R, а в левых грудных отведениях возрастает зубец S.

ФКГ - графическая запись тонов сердца и сердечных шумов. Значение ФКГ возрастает в условиях, когда при аускультации трудно отнести выслушиваемый шум к той или иной фазе сердечного цикла.

ЭХО-КГ в настоящее время имеет существенное значение для диагностики митрального стеноза.

Диагностика.

Прямые признаки: 1) хлопающий I тон; 2) тон открытия митрального клапана (щелчок открытия); 3) диастолический шум; 4) диастолическое дрожание (пальпаторно); 5) ЭХО-КГ - признаки митрального стеноза.

Косвенные признаки: 1) R-логические и ЭХО-КГ-признаки увеличения левого предсердия; 2) на ЭКГ - гипертрофия левого предсердия; 3) одышка при нагрузке; 4) приступы сердечной астмы; 5) пульсация в эпигастрии за счёт правого желудочка; 6) R-логические и ЭХО-КГ-признаки гипертрофии правого желудочка.

Лечение. Специфических консервативных методов лечения митрального стеноза не существует. Недостаточность кровообращения лечат по общепринятым методам (сердечные гликозиды, мочегонные, препараты калия). При активном ревматическом процессе - противоревматические средства, антибиотики. Хирургический метод лечения - комиссуротомия.

Митральная недостаточность.

Различают относительную митральную недостаточность, которая возникает вследствие самых разнообразных причин: заболевания сердца, ведущие к гемодинамической перегрузке левого желудочка (артериальная гипертензия, коарктация аорты), дилатационная кардиомиопатия, аневризма левого желудочка, после обширного инфаркта миокарда. При всех этих ситуациях «митрализация» развивается при расширении полости левого желудочка и фиброзного кольца. Следующей причиной относительной митральной недостаточности является кальциноз клапанного кольца, который может сочетаться с отложением солей кальция и на стенке левого желудочка, этот процесс наблюдается в пожилом возрасте.

Синдром пролабирования створок митрального клапана - избыточное движение митральных створок в полость левого предсердия во время систолы желудочков.

Этиология. Причиной возникновения органической формы митральной недостаточности в большинстве случаев является ревматизм (до 75 %), значительно реже - атеросклероз, затяжной септический эндокардит.

Патогенез и изменения гемодинамики. Неполное смыкание створок митрального клапана обуславливает обратный ток крови из желудочка в предсердие во время систолы желудочков. Степень регургитации определяет тяжесть порока.

Вследствие заброса части крови в левое предсердие в нём накапливается большее, чем в норме количество крови. Избыточное количество крови в левом предсердии растягивает его стенки и во время пресистолы в большем, чем обычно количестве поступает в левый желудочек. Увеличенный приток крови в левый желудочек вызывает его дилатацию и гипертрофию. Развивающаяся дилатация левого желудочка в данном случае не является свидетельством снижения его сократительной функции, что есть компенсаторная реакция на поступление увеличенного количества крови.

Гипертрофия левого желудочка не бывает значительно развитой, так как сопротивление, оказываемое левому желудочку во время изгнания им крови, не увеличено.

Левое предсердие также испытывает перегрузку объёмом, так как в него поступает увеличенное количество крови. Порок длительное время компенсируется мощным левым желудочком.

В дальнейшем при ослаблении левого предсердия под влиянием мощных толчков регургитационной волны миокард предсердия теряет свой тонус. Давление в полости левого предсердия повышается и далее ретроградно передается на легочные вены. Возникает пассивная лёгочная гипертензия.

Клиническая картина. Митральная недостаточность проходит в своём развитии ряд стадий, каждая из которых имеет определённую клиническую картину. При этом независимо от тяжести и особенностей клиники у всех больных будут определяться прямые признаки порока.

Жалобы. В стадии компенсации пороки жалоб нет. При снижении сократительной функции левого желудочка больные жалуются на одышку при физической нагрузке и сердцебиения. При нарастании застойных явлений и малом круге могут появляться приступы сердечной астмы, а также одышка в покое.

У части больных развивается кашель, часто с примесью кроки (кровохарканье).

При нарастании симптомов правожелудочковой недостаточности появляются отёки и боли в правом подреберье вследствие увеличения печени и растяжения капсулы. Боли в области сердца ноющего, колющего, давящего характера.

Объективное исследование. Осмотр. Внешний вид больного без особенностей. При большой степени недостаточности и нарастании застойных явлений в малом круге может отмечаться акроцианоз, вплоть до типичного *facies mitralis*.

При осмотре и **пальпации** области сердца патологии не отмечается, если регургитация невелика. При значительной регургитации наблюдается «сердечный горб» - вследствие выраженной гипертрофии левого желудочка. «Сердечный горб» обычно левосторонней локализации.

При перкуссии наблюдается той или иной степени увеличение относительной тупости влево (дилатация и гипертрофия левого желудочка). Увеличение вверх за счёт гипертрофированного и дилатированного левого предсердия характерно для случаев выраженной регургитации.

Аускультация сердца даёт наиболее информативные признаки, так как изменения тонов и появление шумов связаны с нарушением кровотока через митральный клапан.

Тон I ослаблен или полностью отсутствует. Это объясняется нарушением механизма захлопывания митрального клапана (отсутствие «периода замкнутых клапанов»). Кроме того, ослабление I тона может быть обусловлено наслаиванием на него колебаний, вызванных волной регургитации.

Акцент II тона над легочной артерией обычно умеренно выражен и возникает при развитии застойных явлений в малом круге. Часто у верхушки сердца выслушивается III тон, представляющий собой усиление физиологического III тона сердца. Как известно, III тон в норме может определяться у лиц молодого возраста и детей. При митральной недостаточности III тон возникает вследствие того, что увеличенное количество крови, поступающее из левого предсердия, усиливает колебания стенок желудочка.

Наиболее характерным аускультативным симптомом при митральной недостаточности является систолический шум. Этот шум возникает вследствие прохождения обратной волны крови (волны регургитации) из левого желудочка в левое предсердие через относительно узкое отверстие между неплотно сомкнутыми створками митрального клапана. Интенсивность систолического шума варьирует в широких пределах и связана с выраженностью клапанного дефекта. Лучше всего выслушивается систолический шум в области верхушки сердца. Однако если больного повернуть на левый бок, то место наилучшего выслушивания смещается латеральное, ближе к передней и даже срединной подмышечной линии. Чем громче и продолжительнее систолический шум, тем тяжелее митральная недостаточность. Шум проводится в левую подмышечную область.

Пульс и артериальное давление обычно не изменяется.

R-логическое исследование. В переднезадней проекции наблюдается закругление 4-й дуги на левом контуре сердца вследствие дилатации и гипертрофии левого желудочка. Кроме того, увеличение левого предсердия обуславливает выбухание 3-й дуги левого контура. Увеличение левого предсердия особенно четко выявляется в первой косой или левой боковой проекции, где этот отдел сердца смещает контрастированный пищевод по дуге большого радиуса. Общие размеры сердца увеличены, в случаях выраженного порока - в весьма значительной степени.

ЭКГ. ЭКГ - признаки гипертрофии левого желудочка: 1) в V5, 6 увеличивается зубец R; 2) в V1,2 и увеличивается зубец S; 3) в V5,6 могут наблюдаться изменения конечной части желудочкового комплекса в виде смещения вниз интервала S-T и изменения зубца T.

ФКТ. Позволяет дать достаточно подробную характеристику систолическому шуму.

ЭХО-КГ - отмечается дискордантность хода передней и задней створки, признаки фиброза передней створки, турбулентный систолический поток крови в полости левого желудочка.

Диагностика.

Прямые симптомы:

1. Систолический шум на верхушке.
2. Ослабление I тона и часто наличие III тона сердца.
3. ЭХО-КГ - турбулентный систолический поток крови в полость левого предсердия.

Косвенные признаки:

1. Увеличение левого желудочка
2. Увеличение левого предсердия
3. Появление на электрокардиограмме высокого дополнительного «зубца регургитации» в связи с высоким выбросом крови из левого желудочка в левое предсердие во время систолы.

Осложнения.

Нарушения ритма (мерцательная аритмия).

Кровохарканье и сердечная астма наблюдаются реже, чем при митральном стенозе и протекают более легко.

Прогноз. Зависит от степени выраженности клапанного дефекта и от состояния миокарда.

Лечение.

Специфических консервативных методов лечения митрального порока не существует. Развивающуюся недостаточность кровообращения лечат по общепринятым методам (сердечные гликозиды, мочегонные, препараты калия).

Показанием к хирургическому методу лечения служит величина регургитации не менее 40 % от ударного объема крови. Выполняется операция - протезирование митрального клапана.

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

Гипертоническая болезнь (ГБ) (эссенциальная артериальная гипертензия) - это заболевание, ведущим признаком которого является артериальная гипертензия, не связанная с какой-либо известной причиной.

Этиология.

Основным этиологическим фактором многими исследователями признаётся нервно-психическое перенапряжение, возникающее как после кратковременных острых, так и после длительных «хронических» воздействий. Первичные функциональные нарушения возникают в коре большого мозга и особенно в центрах гипоталамической области, регулирующих кровяное давление.

Возникновение и развитие ГБ в значительной мере зависит от комплекса предрасполагающих факторов: наследственность, неуравновешенность нервных процессов, психоневроз, воспалительные процессы в мозгу, анатомические и метаболические расстройства после сотрясения мозга и т.д.

Патогенез

1) Гемодинамика:

Механизмы, регулирующие местное кровообращение, и системы, контролирующие интегративные показатели гемодинамики, образуют сложную мозаику, в которой много неизученных звеньев, взаимодействующих прямых и обратных связей. За интегральный ответ ССС, за сохранение его функциональной устойчивости и физиологическую экономность отвечают высшие иерархические звенья сложной цепи регуляции. Они обеспечивают уравновешенность прессорных и депрессорных влияний. Гипертония может возникнуть в результате нарушения в любом из звеньев регуляции.

2) Структурные изменения артерий:

Уменьшения калибра мелких артерий в результате сокращения гладких мышц приводит к резкой деформации сосудистой стенки, внутренняя эластическая мембрана собирается гармошкой, функционально ущемляются эндотелиальные клетки. При продолжительном сохранении высокого тонуса происходит морфологическая перестройка, закрепляющая новые соотношения: узкий просвет сосуда и избыточная толщина его стенки.

3) Основные звенья патогенеза:

Развитие артериальной гипертензии при большинстве заболеваниях обусловлено тремя основными механизмами, реализуемых на уровне почек. Почки играют главную роль в регуляции АД, выделяя и сохраняя Na и воду образуя прессорные и депрессорные вещества. Этими патогенетическими механизмами являются:

1. задержка Na и воды;
2. активация прессорной системы;
3. снижение функции депрессорной системы.

Задержка Na и воды. При заболеваниях почек задержка натрия и воды вызвана почечными нарушениями - снижением перфузии крови, величины клубочковой фильтрации и повышением реабсорбции натрия при прохождении его через нефрон. Снижение экскреции почками натрия и воды приводит к развитию гиперволемии, увеличению ОЦК, а также к повышению уровня натрия в сосудистой стенке с ее набуханием и повышением чувствительности к прессорным влияниям ангиотензина и катехоламинов. В свою очередь повышение уровня внутрисосудистого приводит к накоплению Ca в гладкомышечных клетках сосудистой стенки с повышением контрактильности и сосудистого тонуса, с последующим увеличением ОПС. Этот механизм с ведущей ролью гипергидратации, гиперволемии и повышения сердечного выброса - имеет основное значение в развитии гипертонии острым ГМ, при острой и хронической почечной недостаточности.

Активация прессорной системы. Прессорная система организма представлена ренин-ангиотензин-альдостероновой системой (РААС) и симпатико-адреналовой системой. Эта система регулирует ОЦК и активность вазоконстрикторных факторов. Нарушение активности РААС может приводить к повышению АД, увеличению ОЦК или к концентрации сосудосуживающих, факторов. Основными компонентами ренин-

ангиотензинной системы являются ферменты ренин и кининаза 2 (ангиотензин превращающий фермент) и гормоны - ангиотензин 1,2,3. Ренин - образуется в юкстагломерулярном аппарате (ЮГА) клубочков почек. Стимулами для повышенной секреции ренина являются понижение давления в артериальной системе почек (шок, кровопотери), гиповолемия, дефицит натрия в пище, прием мочекаменных препаратов. Под действием ренина из вырабатываемого в печени ангиотензиногена образуется гормон ангиотензин 1, переходящий под влиянием находящегося в лёгких, почках и плазме ангиотензинпревращающего фермента (кининазы 2) в ангиотензины 2. Ангиотензин 2 вызывает системный спазм артериол с повышением как ОПС, так и сопротивления сосудов почки, усиливает реабсорбцию натрия, действуя непосредственно на почечные каналы, а также усиливает секрецию альдостерона. Ангиотензин 3 является метаболитом ангиотензина 2; он характеризуется слабо выраженным прессорным эффектом, но в значительной степени стимулирует секрецию альдостерона корой надпочечников. Повышенная активность ренина плазмы (АРП) играет роль в развитии гипертонии при таких заболеваниях, в которых почки функционально сохранены, но область ЮГА ишемизирована. Ренинзависимая гипертония наблюдается у некоторых больных терминальной стадии почечной недостаточности, леченных систематическим гемодиализом.

Ренин в организме может находиться в виде двух основных форм:

- низкомолекулярного активного ренина, который определяют радиоиммунным методом;
- высокомолекулярного неактивного ренина.

Выявление высокой активности ренина плазмы у ряда больных, обусловлено усиленной активизацией общего ренина. Низкая активность ренина у больных с гипертонией, возможно, связана с тем, что большая часть общего количества ренина у этих больных находится в неактивном состоянии.

Альдостерон - гормон зоны надпочечников, стимулирует реабсорбцию ионов Na⁺ и выделение из организма ионов K⁺. Выделение альдостерона регулируется АКТГ, концентрацией ионов и PАС.

В клинической практике повышенная секреция альдостерона способствует развитию гипертонии во всех случаях активации PАС, а также при первичном гиперальдостеронизме (опухоль клубочковой зоны надпочечников).

Прессорное действие альдостерона связано с его влиянием на клеточную мембрану, с повышением ее проницаемости для Na⁺. Задержка натрия увеличивает чувствительность сосудистой стенки к прессорному влиянию.

Снижение функции депрессорной системы. Эта система включает простагландины, калликреин-кининовую систему. Простагландины почек, преимущественно ПГЕ₂, простаглицлины (ПЦИ₂), снижают тонус артерий, уменьшают их реакцию на вазопрессорные вещества, являются мощными натрийуретиками и гидроуретиками. Выраженными сосудорасширяющими свойствами обладают и конечные продукты калликреин-кининовой системы - брадикинины и калладин; экскреция калликренина может служить показателем вазодилатации и активности натрийуретической системы. Гибель почечной паренхимы ведёт к снижению депрессорной функции почек.

I. Классификация по уровню АД

Категория	Систолическое АД мм.рт.ст.	Диастолическое АД мм.рт.ст.
Нормальное АД	< 130	< 85
Верхняя граница нормы	130-139	85-89
Гипертензия		
I стадия (мягкая)		
II стадия (умеренная)	140-159	90-99
III стадия (тяжелая)	160-179	100-109

IV стадия (очень тяжелая)	180-209 210 и выше	110-119 120 и выше
------------------------------	-----------------------	-----------------------

Если систолическое и диастолическое давление попадают в разные категории, для индивидуальной классификации уровня АД следует выбрать более высокую категорию. Например, уровень АД 160/92 мм.рт.ст. должен быть классифицирован как II стадия, а 180/120 мм.рт.ст. - как IV стадия.

II. В классификации артериальной гипертензии, принятой в Европе в 1993 году, стадия артериальной гипертензии зависит от степени поражения органов-мишеней.

Стадии артериальной гипертензии	Поражение органов- мишеней
Стадия I	Нет объективных признаков поражения органов-мишеней
Стадия II	Имеется, по меньшей мере, один из следующих признаков поражения органов-мишеней: <ul style="list-style-type: none"> • гипертрофия левого желудочка; • генерализованное или локальное поражение артерий сетчатки; • протеинурия и/или незначительное повышение креатинина в крови (1,2-2 мг/дл); • ультразвуковые или рентгенологические данные о наличии атеросклеротической бляшки (аорта, сонные, подвздошные или бедренные артерии).
Стадия III	Наличие комплекса признаков поражения органов-мишеней: <p>Сердце:</p> <ul style="list-style-type: none"> • стенокардия, инфаркт миокарда; • сердечная недостаточность. <p>Головной мозг:</p> <ul style="list-style-type: none"> • преходящее нарушение мозгового кровообращения; • инсульт; • гипертоническая энцефалопатия. <p>Почки:</p> <ul style="list-style-type: none"> • уровень креатинина плазмы > 2 мг/дл; • почечная недостаточность. <p>Глазное дно:</p> <ul style="list-style-type: none"> • геморрагии и экссудация с отеком соска зрительного нерва или без отека. <p>Сосуды:</p> <ul style="list-style-type: none"> • расслаивающая аневризма аорты; • окклюзионные поражения артерий.

Клинические симптомы

1. Субъективные проявления: боли и перебои в области сердца, головные боли, головокружения, снижение остроты зрения, мелькание пятен, кругов, мушек перед глазами, одышка при ходьбе,

2. При развитии выраженного кардиосклероза и недостаточности кровообращения - акроцианоз, пастозность голеней и стоп, при выраженной левожелудочковой недостаточности - приступы удушья, кровохарканье.
3. Артериальное давление выше 160/90 мм.рт.ст.
4. Пульс в ранних стадиях заболевания существенно не изменён, в более поздних стадиях - повышенного наполнения и напряжения, иногда аритмичный.
5. Левая граница сердца увеличена, при аускультации в начальных стадиях - усиление I тона над верхушкой сердца, в дальнейшем - его ослабление, акцент II тона над аортой. При нарастании сердечной недостаточности - ритм галопа.
6. Клинические проявления поражения мозга, почек в выраженных стадиях заболевания.

Клинические варианты:

1. *Гиперкинетический вариант* развивается преимущественно на ранних стадиях и характеризуется сердцебиением и болями в области сердца, ощущением пульсации в голове, головными болями; потливостью, покраснением лица; ознобоподобным тремором; высоким, но лабильным АД; увеличением МО при сравнительно небольшом или даже нормальном ПС.
2. *Объём (натрия) зависимый гипоренинный вариант* с признаками задержки воды проявляется преимущественно отёчностью лица, рук; постоянными тупыми достаточно интенсивными головными болями в затылочной области; онемением пальцев рук и ног; связью указанных симптомов и повышения АД с приёмом вечером соли, воды; чаще снижением содержания ренина, альдостерона в крови; отчётливым клиническим эффектом от приёма салуретиков.
3. *Гиперренинный (ангиотензинзависимый) вазоконстрикторный вариант* характеризуется высоким уровнем АД, стабильным его характером, высоким содержанием в крови ренина, альдостерона, ангиотензина-II.
4. *Злокачественный вариант (быстро прогрессирующий)*: проявляется чрезвычайно высоким АД, резистентным к обычной гипотензивной терапии, быстрым прогрессированием тяжелых нарушений со стороны почек (развитие ХПН), головного мозга (тяжелая гипертоническая энцефалопатия, инсульт), сосудов глазного дна, нередко быстро наступает летальный исход (через 1-2 года после появления первых симптомов при отсутствии активного целенаправленного лечения).
5. *Доброкачественный вариант*: характеризуется медленным прогрессированием, волнообразным чередованием периодов ухудшения и улучшения, поражением сердца, сосудов головного мозга, сетчатки глаза и почек на стадии стабилизации АД; эффективностью лечения, четкой стадийностью течения; развитием осложнений на поздних стадиях заболевания.

Диагностика

Лабораторные данные:

1. *ОАК*: при длительном течении гипертонической болезни возможно увеличение содержания эритроцитов, гемоглобина показателей гематокрита («гипертоническая полицитемия»).
2. *БАК*: присоединение атеросклероза приводит к гиперлипотеинемии II и IV типов по Фредриксену, при развитии ХПН - повышение уровня креатинина, мочевины.

3. *ОАМ*: при развитии нефроангиосклероза и ХПН - протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия, гипо-, изостенурия в пробе по Зимницкому.

Инструментальные исследования

1. *ЭКГ*;
2. *Рентгенологическое исследование сердца*. В период начальной концентрической гипертрофии выявляется лишь закругление верхушки левого желудочка. При более выраженном, но все еще умеренном увеличении размеров левого желудочка верхушка сердца опускается слегка книзу, в дальнейшем - отодвигается влево. При гипертрофии и дилатации «путей притока» левый желудочек увеличивается кзади, суживая ретрокардиальное пространство. В поздних стадиях увеличиваются все отделы сердца.
3. *Эхокардиография* выявляет увеличение левого желудочка.

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ (ГК)

Определение

ГК - одно из наиболее частых и тяжелых осложнений гипертонической болезни и симптоматических артериальных гипертензий, характеризующееся острым повышением артериального давления до индивидуально высоких цифр и резким обострением симптоматики заболевания с преимущественным преобладанием церебральных и сердечно-сосудистых расстройств.

Н.А. Ратнер (1958) выделяет следующие виды кризов:

1. Гипертонический криз первого типа связан с выбросом в кровь адреналина и развивается чаще на ранних стадиях гипертонической болезни, обычно продолжается до 2-3 ч., сравнительно быстро купируется. Характерны резкая головная боль, головокружение, появление «тумана» перед глазами, общее беспокойство, чувство жара, ощущение пульсации и дрожи во всем теле, колющая боль в области сердца. Кожа лица, шеи, груди покрывается красными пятнами, потом. Иногда криз заканчивается императивными позывами на мочеиспускание. ЧСС учащается на 20-50 ударов в минуту, систолическое артериальное давление повышается на 80-100 мм.рт.ст., диастолическое на 30-50 мм.рт.ст. В момент криза возможно появление в моче небольшого количества белка, эритроцитов, в крови может повыситься содержание глюкозы, лейкоцитов. При этом типе криза значительно возрастает МО (гиперкинетический тип).

2. Гипертонический криз второго типа связан с выбросом в кровь норадреналина, характеризуется более постепенным развитием, тяжелым течением, большой длительностью (до нескольких дней), развивается преимущественно в поздних стадиях ГБ. Характерны резчайшая головная боль, головокружения, преходящие нарушения зрения и слуха, сжимающие боли в области сердца, сердцебиения, нередко преходящие парезы, парестезии, состояние оглушенности, спутанность сознания. АД очень высокое, возможны подъемы диастолического АД до 140-160 мм.рт.ст. Значительно повышено ПС, МО может быть снижен (гипокинетический криз). После криза с мочой выделяется сравнительно много белка, цилиндров, эритроцитов.

3. Осложнённый гипертонический криз - характеризуется резким повышением АД, острой коронарной недостаточностью, сердечной астмой, отёком лёгких либо острым нарушением мозгового кровообращения, отёком мозга. Возможны преходящая слепота, глухота, афазия, симптомы раздражения мозговых оболочек. В наиболее тяжёлых случаях возможны судороги, потеря сознания.

А.П. Голиков (1985) в соответствии с типом гемодинамики выделяет:

1. **Гиперкинетический тип** - характеризуется увеличением сердечного выброса

- (ударного и минутного объёмов) при нормальном или пониженном ПС. Развивается на ранних стадиях ГБ.
2. **Гипокинетический тип** - характеризуется значительным повышением общего ПС, снижением минутного и ударного объёмов. Развивается при II- III стадии ГБ.
 3. **Эукинетический тип** - характеризуется повышением общего ПС и нормальным МО и развивается чаще у больных ГБ II – III ст. на фоне значительно повышенного исходного давления.

В целях оказания эффективной помощи наиболее целесообразно гипертонические кризы разделить на 2 большие группы (Gifford et al. 1991).

Криз I - при состояниях, требующих немедленного снижения АД (в течение 1 часа).

- гипертоническая энцефалопатия;
- острая левожелудочковая недостаточность;
- острое расслоение аорты;
- эклампсия;
- посткоронарный артериальный обходной анастомоз;
- некоторые случаи гипертензии, сочетающиеся с повышением уровня циркулирующих в крови катехоламинов;
- гипертензия при внутримозговом кровоизлиянии;
- острое субарахноидальное кровоизлияние;
- острые инфаркты (инсульты) мозга;
- нестабильная стенокардия или острый период инфаркта миокарда.

Криз II - при состояниях, требующих снижения АД в течение 12-24 ч.

- высокая диастолическая гипертензия (140 мм.рт.ст.) без осложнений;
- злокачественная артериальная гипертензия без осложнений;
- гипертензия в послеоперационном периоде.

Лечебная программа при гипертонической болезни

1. Устранение отрицательных психоэмоциональных и психосоциальных стрессовых ситуаций.

2. Немедикаментозные методы лечения. Эффект немедикаментозного лечения оценивается через 2-4 мес.

2.1. Лечебное питание. Наиболее патогенетически обоснованной при гипертонической болезни является гипонатриевая диета № 10.

Основными принципами является:

- антиатеросклеротическая направленность диеты;
- уменьшение приёма свободной жидкости до 1-1,5 л. в сутки;
- строгое соответствие энергетической ценности рациона энергозатратам организма;
- исключение продуктов, возбуждающих ЦНС и сердечно-сосудистую систему;
- снижение содержания поваренной соли, «идеальным» -2-5 г. в сутки;
- снижение употребления с пищей насыщенных жиров и обогащение рациона ненасыщенными жирами;
- обогащение рациона продуктами, содержащими магний и калий.

2.2. Нормализация массы тела.

2.3. Ограничение потребления алкоголя и прекращение курения.

2.4. Регулярные динамические физические нагрузки.

Тренироваться следует не менее 3 раз в неделю, каждый раз в течение как минимум 30 мин., при частоте сердечных сокращений, составляющей 65-70% от максимальной.

Больным, страдающим одновременно и ИБС, а также пациентам старше 40 лет с факторами риска ИБС, перед началом тренировок необходимо провести пробу с физической нагрузкой.

2.5. Психорелаксация, рациональная психотерапия.

Для борьбы с психоэмоциональным стрессом используются следующие методы:

- поведенческая терапия;
- рациональная психотерапия, направленная на снижение психофизиологической реактивности;
- обучение навыкам адекватного реагирования на стрессовое воздействие;
- психорелаксирующая терапия.

2.6. Иглорефлексотерапия.

Способствует нормализации тонуса сосудодвигательного центра, симпатической нервной системы, эндокринной системы, что приводит к снижению АД.

2.7. Точечный массаж.

В основу точечного массажа положен тот же принцип воздействия на патологически активные точки только кончиком пальца.

2.8. Физиотерапевтическое лечение.

Данный вид терапии артериальной гипертензии проводится дифференцированно в зависимости от стадии.

2.9. Гипоксические тренировки.

Механизм гипотензивного действия адаптации к гипоксии заключается в следующем:

- уменьшение общего периферического сопротивления;
- уменьшение активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы;
- повышение содержания в крови предсердного натрийуретического гормона, который ингибирует активность ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и оказывает гипотензивное действие.

3. Медикаментозная гипотензивная терапия.

Основными группами гипотензивных средств в настоящее время считаются 4 группы: β -адреноблокаторы, диуретики, антагонисты кальция, ингибиторы АПФ. При выборе гипотензивных средств учитывается способность лекарственных препаратов оказывать воздействие на уровень атерогенных липопротеидов в крови. Следует принимать во внимание также возраст больных, выраженность сопутствующей ИБС.

3.1. Лечение β -адреноблокаторами

Считается, что наиболее существенным механизмом гипотензивного действия – β -адреноблокаторов является уменьшение ЧСС и минутного объема крови.

Основные представители:

Пропранолол (анаприлин, индерал, обзидан) - некардиоселективный β -адреноблокатор. Назначается вначале по 40 мг x 2 р в день, снижение АД возможно на 5-7-й день лечения. При отсутствии гипотензивного эффекта каждые 5 дней повышать дозу на 20 мг и довести ее до индивидуальной эффективной (т.е. по 80 мг x 4 р в день). После достижения эффекта дозу постепенно понижают и переходят на приём поддерживающей дозы.

Надолол (коргард) - некардиоселективный β -адреноблокатор пролонгированного действия без внутренней симпатомиметической активности. Лечение начинают с приёма 40 мг 1 раз в день, в дальнейшем можно каждую неделю увеличивать суточную дозу на 40 мг и довести её до 240 мг (реже - 320мг).

Атенолол (тенормин) - кардиоселективный β -блокатор. В начале лечения назначается в суточной дозе 50 мг. При отсутствии гипотензивного эффекта суточная доза может быть увеличена через 2 недели до 200 мг.

Для лечения ГБ целесообразно использовать β -адреноблокаторы, обладающие

вазодилатирующими свойствами. К β -адреноблокаторам с вазодилатирующими свойствами относятся:

- некардиоселективные (пиндолол, дилевалол, лабетолол, проксодолол, картеолол);
- кардиоселективные (карведилол, призилол, бевантолол).

Показания для длительной монотерапии гипертонической болезни β -адреноблокаторами:

1. АГ с наличием гипертрофии миокарда левого желудочка.
2. АГ у молодых больных, ведущих активный образ жизни.
3. Сочетание АГ со стенокардией напряжения.
4. Длительное лечение больных АГ, которые перенесли трансмуральный инфаркт миокарда.
5. АГ в сочетании с аритмиями сердца, прежде всего суправентрикулярными, а также с синусовой тахикардией.

3.2. Лечение диуретиками.

Для лечения ГБ применяются следующие группы препаратов:

1. Тиазидные и тиазидоподобные диуретики.

Наиболее часто эти диуретики применяются у больных с мягкой и умеренной АГ. В «Список жизненно важных средств» из этих препаратов занесён лишь *гидрохлортиазид*.

Гидрохлортиазид (гипоtiaзид, дигидрохлортиозид, эзидрекс). При высокой АГ начинают с дозы 50-100 мг 1 раз в день утром. При мягкой и умеренной АГ с 25 мг - утром. Поддерживающая доза 12,5-25 мг утром 1-3 раза в неделю.

Из тиазидоподобных диуретиков наиболее часто применяются:

Хлорталидон (гигротон, оксодолон). Применяется в суточной дозе 25-50 мг. При недостаточном гипотензивном эффекте дозу повышают до 100 мг в сутки в 1-2 приема.

Клопамид (бринальдикс) - суточная доза 20-60 мг.

2. Петлевые диуретики

Обычно применяются у больных ГБ при резистентности к тиазидным диуретикам, для купирования гипертонических кризов, при тяжелой почечной недостаточности.

Фуросемид - начальная доза 20-40 мг 2 раза в день, но максимальная суточная доза не более 360 мг. При гипертонических кризах, сопровождающихся отёком лёгких, доза составляет 100-200 мг в/в.

Этакриновая кислота (урегит). Суточная доза от 25 до 100 мг.

3. Калийсберегающие диуретики. Наиболее часто применяют:

Спиронолактон (верошпирон, альдактон) - начальная суточная доза 50-100 мг, затем суточную каждые 2 недели увеличивают в 2 раза, доходя до максимальной - 400 мг.

Амилорид - назначается по 5-10 мг 1 раз в день.

4. Урикозурические диуретики.

Индакринон - суточная доза от 40 до 200 мг.

Тикринафен - суточная доза 30-480 мг.

Применяются при сочетании артериальной гипертензии с подагрой.

5. Диуретики с вазодилатирующими свойствами.

Индапамида гемигидрат (арифон) - рекомендуется применять в дозе 2,5 мг 1 раз в день при любой степени тяжести ГБ, через 1-2 месяца можно повысить дозу до 5 мг в сутки.

Показания к преимущественному использованию диуретиков в качестве гипотензивных средств.

1. Объемзависимый гипорениновый вариант ГБ, у женщин в пред- и климактерическом периодах.
2. Высокая стабильная АГ, при которой отмечается задержка натрия и воды.
3. Сочетание АГ с застойной сердечной недостаточностью, обструктивными

заболеваниями бронхов.

4. Сочетание АГ с почечной недостаточностью.

3.3. Лечение антагонистами кальция.

1. Антагонисты кальция I-го поколения.

Нифедипин (адалат, коринфар, кордафен). Короткодействующая форма нифедипина может использоваться для купирования гипертонических кризов и лечения ГБ в дозах, не превышающих 40 мг в сутки. Таблетки и капсулы медленного высвобождения назначают по 20-30 мг 1 раз в день, максимальная доза - 120 мг/сут.

Верапамил (изоптин, финоптин) в обычной лекарственной форме - начальная доза 80 мг 3 раза в день. Максимальная - 360-480 мг. Пролонгированные формы - начальная доза 120-180 мг 1 раз в день, максимальная - 360 мг/сут.

Дилтиазем (дилзем, кардизем, кардил). В обычной форме - начальная доза 30 мг 3 раза в день, максимум - 360 мг. Длительного действия - 120 мг начальная доза, максимум - 360 мг/сут.

2. Антагонисты кальция II-го поколения.

Наиболее широкое распространение получили антагонисты кальция II-го поколения - производные дигидропиридина.

Никардипин (карден) - начальная доза 30 мг 2 раза в день, максимум - 120 мг.

Амлодипин (норваск) - начальная доза 5 мг, максимум - 10 мг.

Фелодипин (плендил) - начальная доза 5 мг/сут, максимум - 20 мг/сут.

Показания к преимущественному назначению антагонистов кальция при АГ.

1. Сочетание ГБ со стенокардией напряжения.
2. АГ у лиц, перенесших инфаркт миокарда без зубца Q.
3. Сочетание ГБ и цереброваскулярной недостаточности.
4. Сочетание АГ с выраженной дислипидемией.
5. Сочетание АГ с хроническими обструктивными заболеваниями бронхов.
6. АГ у больных с диабетической нефропатией.
7. Наличие ХПН у больных с АГ.
8. Сочетание АГ с нарушениями ритма сердца.

3.4. Лечение ингибиторами АПФ.

Для лечения ГБ чаще применяются:

Каптоприл (капотен, тензиомин) - начальная доза 12,5-25 мг 2-3 раза в день, максимальная доза - 200-300 мг.

Энаприл (энап, ренитек) начальная доза - 5 мг, максимальная - 20-40 мг/сут.

Периндоприл (престариум, коверекс, коверсил) - начальная доза по 2-4 мг 1 раз в день, при отсутствии гипотензивного эффекта - 8 мг в сутки.

Показания к преимущественному назначению ингибиторов АПФ при артериальной гипертензии

1. Сочетание АГ с застойной недостаточностью кровообращения.
2. Сочетание АГ с ИБС, и том числе после перенесённого инфаркта миокарда.
3. АГ при диабетической нефропатии.
4. Сочетание ГБ с хроническими обструктивными заболеваниями бронхов.
5. Сочетание ГБ с нарушением толерантности к глюкозе или сахарным диабетом.
6. Выраженная гиперлипидемия у больных с АГ.

3.5. Антагонисты рецепторов ангиотензина - II.

Лозартан (козаар) - начальная доза 50-100 мг 1 раз в сутки. Показания к применению препарата такие же, как для ингибиторов АПФ. Препараты, блокирующие рецепторы ангиотензина-II, ещё только получают клиническое распространение.

3.6. Прямые вазодилататоры.

Гидралазин (апрессин) - начальная доза 10 мг 2-4 раза в день, максимальная - 300 мг/сут.

Дигидралазин (непрессол) - в составе адельфана. Назначают по 1-4 таблетки в сутки.

3.7. α-адреноблокаторы.

Празозин (минипресс, пратсиол) - начальная доза 0,5-1 мг перед сном. Максимальная доза - 20 мг.

Постсинаптические α-адреноблокаторы 2-го поколения

Теразозин (хитрин) - начальная доза - 1 мг/сут, максимальная -20 мг 1 раз в сутки.

Эбрантил (урапидил) - начальная доза 30 мг 2 раза в день, максимальная -180 мг/сут.

3.8. α2-Агонисты центрального действия

Клонидин (клофелин, катапресан, гемитон) - начальная доза 0,075-0,1 мг 2 раза в день, максимальная - 0,45 мг. В виде монотерапии клонидин эффективен у 50-60 % больных мягкой и умеренной ГБ.

Метилдофа (допегит, альдомет) - начальная доза 0,25 г 2-3 раза в день, максимальная суточная доза - 2 г.

Моксонидин (цинт) - начальная доза 0,2 мг, максимальная -0,4 мг 1 раз в сутки.

3.9. Симпатолитики

1. *Алкалоиды раувольфии.*

Резерпин - начальная доза 0,1-0,25 мг, максимальная - 0,3-0,5 мг/сут.

Раунатин (раувазан) - начальная доза 2-4 мг. Применяется при мягкой АГ.

2. *Гуанетидин (исмелин, избарин)* - начальная доза 12,5-25 мг, средне суточная доза от 50 до 100 мг.

3.10. Активаторы калиевых каналов

Никорандил - внутрь по 20 мг 2-3 раза в день

Миноксидил - начальная доза 2-2,5 мг 2 раза в день, максимальная доза - 40 мг.

3.11. Вазоактивные простагландины и стимуляторы синтеза простациклина.

Пиклетанин - суточная доза 50-75 мг в 2-3 приёма.

СТУПЕНЧАТАЯ ТЕРАПИЯ ГБ

Программа поэтапного лечения ГБ (доклад Комитета экспертов ВОЗ, 1980 г)

I ступень В-адреноблокатор	I ступень салуретик
II ступень В-адреноблокатор + апрессин или празозин	II ступень салуретик + В-адреноблокатор или резерпин, или допегит
III ступень В-адреноблокатор + апрессин или празозин + салуретик	III ступень салуретик + В-адреноблокатор или резерпин + апрессин
IV ступень К лечению III ступени добавить октадин или миноксидил	IV ступень К лечению на III ступени добавить октадин или миноксидил

Ступенчатое лечение ГБ по Н.А. Мазуру (1988 г).

1. Немедикаментозное лечение (диета, снижение массы тела, ограничение соли, исключение алкоголя, нормализация сна).
2. Монотерапия одним из препаратов (клофелин, β -блокатор, антагонист кальция, препараты раувольфии, празозин, лабетолол).
3. Использование препаратов двух групп.
4. Назначение трёх препаратов из трёх групп.
5. Одновременное использование препаратов из 4-х групп.

Лечение мягкой (I ст.) и умеренной (II ст) артериальной гипертензии.

При 1-й и 2-й стадиях АГ лечение начинают с монотерапии. Определены средствами 1-го ряда препараты 6 групп: тиазидные диуретики, β -адреноблокаторы, антагонисты кальция, ингибиторы АПФ, α -адреноблокаторы, α и β -адреноблокаторы.

Если через 1-3 месяца монотерапии не получен желаемый гипотензивный эффект, можно поступить следующим образом:

- проводить монотерапию тем же препаратом, но увеличить дозу до максимальной;
- продолжить монотерапию, но заменить препарат на другой;
- перейти к III ступени лечения - комбинированной гипотензивной терапии, добавляя препарат из другой основной группы.

При получении необходимого гипотензивного эффекта можно снова вернуться к монотерапии (I ступени).

Лечение выраженной (III ст) и очень выраженной (IV ст) артериальной гипертензии

При 3-й и 4-й стадиях АГ у многих больных удается добиться оптимального гипотензивного эффекта при проведении монотерапии в адекватных суточных дозах. Однако наиболее часто приходится начинать лечение с комбинации двух (II ступ.) или трёх препаратов (III ступ.). В самых тяжёлых случаях при отсутствии эффекта на III ступени через 8-12 нед. переходят к IV ступени.

В настоящее время ступенчатая схема лечения ЛГ не считается обязательной, т.к. у каждого больного имеется ряд индивидуальных особенностей течения заболевания, что требует дифференцированного применения гипотензивных средств.

ИБС. СТЕНОКАРДИЯ

Определение. ИБС - острое или хроническое поражение сердца, вызванное уменьшением или прекращением доставки крови к миокарду в связи с атеросклеротическим процессом в коронарных артериях, что нарушает равновесие между коронарным кровотоком и потребностями миокарда в кислороде

Факторы риска ИБС:

- мужской пол (мужчины раньше и чаще чем женщины болеют ИБС)

- возраст (риск заболевания ИБС в возрасте 40 лет)
- наследственная предрасположенность (наличие у родителей ИБС, гипертонической болезни и их осложнений до 55 лет)
- диспротеинемия: гиперхолестеринемия (уровень холестерина натощак - 6,5 ммоль/л), триглицеридемия (2,3 ммоль/л и более), гипо α - холестеринемия (0,9 ммоль/л)
- артериальная гипертензия: АД- 160/95мл. и более
- избыточная масса тела
- курение (1 сигарета в день)
- гиподинамия - не активный досуг
- стрессы
- сахарный диабет

Этиология.

Атеросклероз коронарных артерий в 97% случаев (Чазов Е.И. 1971г.)
Спазм коронарных артерий.

Патогенез.

1. Обструкция коронарных артерий атеросклеротическим процессом.
2. Снижение адекватности расширения коронарных артерий под влиянием местных метаболических факторов при возрастании потребности миокарда в кислороде.
3. Роль эндотелиальных факторов.
Эндотелины - сосудосуживающие факторы, стимулирует агрегацию тромбоцитов.
Простаглицлин - вырабатывается в коронарных артериях в эндотелии. Обладает вазодилатирующим свойством, тормозит агрегацию тромбоцитов. Эндотелиальный расслабляющий фактор - это азота оксид (NO), образуется в клетках эндотелия.
4. Повышение агрегации тромбоцитов. Увеличивается выработка тромбоцитами тромбоксана (вазоконстриктор), в норме между тромбоксаном и простаглицлином равновесие. При ИБС равновесие нарушается, активность тромбоксана возрастает.
5. Повышение потребности миокарда в кислороде.
6. Недостаточность коллатерального кровообращения.
7. Повышение активности перекисного окисления липидов, что способствует агрегации тромбоцитов.

Классификация ИБС (ВКНЦ АМН 1984г.)

- I. Внезапная коронарная смерть.
- II. Стенокардия.
 - A. Стенокардия напряжения
 - впервые возникшая
 - стабильная стенокардия с указанием функционального класса
 - прогрессирующая стенокардия
 - B. Спонтанная стенокардия
- III. Инфаркт миокарда.
 - A. Крупноочаговый
 - B. Мелкоочаговый
- IV. Постинфарктный кардиосклероз.
- V. Нарушения сердечного ритма
- VI. Сердечная недостаточность.

Методы диагностики ИБС.

Правильная и своевременная диагностика ИБС позволяет не только вовремя начать лечение и улучшить качество жизни больного, но и повлиять на прогноз его жизни. По-прежнему сохраняет значение «правило пяти пальцев» П. Гарвея: диагноз в кардиологии на 50% является результатом расспроса

30% - данные физикального осмотра

10%-ЭКГ

5% - R – графия

5% - лабораторные данные

Таким образом, 80% диагностики врач получает при непосредственном обследовании.

Опрос больного. Детализировать жалобы, тщательный сбор анамнеза заболевания, выявить факторы риска ИБС.

ЭКГ - относительно невысокая специфичность. Даже у больных с выраженной клинической картиной ИБС могут отсутствовать изменения. С другой стороны - изменения похожие на ишемические могут регистрироваться на ЭКГ и при других состояниях (при гипертрофии левого желудочка, гипокалемии). ЭКГ позволяет выявить только выраженные органические расстройства (рубец), либо нарушения ритма.

Проба с физической нагрузкой - достаточно доступный, относительно недорогой неинвазивный метод оценки характера болевого синдрома в грудной клетке. Велоэргометрия (ВЭМ) и тредмил - официально разрешенные процедуры для определения переносимости физической нагрузки. Единственно надежным признаком ишемии является снижение ST на 1 мм и более и появление клинических признаков ишемии миокарда.

Суточное мониторирование ЭКГ - позволяет выявить безболевою ишемию, нарушения ритма (пароксизмы аритмий).

ЭХО-КГ - оценивает сократительную способность миокарда, позволяет выявить различные пороки, пролапс митрального клапана, кардиомиопатии.

Стресс-ЭХО-КГ - определение ишемии во время проведения физической нагрузки.

Чрезпищеводная стимуляция сердца - ишемию можно вызвать навязыванием определенной частоты сердечных сокращений, но он не является физиологичным и потому используется редко.

Сцинтиграфия миокарда - проводится во время пробы с физической нагрузкой. Зоны снижения или отсутствия радиоактивности (холодные очаги) отражают локализацию и распространение зон нарушения ишемии.

Коронароангиография - новая возможность точного определения атеросклеротических изменений.

Внутрикоронарная ультразвуковая диагностика сосудов сердца - позволяет исследовать сосуды в $d = 1.8-2$ мм.

Стенокардия

«Грудная жаба» - впервые применил этот термин Геберден в 1768 году. И в течение 140 лет был единственным термином, применяющийся для определения ИБС, пока не определилось еще понятие инфаркт миокарда.

Стенокардия - приступообразно возникающая боль в области сердца, являющаяся одной из форм ИБС.

Классификация стабильной стенокардии.

Функци. класс I - боли за грудиной возникают при нагрузках высокой интенсивности.

II класс - боли возникают при ходьбе (больше 2 км.), при подъеме на лестницу (больше 1 этажа), после еды.

III класс - боли возникают при ходьбе по ровной местности в обычном темпе на

расстоянии 1-2 квартала, 1 этаж лестницы.

IV класс - стенокардия покоя.

К нестабильной стенокардии относят - впервые возникшая (до 1 месяца)

- прогрессирующая
- постинфарктная стенокардия (2 неделя острого инфаркта миокарда, сопровождается болями)
- стенокардия Принцметала.

Больные с нестабильной стенокардией подлежат госпитализации, т.к. риск внезапной смерти очень высок.

Этиология и патогенез.

Распространенная точка зрения о том, что причиной стенокардии является атеросклероз венечных артерий, является ошибочной.

Для правильной диагностики ИБС следует знать, что атеросклероз венечных артерий не является обязательным ее компонентом и что существует форма ИБС, протекающая с совершенно неизменными венечными артериями и проявляется острым ИМ, внезапной смертью.

За последние годы произошла эволюция взглядов на роль коронарного спазма в происхождении стенокардии. Через этап отрицания возможности спазма научно доказана реальность этого феномена в патогенезе стенокардии. Оказалось, что почти тотально стенозированная коронарная артерия может спазмироваться в том сегменте, где нет атеросклеротического повреждения. Признанию спастической теории способствовала эффективная терапия стенокардии нитратами и антагонистами кальция.

Клиника.

Основным симптомом является боль. Наиболее частая ее локализация - за грудиной с иррадиацией в левую руку, лопатку, шею, иногда в левую половину челюсти. Характер боли - сжимающий, жгучий. Некоторые больные воспринимают боль как сильнейшую, нестерпимую, испытывают при этом чувство страха, по продолжительности - 5-10 минут, иногда до 20 минут. Возникает после физической нагрузки, проходит в состоянии покоя. Купируется боль приемом нитроглицерина. При биохимическом исследовании крови каких-либо отклонений от нормы не выявляется. На высоте болевого приступа могут быть выявлены изменения ЭКГ: уплощение з.Т. вплоть до перехода в отрицательный или, наоборот, увеличение до гигантского остроконечного.

Диагностика и дифференциальная диагностика.

Диагностика стенокардии не является легкой. Боли в области сердца могут ощущаться при заболеваниях, не связанных с поражением сердечно-сосудистой системы. Поэтому различают истинные кардиалгии, т.е. связанные с поражением сердца и так называемые псевдокардиалгии, когда больные ощущения в области сердца не связаны с его поражением.

Дифференциальная диагностика проводится с желудочно-каменной болезнью, диафрагмальной грыжей, левосторонним инфаркт-пневмонией, шейно-грудным радикулитом, межреберной невралгией, неврозами.

Общие признаки псевдокардиалгии:

- боль не связана с физической нагрузкой
- нет типичной локализации
- нередко обусловлены определенной позой
- нет эффекта от нитроглицерина

Дифференциальная диагностика с ИМ

Нитропрепараты при ИМ не эффективны. Наличие ИМ подтверждается повышением температуры тела, развитием лейкоцитоза, характерными изменениями на ЭКГ: глубокий з.

Q, подъем ST выше изолинии, отрицательный з.Т., повышением в крови содержания ферментов КФК, МВ-КФК, ЛДГ.

Лечение

I. Диета с ограничением продуктов, богатых холестерином, насыщенными жирными кислотами (жирные сорта мяса, рыб, шпинат).

II. Лечение антиангинальными средствами

- а) нитраты
- б) В-блокаторы
- в) антогонисты Са
- г) активаторы калиевых каналов

У больных ИБС продукция эндотелий-расслабляющего фактора (NO) коронарными артериями снижена, нитраты восполняют этот недостаток. Более того они улучшают коллатеральный кровоток, уменьшают агрегацию тромбоцитов, улучшают микроциркуляцию.

а) Жизненно важными являются три органических нитрата:

1. Нитроглицерин (в таблетках, в каплях, ингаляционная форма, капсулы, буккальные формы, накожные формы, для в/в введения).

2. Изосорбид динитрат (таблетки, растворы для в/в введения, аэрозоль, мази, буккальные формы).

Нитросорбид по 10 мг.

Изокет 20 мг.

Кардикет 20 мг.

Изособит 20 мг.

Продолжительность действия 3-5 ч.

Пролонгированные формы

Изокет-ретард 40-60 мг.

Кардикет-ретард 20-40-60 мг.

Действуют до 15-18 ч. принимают 1х2 р.

3. Изосорбид 5-мононитрат

МоноМак 20-40 мг.

Монозит 20 мг.

Оликард-ретард 40-50-60 мг.

Эфокс 20-60 мг.

Действуют до 24 часов, В малых дозах не вызывают толерантности.

Основные противопоказания к приему нитратов:

- глаукома
- повышение внутричерепного давления
- инсульт
- артериальная гипотензия

Группа синонимов: Молсидомин 0,002 г. Корватон 0,002 г. Сиднофарм

Не вызывают толерантность.

б) В-блокаторы

Применяют для лечения ИБС с 1964 года. Black за работы в области создания В-блокаторов был удостоен Нобелевской премии в 1988 г. Эти препараты обладают следующими свойствами:

Снижают потребность миокарда в кислороде за счет уменьшения ЧСС, системного

АД и сократительной способности миокарда.

Увеличивают доставку кислорода к миокарду в связи с увеличением коллатерального кровотока.

Кардиоселективность (В1 - селективность) - способность В-блокаторов избирательно блокировать В1-рецепторы миокарда и не влиять на В2 - рецепторы (bronхи, секреция инсулина), позволяет принимать их больным с ИБС и артериальной гипертензией с хроническим бронхитом и сахарным диабетом.

Анаприллин - 10-20 мг.

Атенолол - 50-100 мг.

Бисопролол - 2,5 мг.

Тразикор - 20 мг.

Коргард - 20-40 мг.

Вискен - 5-10 мг.

Корданум - 50 мг.

Практические рекомендации по применению В-блокаторов

1. Начальная доза В-блокаторов должна быть небольшой, а кратность зависит от длительности действия препарата.
2. Дозу подбирать индивидуально, ориентируясь на клинический эффект, ЧСС, АД, ЧСС в вертикальном положении должно быть 55-60 в, АД - не ниже 100 мм рост.
3. После наступления антиангинального эффекта необходимо постепенно уменьшать дозу препарата и подобрать поддерживающую.
4. Нецелесообразно длительно назначать большие дозы В-блокаторов в связи с развитием побочных явлений.
5. Нельзя отменять внезапно после длительной терапии, так как может развиться нестабильная стенокардия, ИМ.
6. Следует учитывать побочные эффекты и противопоказания (брадикардия, гипотензия), могут вызывать повышения триглицеридов, ЛПВП возможно появление эритемы, псориаза, зудящей сыпи.

Противопоказания к назначению.

- острая сердечная недостаточность (отек легких кардиогенного шока)
- застойная сердечная недостаточность
- а.в. блокада II- III степени
- брадикардия исс I 50 в 1
- гипотония (АД I 100мм. рт. ст)
- сахарный диабет инсулинозависимый

в) Антагонисты Са

Эта группа препаратов расширяет коронарные артерии, устраняет коронарспазм, расширяет коллатералии, уменьшает потребность миокарда в кислороде, тормозит агрегацию тромбоцитов, проявляет ангиатерогенные свойства.

I. Производные дифенилалкиламина: верапамил (изоптин, финоптин) 40-80-120 мг., 2 мл. 0,25%

II. Производные бензодиазетина: дилтиазем (кардил, дилзем, дилакор) - 60-90-120 мг.

III. Производные дигидропиридина: нифедипин (коринфар, кордафен, кордипин), исрадипин (ломир), норваск (амлодипин) фелодипин (плендил).

При стабильной стенокардии напряжения суточные дозы следующие:

Верапамил - 240 мг.

Дилтиазем - 240-360 мг.

Нифедипин - 30-60 мг.

Побочные эффекты: головная боль, головокружение, покраснение лица, отеки стоп, голеней, запоры, поносы, дерматит, с-м Лайелла.

Противопоказания: синдром слабости синусового узла, артериальная гипотензия, Предпочтительнее назначать антагонисты Ca⁺ у больных стенокардией, сочетающейся с артериальной гипертензией, у молодых людей с гиперлипидемией, у больных с сопутствующей бронхиальной обструкцией.

г) Активаторы калиевых каналов активируют калиевые каналы, благодаря чему блокируется поступления Ca⁺ в клетку и коронарные артерии расширяются.

Вызывают нитратоподобный эффект, что тоже ведет к вазодилатации. Уменьшают агрегацию тромбоцитов и продукцию свободных радикалов в миокарде.

Никорандил - 10-20 мг. х 2р.

Миноксидил - 10-20 мг. х 2р.

Диазоксид - 10-20 мг. х 2р

Пинацидил - 10-20 мг. х 2р.

Ступенчатая терапия вольных стабильной стенокардией напряжения.

Ф.К. I - медикаментозная терапия как правило не проводится, нормализация режима труда, быта, устранение стрессов, антиатерогенная диета, устранение факторов риска. При болях - нитроглицерин под язык. Показаны физические тренировки.

Ф.К. II - все вышеизложенное, а также монотерапия одним препаратом из 3 групп антиангинальных средств на 1 неделю. При отсутствии эффекта переходят на II ступень (лечение 2 препаратами) В-блокаторы + антагонисты Ca⁺, нитраты + антагонисты Ca⁺, нитраты + В-блокаторы.

Ф.К. III - лечение начинают со II ступени, при отсутствии эффекта через неделю переходит на III ступень - комбинация 3 препаратов: (нитраты пролонгированного действия + В-блокаторы + антагонисты Ca⁺). К этим препаратам целесообразно добавить антиагреганты. Следует помнить о развитии толерантности к нитратам и назначать их на 3-4 недели с последующим перерывом на 7 дней, после чего чувствительность коронарных артерий нитратам восстанавливается и их можно назначать снова.

Ф. К. IV. Лечение антиангинальными средствами можно сразу назначить с III ступени, как это было изложено выше, кроме того, лечение ХСН, метаболическая терапия, антикоагулянты, антиагреганты.

III. Коррекция липидного состава плазмы.

1. Препараты, препятствующие образованию атерогенных липидов:
 - статины (ловастатин, зокор, правастатин)
 - фибраты (клофибрат, фенофибрат)
 - никотиновая кислота
 - пробукол 500 мг. х 2 р.
2. Препараты тормозящие всасывание холестерина в кишечнике:
 - секвестранты желчных кислот (холестирамин, колестипол)
 - гуарем
3. Физиологические корректоры липидного обмена, содержащие эссенциальные фосфолипиды:
 - эссенциале
 - липостабил

Цель гиполипидемической терапии у больных ИБС является снижение и поддержание ХС, ЛПНП на уровне менее 2,6 ммоль/литр. Задача лечащих врачей - добиться снижения уровня холестерина в плазме до 5,2 ммоль/литр.

IV. Устранение факторов риска.

V. Метаболическая терапия:

Предуктал, милдронат. олифен.

ИНФАРКТ МИОКАРДА

Инфаркт миокарда (ИМ) - острое заболевание, обусловленное возникновением одного или нескольких очагов ишемического некроза в сердечной мышце в связи с абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровотока.

В России 1-е описание клинической картины ИМ, осложненного кардиогенным шоком и разрывом сердца, относится к 1878 году (К. Кнопф). В 1892 году в Англии У. Ослер высказал предположение о прямой связи некроза миокарда с поражением коронарных артерий сердца. В этом же году В. М. Крениг подробно описал клиническую картину эпистенокардитического перикардита, являющегося, как известно, осложнением ИМ.

Однако подлинная история изучения ИМ начинается с работ В. П. Образцова и Н. Д. Стражеско (1909 г.), описавших впервые в мире развернутую клиническую картину различных его форм и причин возникновения в виде тромбоза коронарных артерий. В последние годы приоритет отечественных ученых признан и в США, где долгое время описание клиники ИМ связывалось с работами Херрик (1912 г.). В изучении инфаркта миокарда большую роль сыграл электрокардиографический метод исследования.

Этиология. Развитие ИМ связано либо с полной окклюзией коронарной артерии (тромбом, эмболом, атеросклеротической бляшкой), либо с острым несоответствием объема кровоснабжения по коронарным сосудам потребностям миокарда в кислороде. Более чем в 90 % случаев причиной ИМ является прекращение притока крови к участку мышцы сердца по резко измененным атеросклерозом коронарным артериям.

К факторам, способствующим возникновению инфаркта миокарда, следует отнести аномалию развития сети коронарных сосудов, недостаточность коллатеральных связей между сосудами и нарушение их функций, усиление тромбообразующих свойств крови, нарушение микроциркуляции.

В свою очередь целый ряд факторов может способствовать появлению этих нарушений, обуславливающих возможность возникновения ИМ. Это так называемые факторы риска. К ним относят пожилой возраст, артериальную гипертензию, нарушение липоидного обмена, нарушения углеводного обмена, ожирение, генетическая предрасположенность, курение, гиподинамия, стрессы.

По данным Института кардиологии ИМ А. Л. Масникова ВКНЦ, почти у 90 % больных, поступивших в клинику с ИМ, можно было проследить связь его возникновения с предшествующим первым напряжением или «стрессовой» ситуацией.

Ряд авторов указывает на возможность влияния нервного перенапряжения на повышение тромбообразующих свойств крови. Заболеваемость ИМ остается высокой и увеличивается с возрастом. Так, по данным И. А. Мазура (1985), у мужчин в возрасте 20-29 лет она составляет 0,08 на 1000 чел./год, 30-39 лет - 0,76; 40-49 лет - 2,13; 50-59 лет - 5,81; 60-64 года - 17,12. У женщин в возрасте до 50 лет ИМ встречается в 5-6 раз реже, чем у мужчин.

Эпидемиологические наблюдения подтверждают и значение табака как фактора риска развития ИМ. Оказалось, что среди мужчин 30-60 лет ИМ развивался в 3,5 раза чаще у курящих. Связывают это и с повышением тромбообразующих свойств крови, и со спазмом коронарных сосудов, и с повышением содержания окиси углерода в крови, а также в потребности миокарда в кислороде (Astruc P. et al., 1987; Kannel W.B. et al., 1985).

В отечественной литературе случай ИМ принято разделять в зависимости от:

- величины очага поражения (крупно, - мелко очаговой);
- распространения некроза в глубину сердечной мышцы (транс-, интрамуральный, субэндокардиальный, субэпикардиальный);
- локализаций поражения (передняя, нижняя, заднебазальная, верхушечная, боковая и перегородочная области левого желудочка).

В последнее время рядом авторов высказывается мнение о неточности использования

терминов «трансмуральный» и «субэндокардиальный» ИМ. Ранее предполагалось, что наличие патологического зубца Q указывает на сквозное, трансмуральное поражение сердечной мышцы. В ряде работ показано, что патологический зубец Q на ЭКГ отражает не только глубину поражения миокарда, но и, ряд других изменений в сердечной мышце. В связи с этим **P. Spodick** были предложены термины **«Инфаркт миокарда с зубцом Q»** и **«Инфаркт миокарда без зубца Q»**, как более простые и удобные для применения, с которыми в настоящее время согласились многие авторы.

Чаще всего ИМ развивается в передней стенке левого желудочка, т.е. в бассейне кровоснабжения наиболее часто поражаемой атеросклерозом передней нисходящей ветви левой коронарной артерии.

Клиника инфаркта миокарда.

Клиническое течение ИМ во многом определяется локализацией и обширностью некроза сердечной мышцы.

Крупноочаговый ИМ представляет собой типичную классическую форму ИМ, при котором обширные некротические изменения захватывают все слои мышцы сердца.

Типичное течение ИМ включает 5 периодов:

1. Продромальный период, или период предвестников («предынфарктное состояние»). В зарубежной литературе ему соответствует термин «нестабильная стенокардия». Продолжается он от нескольких минут до 30 суток. Для данного состояния выделяют: а) впервые возникшую стенокардию; б) прогрессирующую стенокардию; в) постинфарктную стенокардию. В этом периоде заболевания могут отмечаться динамические изменения ЭКГ, свидетельствующие об ишемии или повреждении сердечной мышцы, однако примерно у 30 % больных патологические признаки на ЭКГ отсутствуют.

2. Острейший период. Продолжается несколько минут или часов от начала ангинозного статуса до появления признаков некроза сердечной мышцы на ЭКГ. В этом периоде по основным клиническим проявлениям заболевания различают следующие варианты ИМ, описанные впервые в мире Образцовым и Стражеско:

- ангинозный (Status anginosus),
- астматический (Status asthmaticus),
- абдоминальный (Status gastralgicus),
- цереброваскулярный,
- аритмический,
- малосимптомный (безболевого).

Самый частый вариант дебюта ИМ - ангинозный - проявляется тяжелым болевым синдромом (в 95 %). Больные описывают возникновение боли как сильное сжатие, сдавление, тяжесть. Боль воспринимается как «кинжальная», раздирающая, жгучая.

Локализация ангинозной боли - обычно за грудиной в глубине грудной клетки, реже в левой половине грудной клетки.

Иррадирует ангинозная боль, как правило, в левую лопатку, плечо, предплечье. Чаще, чем при стенокардии, боль широко отражается в обе лопатки, оба плеча, шеи.

Начало ангинозной боли при ИМ - внезапное, часто в ночные или предутренние часы, длительность несколько часов.

Продолжительность боли при переднем ИМ обычно больше, чем при локализации некроза на нижней стенке.

Окончание боли. Повторный сублингвальный прием нитроглицерина не купирует ангинозную боль при ИМ. Снижается только наркотическими препаратами.

3. Острый период. Соответствует окончательному формированию очага некроза. Продолжается около 10 дней. Ангинозная боль с окончанием некротизации стихает и если возникает вновь, то лишь в случаях рецидива ИМ или ранней постинфарктной стенокардии. На 2-4-е сутки возможно появление перикардиальной боли, связанной с развитием

реактивного асептического воспаления перикарда - эпистенокардического перикардита. В этом периоде появляются признаки резорбции некротических масс и асептического воспаления в тканях, прилежащих к зоне некроза. Через несколько часов от начала заболевания возникает лихорадочная реакция (38,5 °С). Появляется нейтрофильный лейкоцитоз ($10 \times 10^9/\text{л}$ - $12 \times 10^9/\text{л}$), который снижается к 7-м суткам. Постепенно нарастает СОЭ. В литературе это описано как феномен перекреста. В крови повышается активность ряда ферментов: креатинфосфокиназа (КФК) и его МВ - фракция, лактатдегидрогеназа (ЛДГ) первый и пятый изоэнзим (ЛДГ₁, и ЛДГ₅), аминотрансферазы (АЛТ и АСТ), тропонин Т. Наиболее кардиоспецифичным являются: МВ - КФК, который повышается уже спустя 3 часа от момента ИМ, и тропонин Т, также повышающийся спустя 2-3 часа от ИМ.

ФЕРМЕНТ	Пик активности	Продолжительность повышения активности
КФК	1-е сутки	3-4 суток
АСТ	2-е сутки	3-4 суток
ЛДГ	3-6-е сутки	1-2 недели

При обширных ИМ активность ферментов может возрастать во много раз выше нормы, например, КФК - в 20-30 раз, АСТ - в 10 раз.

Нередко наблюдается гипергликемия, а также нарушение соотношений белковых фракций крови (уменьшение альбуминов и повышение глобулинов).

На ЭКГ сохраняется картина монофазной кривой, характерные для ИМ изменения сегмента ST, зубцов T и R.

При аускультации тоны сердца приглушенные, ритм галопа можно выслушать. Систолический шум - как проявление недостаточности миокарда, выслушивается на верхушке сердца. При перикардите обнаруживается шум трения перикарда.

4. Предострый период. Длится около 2 мес. Этот период более благоприятен, чем предыдущие, т.к. основные осложнения, обуславливающие высокую смертность при ИМ, развиваются, как правило, в 1-е сутки болезни. В этот период у большинства боли в области сердца отсутствуют. Проявление сердечной недостаточности уменьшаются, хотя могут сохраняться и нарастать. Нарушения ритма встречаются гораздо реже - у 35-40 % . В этот период исчезает тахикардия, в ряде случаев перестает выслушиваться систолический шум. Постепенно исчезают проявления резорбционно-некротического синдрома. К концу первой недели температура нормализуется. Если этого не происходит, следует думать о присоединении осложнений – пневмонии, тромбоэндокардита, синдрома Дресслера.

Лейкоцитоз постепенно снижается и концу первой недели нормализуется количество лейкоцитов, вновь проявляются эозинофилы. Содержание сахара в крови нормализуется в течение нескольких дней после развития ИМ. Активность КФК уменьшается к 3-му дню, ЛДГ₅ - к 10-14 дню, АСТ - к 3-5 дню нормализуется. На ЭКГ отмечается характерная динамика.

5. Постинфарктный период - время полного рубцевания очага некроза и консолидации рубца. В этот период происходит адаптация сердечно-сосудистой системы к новым условиям функционирования, характеризующимся исключением из сократительной функции определенного участка миокарда.

Наиболее частые осложнения - это нарушения ритма, хроническая сердечная недостаточность. На ЭКГ обнаруживаются признаки сформировавшегося рубца.

Диагностика ИМ

Основой диагностики ИМ, особенно в первые часы заболевания, являются тщательный анализ болевого синдрома с учетом анамнеза, указывающего на наличие ИБС, соответствующих факторов риска, а в дальнейшем - появление динамических изменений ЭКГ и повышение активности ферментов или содержание кардиоспецифических белков в крови. Диагноз ИМ при типичном классическом течении заболевания не представляет трудностей. Значительно сложнее распознать ИМ при атипичном и стертом течении. Окончательно установить диагноз помогает регистрация ЭКГ и ферментодиагностика.

ЭКГ - диагностика

Изменения ЭКГ при ИМ зависят от его формы, локализации и стадии. По ЭКГ признакам ИМ условно подразделяют на трансмуральный, крупно-очаговый, субэндокардиальный, интрамуральный и мелкоочаговый. Некоторые авторы выделяют только 2 вида ИМ с патологическим зубцом Q.

При трансмуральном некрозе весь миокард под электродом теряет способность к возбуждению, в результате чего форму ЭКГ в прямых отведениях определяет вектор деполяризации противоположной стенки, формируя комплекс QS.

При крупно-очаговом ИМ в результате выпадения вектора пораженной части, миокарда формируется патологический зубец Q.

При субэндокардиальном ИМ патологический зубец Q не образуется. Изменения, касающиеся сегмента ST, зубца T.

Выделяют 4 основных вида локализации ИМ:

передний - при котором прямые изменения регистрируются в отведениях V1 -V4;

нижний (задне-диафрагмальный) - с прямыми изменениями в отведениях I, III, AVF;

боковой - с прямыми изменениями в отведениях I, AVL, V5 - V6;

задне-базальный - в V1 - V2 регистрируются реципрокные изменения (высокий з. R, депрессия ST, высокий з. T). Прямые изменения могут быть только в дополнительных отведениях V7-V9.

Топическая диагностика ИМ

Локализация ИМ	Отведения ЭКГ с прямыми признаками	Отведения ЭКГ с реципрокными признаками
Передний и передне-перегородочный	V1 - V4	III, AVF
Переднебазальный	AVL, V2 - V4	III, AVF, V1 – V2
Передний распространенный	I, II, AVL, V1 - V6	III, AVF
Боковой	I, II, AVL, V5 – V6	V1
Заднедиафрагмальный (нижний)	II, III, AVF	I, AVL, V2 – V5
Циркулярный верхушечный	II, III, AVF, V3 – V6	AVR, V1 – V2
Заднебазальный	V7 – V9	V1 – V3

ЭКГ- стадии ИМ

1. Острейшая стадия (стадия повреждения). Уже в эту стадию в центре зоны повреждения образуется зона некроза. На ЭКГ регистрируется подъем сегмента ST выше изолинии, в виде монофазной кривой. Если некроз в I стадию еще не образовался, то на ЭКГ отсутствует патологический з. Q. Если уже в эту стадию в центре зоны повреждения образовалась зона некроза, то на ЭКГ появляется з. Q, или QS.
2. Стадия развития ИМ (острая). Возникшая уже в I стадию, зона некроза

увеличивается по глубине и распространенности. Длится эта стадия до 2 недель. Сегмент ST расположен выше изолинии. Зона некроза приводит к появлению на ЭКГ патологического з. Q, или QS. В динамике наблюдается постепенное приближение сегмента ST к изолинии и нарастание инверсии зубца T, который выделяется из монофазной кривой. В конце острой стадии, сегмент ST находится на изолинии, зубец T - глубокий, отрицательный.

3. Подострая стадия. Зона повреждения исчезает. Стабилизируется зона некроза. Об истинном размере ИМ можно судить именно в эту стадию, когда происходит дополнительная гибель части мышечных волокон, находившихся в состоянии повреждения. Продолжительность этой стадии 3-8 недель. В эту стадию регистрируются з. Q, или QS, сегмент ST на изолинии, отрицательный T. Диагностика ЭКГ в этом периоде сводится к постепенному уменьшению степени инверсии зубца T и изменений комплекса QRS.
4. Рубцовая. Для этой стадии в случае крупноочагового ИМ характерно наличие патологического з. Q, снижение амплитуды з. R, сегмент ST на изолинии, стабильная форма зубца T. Признаки рубцовых изменений на ЭКГ могут сохраняться пожизненно.

Дифференциальная диагностика ИМ

Встречаются два вида ошибок в диагностике ИМ:

ИМ ошибочно расценивают как какое-либо заболевание или же, наоборот, принимают ту или иную болезнь за ИМ. И чаще это возникает при атипично протекающем ИМ. Наиболее часто приходится дифференцировать от затянувшегося приступа стенокардии, ТЭЛА (тромбоэмболия легочной артерии), острых заболеваний органов брюшной полости, расслаивающей аневризмы аорты, иногда - от спонтанного пневмоторакса.

Во всех случаях для диагностики серьезным подспорьем является ферментодиагностика, ЭКГ.

Лечение ИМ

Неотложная помощь при неосложненном крупноочаговом ИМ должна быть направлена на:

- обезболивание (наркотические анальгетики, нейролептики);
- восстановление коронарного кровотока (тромболитические препараты, антикоагулянты, антиагреганты);
- ограничение размеров некроза (В-блокаторы, нитроглицерин);
- предупреждение ранних осложнений (аритмий).

Обезболивание

Сделать это надо максимально быстро и полно. Общепринятым способом обезболивания является внутривенное дробное введение морфина и проведение нейролептанальгезии.

Положительные эффекты наркотических анальгетиков - снятие и уменьшение боли, устранение тревоги и страха, снижение пред- и постнагрузки.

Отрицательные эффекты - угнетение дыхания и сократительной способности сердца, усиление активности рвотного рефлекса.

Вводят обычно морфин в 2-3 этапа в общей дозе 1 мл 1 % раствора, только внутривенно. Нельзя применять у пожилых, ослабленных больных с признаками угнетения дыхания. Категорически противопоказан морфин при артериальной гипотензии.

Промедол обладает относительно слабым обезболивающим эффектом, умеренно угнетает дыхание. Вводят в дозе 1 мл 2 % раствора внутривенно медленно в два этапа.

Действие начинается через 3-5 мин. и продолжается около 2 часов.

Анальгин. При ИМ может быть показан либо для потенцирования действия наркотических анальгетиков, либо самостоятельно при исходно слабой боли у больных старческого возраста.

Восстановление коронарного кровотока. Тромболитическая терапия.

Показания:

- ангинозная боль, сохраняющаяся без поддерживающих факторов более 30 мин. и не уступающая повторному приему нитроглицерина;
- на ЭКГ: подъем ST на 1 мм и более, по крайней мере, в 2 смежных отведениях;
- первые 6 часов заболевания.

Применении тромболитической терапии при ИМ без з.О неэффективно.

Противопоказания:

- недавние (в течение 10 дней) кровотечения;
- хирургические вмешательства в течение последних 2 месяцев;
- геморрагические диатезы любой этиологии;
- расслаивающаяся аневризма аорты;
- злокачественные новообразования;
- беременность.

Выбор препарата. Для тромболитической терапии используют стрептокиназу, урокиназу, тканевой активатор плазминогена. Все тромболитические препараты активируют плазминоген - ключевой профермент фибринолитической системы. В результате плазминоген превращается в активный фибринолитический фермент – плазмин, который переводит фибрин в растворимое состояние.

В течение первых 3 часов ИМ эффективность разных тромболитических средств примерно одинакова. Позднее более активны тканевой активатор плазминогена и проурокиназа.

Стрептокиназа (стрептаза) вводится внутривенно капельно в дозе 1500 000 ЕД на 100 мл. изотонического раствора натрия хлорида в течение 30 мин. Перед введением стрептокиназы внутривенно струйно обычно назначают 30 мг. преднизолона.

Гепарин. Если тромболитическая терапия не проводилась, гепарин следует использовать с первых часов ИМ в сочетании с аспирином. Гепарин особенно показан в случаях ИМ без з.О, но с депрессией ST, при нестабильной стенокардии или повышенном риске тромботических осложнений у больных:

- повторным ИМ;
- застойной сердечной недостаточностью;
- аневризмой сердца;
- тромбозом глубоких вен голени;
- мерцанием предсердий.

В начале вводят внутривенно струйно 5000-10000 ЕД., затем переходят на капельное вливание препарата. После стабилизации состояния гепарин назначают по 5000 ЕД. через 6 часов подкожно, в среднем в течение 3-5 дней.

Дозу препарата рекомендуют подбирать таким образом, что в течение 2-3 суток поддерживать время свертываемости в 1,5-2 раза превышающий исходный. Доза гепарина постепенно снижается.

Низкомолекулярные гепарины. Обнадеживающие результаты, полученные при их применении. Так, например, сулодексин (вессел дуэ ф) по 600 подкожно.

Ацетилсалициловая кислота (аспирин) как прямой антиагрегант показан в 1-х суток ИМ независимо от того, проводилась тромболитическая терапия или нет. Назначают аспирин внутрь 125-200 мг\сутки.

Ограничение размеров некроза.

Ограничить зону ишемии и некроза можно путем:

- восстановления коронарного кровотока и коллатерального кровообращения;
- гемодинамической разгрузки сердца.

Восстановление коронарного кровотока осуществляется тромболитической терапией, а также хирургическими методами (аортокоронарное шунтирование, коронарная ангиопластика). С целью гемодинамической разгрузки сердца используют метод аортальной баллонной контрпульсации, а также лечение периферическими вазодилататорами и В-блокаторами.

Применение нитратов.

Нитраты оказывают антиангинальный эффект, снижают перед- и постнагрузку на левый желудочек, уменьшают потребность миокарда в кислороде, увеличивают коронарный кровоток.

В настоящее время принято проводить внутривенную инфузию нитроглицерина в течение 48-72 часов всем больным ИМ с адекватным уровнем АД более 100 мм рт.ст.. (Д. Алперт, Г. Френсис, 1994 г.)

А.Л. Сыркин (1991 г.) рекомендует вводить нитроглицерин внутривенно капельно следующим образом: 2 мл 1% раствора нитроглицерина разводят в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида. Капать медленно. Вместо нитроглицерина можно использовать изокет - 10 мл. растворить в 150 мл физиологического раствора. Наряду с этим назначают таблетированные формы нитратов: нитросорбид по 0,02 (2 т) x 4 р. в день, кардикет 20 мг x 3 р. в день.

Терапия нитратами высокоэффективна и безопасна потому, что она физиологична и является заместительной, т.к. оксид азота, входящий в состав нитратов, действует как «эндотелиальный гормон». А нам известно, что при повреждении эндотелия атеросклерозом, выделение этого фактора релаксации снижается.

Применение В-блокаторов.

С 1964 г. Вlack за работы в области В-блокаторов был удостоен Нобелевской премии (1988 г.).

Оказывают кардиопротективное действие. Ранее их назначение снижает смертность на 25 %. Оказывают следующее влияние на ИМ:

- снижают потребность миокарда в кислороде и напряжение стенки левого желудочка за счет уменьшения ЧСС и АД;
- увеличивают доставку кислорода к миокарду в связи с увеличением коллатерального кровотока;
- оказывают антиаритмическое действие.

Лечение В-блокаторами можно начинать сразу же при поступлении больного в стационар.

Тимолол - 10 мг. x 3 р. в сутки,

Метопролол - 100 мг. x 2 р. в сутки,

Атенолол - 50-100 мг. в сутки,

Пропранолол - 180-240 мг. x 2 р. в сутки.

Терапию продолжают, по крайней мере, в течение 12-18 месяцев.

Предупреждение опасных для жизни аритмий.

В первые 2-4 часа после появления клинических и ЭКГ-признаков ИМ смерть чаще всего наступает от фибрилляции желудочков. В целях профилактики традиционно предполагается применять лидокаин. Рекомендуется первоначально ввести внутривенно струйно 4-5 мл. 2% раствора лидокаина, затем наладить внутривенное капельное введение 6

мл. 2% раствора лидокаина в 200 мл. физического раствора.

Существует и вторая методика: вначале внутривенно 6 мл. 2% раствора, затем 2-4 мл. 10 % раствора 4 раза в день.

Однако, есть сведения, указывающие на увеличение смертности на 38 % и потому в настоящее время принято считать, что лидокаин при ИМ не следует применять с профилактической целью. Его используют только при развитии желудочковой экстрасистолии и тахикардии.

Установлено, что внутривенное введение магния сульфата больным ИМ на 50 % снижает частоту серьезных желудочковых аритмий и вдвое уменьшают смертность от ИМ.

Кардиопротективное действие Mg SO₄ при ИМ обусловлено его антиаритмическим и антитромботическим эффектами.

Вводят следующим образом: 22 г. Mg SO₄ растворяют в 500 мл. 5 % раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно в течение 48 часов. Можно использовать ампульный 25 % раствор (10 мл. 25 % раствора Mg SO₄ содержит 2,5 г вещества).

Ингибиторы АПФ.

В связи с наблюдающейся при ИМ активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, при обширном поражении сердечной мышцы даже без явных признаков сердечной недостаточности, показано назначение ингибиторов АПФ. Их использование у больных с 1-х дней снижают смертность у больных с ИМ.

Лечение метаболическими кардиопротекторами.

В многочисленных работах показано, что внутривенное введение «поляризующей смеси» способствует уменьшению размеров некроза.

Состав смеси: 250 мл 10 % раствор глюкозы, 100 мл 4 % раствор калия хлорида (или 10 мл панангин), 6 - 8 ЕД инсулина. Поляризующая смесь вводится внутривенно капельно 1 раз в день.

Неотон - играет ключевую роль в энергообеспечении мышечного сокращения.

Антиоксидант витамин Е - назначают по 1 мл. 30 % раствора внутримышечно.

Гиполипидемические препараты ксантинола никотинат 1 мл. в\м.

Нормализация функционального состояния ЦНС.

В остром периоде ИМ больные могут испытывать чувство страха смерти, тревогу, депрессию. Поэтому всем больным показана рациональная психотерапия. Возможно применение настойки валерианы, травы пустырника, феназепам.

Осложнения ИМ.

- Кардиогенный шок;
- Сердечная астма и отек легких;
- Нарушения сердечного ритма и проводимости;
- Тромбоэмболические осложнения;
- Аневризма сердца;
- Разрыв миокарда;
- Перикардит;
- Сердечная недостаточность;
- Постинфарктная стенокардия.

НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Недостаточность кровообращения - патологическое состояние, при котором работа сердечно-сосудистой системы не обеспечивает доставку органам и тканям необходимого количества крови и, следовательно, кислорода.

Основные причины развития хронической сердечной недостаточности

(Мухарлямов Н.М., 1978; Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В., 1995):

I. Поражение миокарда

- миокардиты;
- дилатационная кардиомиопатия;
- миокардиодистрофия;
- ИБС (атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз)

II. Перегрузка сердечной мышцы давлением (систолическая перегрузка)

- артериальная гипертензия;
- аортальный стеноз;
- сужение устья легочной артерии

III. Перегрузка сердечной мышцы объемом (диастолическая перегрузка)

- аортальная или митральная регургитация;
- дефект межжелудочковой перегородки;
- открытый артериальный проток

IV. Перегрузка миокарда комбинированная

- сочетание причин, приводящих к перегрузке объемом и давлением;
- сложные врожденные и приобретенные пороки сердца

V. Нарушение диастолического наполнения желудочков (диастолическая недостаточность)

- гипертрофическая кардиомиопатия;
- гипертоническое сердце;
- рестриктивная кардиомиопатия;
- изолированный митральный стеноз;
- экссудативный перикардит;
- конструктивный перикардит

VI. Состояния с высоким сердечным выбросом

- тиреотоксикоз;
- выраженная анемия;
- массивное ожирение;
- цирроз печени

Базовые понятия

1. Преднагрузка - это степень диастолического заполнения левого желудочка, она определяется тонусом вен, венозным возвратом крови к сердцу, давлением в малом круге кровообращения. Адекватно отражает преднагрузку конечное диастолическое давление в легочной артерии.

2. Постнагрузка - это систолическое напряжение миокарда, необходимое для изгнания крови. По закону Лапласа это давление, развиваемое в систолу желудочков, умноженное на радиус желудочка. Практически она определяется внутриаортальным сопротивлением.

Частично необратимая стадия сердечной недостаточности, при которой имеются выраженные застойные явления в малом и большом кругах кровообращения, низкий сердечный выброс, но при адекватной терапии удается добиться улучшения состояния больных;

ПЕРИОД ШБ - полностью необратимая стадия соответствует 3 стадии по классификации Стражеско Н.А.

КЛАССИФИКАЦИЯ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НЬЮ-ЙОРКСКОЙ АССОЦИАЦИИ КАРДИОЛОГОВ (1995)

I ф.к. - одышка появляется при больших физических нагрузках, при подъеме на 3 этаж.

II ф.к. - одышка появляется при умеренных, средних физических нагрузках при подъеме на 1 этаж или быстрая ходьба.

III ф.к. - одышка появляется при незначительных физических нагрузках.

IV ф.к. - одышка появляется в покое.

ОСНОВНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ.

- Пароксизмальная ночная одышка
- Набухшие шейные вены
- Хрипы в легких
- Кардиомегалия
- Ритм галопа
- Печеночно-яремный рефлюкс
- Острый отек легких

Дополнительные критерии:

- Отеки нижних конечностей
- Ночной кашель
- Одышка при физической нагрузке
- Гепатомегалия
- Жидкость в плевральной полости
- Тахикардия

ЛЕЧЕНИЕ

1. Лечение основного заболевания (этиологическое лечение)

2. Рациональный лечебный режим

3. Лечебное питание (стол №10 с ограничением воды и поваренной соли)

4. Усиление сниженной сократительной способности миокарда

а) сердечные гликозиды

б) негликозные инотропные средства

СЕРДЕЧНЫЕ ГЛИКОЗИДЫ

История применения сердечных гликозидов в лечении больных с застойной недостаточностью кровообращения начинается с 1775 года, когда Э.Дарвин (дед знаменитого Чарльза Дарвина) опубликовал две работы, в которых описал 6 случаев успешного лечения «сердечной водянки» препаратом из «свежих стеблей» наперстянки.

Через 10 лет опубликовал свою знаменитую работу английский ботаник, практикующий врач W. Withering (1785), который рекомендовал назначать наперстянку при лечении отеков и обосновал действие листьев этого растения на сердечную мышцу. Именно с этого времени и начинается блестящая «карьер» сердечных гликозидов в терапии ХНК. В настоящее время известно более 400 сердечных гликозидов.

Механизм действия:

- усиливают и укорачивают систолу;
- увеличивают систолический выброс;
- удлиняют диастолу;
- снижают активность симпатoadреналовой системы, ренин-ангиотензиновой системы;
- обладают диуретическим эффектом;
- уменьшают реабсорбцию Na и йоды в почечных канальцах;
- угнетают автоматизм синусового узла, что приводит к урежению сердечного ритма.

Наиболее часто применяются:

Строфантин - 1 мл 0,05% внутривенно
Коргликон - 1 мл 0,06% внутривенно
Дигоксин - 1 мл 0,025% внутривенно
Целанид - 2 мл 0,02% внутривенно
0,25 мг в таблетках

Противопоказания к назначению сердечных гликозидов

- атриовентрикулярная блокада II;
- интоксикация сердечными гликозидами;
- синусовая брадикардия менее 50 в минуту;
- синдром слабости синусового узла;
- острый период инфаркта миокарда (опасно в связи с возможностью развития аритмий).

МЕТОДИКА ЛЕЧЕНИЯ ХСН СЕРДЕЧНЫМИ ГЛИКОЗИДАМИ

При лечении сердечными гликозидами выделяют два периода: период насыщения и период поддерживающей терапии. Основной задачей периода насыщения является достижение индивидуальной насыщающей дозы. Критерии достижения насыщающей терапевтической дозы:

- уменьшение частоты сердечных сокращений до 60-70 в мин.;
- увеличение суточного диуреза;
- уменьшение отеков;
- уменьшение одышки.

Задача периода поддерживающей терапии - поддержание достигнутого полного насыщения сердечными гликозидами. Для этого ежедневно вводят количество сердечного гликозида, равное величине суточной экскреции препарата.

ЛЕЧЕНИЕ НЕГЛИКОЗИДНЫМИ ИНОТРОПНЫМИ СРЕДСТВАМИ

Эта группа препаратов вошла в клиническую практику в 80-х годах. Применяются 2 группы средств:

- стимуляторы (агонисты) В-адренергических рецепторов (допамин, добутамин);
- ингибиторы фосфодиэстеразы (амринон, милринон, пироксимон).

Наиболее часто применяются:

Допамин - эндогенный катехоламин, повышает сократительную способность, повышает почечный кровоток. Особым показанием к назначению допамина является наличие брадикардии и гипотонии у декомпенсированного больного.

Методика лечения допамином: 40 мг препарата (1 ампула) растворяется в 200 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида и вводят внутривенно капельно.

Добутамин - 20 мл раствора во флаконе.

Методика введения: во флакон вводят 10 мл воды для инъекций или 5% раствор глюкозы, далее все переносится во флакон с 500 мл 5% раствора глюкозы.

В настоящее время негликозидные инотропные препараты используются преимущественно для лечения острой сердечной недостаточности (включая кардиогенный шок у больных с инфарктом миокарда). Они не являются альтернативой сердечным гликозидам при необходимости длительной поддерживающей терапии.

5) Устранение отечного синдрома. Лечение мочегонными средствами.

КЛАССИФИКАЦИЯ МОЧЕГОННЫХ СРЕДСТВ

Действующие на уровне клубочка - эуфиллин, теофиллин, сердечные гликозиды.

Действующие на уровне проксимального канальца нефрона - диакарб, фонурит, осмотические диуретики (маннитол, мочевина).

Действующие на уровне петли Генле - петлевые диуретики (фуросемид, урегит) тиазидовые диуретики (гипотиазид, бринальдикс, ксипамид).

Действующие на уровне проксимального канальца – индакринон.

Действующие на уровне дистального канальца - верошпирон, солдактол, триамтерен, амилорид.

ПРИНЦИПЫ РАЦИОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ МОЧЕГОННЫМИ СРЕДСТВАМИ

1. Диуретики следует назначать только при появлении первых симптомов и признаков отечного синдрома.

2. При IIa степени НК мочегонную терапию рекомендуется начинать с малых доз тиазидовых диуретиков (25 мг. гипотиазид или 0,02 бринальдикса, триампур К- 1 таб.).

3. При IIб степени НК эффективны петлевые диуретики (фуросемид, урегит, буметанид) в виде монотерапии или в сочетании с калийсберегающими диуретиками.

4. При III степени НК препаратами выбора являются петлевые диуретики, которые целесообразно применять длительно в сочетании с калийсберегающими средствами, например с верошпироном.

5. Диуретическая терапия должна проводиться в таких дозах, чтобы суточный диурез не превышал 2500мл.

6. Тиазидовые, калийсберегающие диуретики следует применять утром желательно натощак.

Обычно в\в введение производится в следующих случаях:

- при развитии у больного острой левожелудочковой недостаточности;
- при очень тяжелой хронической недостаточности кровообращения, когда нарушена кишечная абсорбция и прием мочегонных средств внутрь малоэффективен.

На начальном, активном этапе лечения недостаточности кровообращения мочегонные средства рекомендуется применять практически ежедневно, так как перерыв в мочегонной

терапии на стадии выраженного отеочного состояния усиливает задержку воды и отдалает наступление клинического эффекта. После наступления значительного улучшения состояния, уменьшения отдышки, отеков, переходит к поддерживающей терапии. Через 2 дня или даже 1-2 раза в неделю. Дозы индивидуальны.

б) Уменьшение преднагрузки и посленагрузки на левый желудочек (периферические вазодилататоры)

а) венозные вазодилататоры - нитраты, молсидомин, сиднофарм.

Нитраты

Жизненно важными являются три органических нитрата:

- нитроглицерин;
- изосорбид динитрат;
- изосорбид 5-мононитрат

Нитроглицерин для внутривенного введения выпускается в следующих лекарственных формах:

Перлинганит - в ампулах по 10 мл; во флаконах по 50 мл.

Нитро-поль - в ампулах по 5 и 25 мл; во флаконах по 50 мл 0,1%.

Нитроглицерин - 1% раствор 2 мл

Препараты нитроглицерина длительного действия для приема внутрь. Выпускаются в зависимости от содержания в них нитроглицерина в 2 формах - *mite* и *forte*, продолжительность действия форм *mite* составляет 1,5-2 часа, *forte* действует до 6 часов.

	Mite (мг)	Forte (мг)
Сустанг	2,6	6,4
Нитронг	2,6	6,5
Сустанит	2,6	6,5
Нитро-мак	2,5	4,5

Изосорбида динитрат

Таблетки изосорбида динитрата обычного действия являются эталонными препаратами для приема внутрь.

Применяются отечественный препарат *нитросорбид* по 10 мг в 1 таблетке, а также зарубежные препараты *изодинит*, *изокет*, *кардикет* в таблетках или капсулах по 20 мг. Действие таблеток начинается через 20-30 минут и продолжается до 3-5 часов. Назначаются по 10 мг 3-4 раза в день. Существуют также таблетки и капсулы изосорбида динитрат пролонгированного действия. К ним относятся *изокет - ретард* (40-60 мг), *кардикет - ретард* (20, 40 и 60 мг). Назначаются они 2-3 раза в день. Препараты этой группы выпускаются и в ампулах для внутривенного введения. *Изокет* - 10 мл в ампуле.

б) антагонисты кальция

Это вещества, которые тормозят вход ионов кальция внутрь клеток по «медленным» кальциевым каналам.

Препарат	Средняя суточная доза
I поколение	
Верапамил (финоптин)	240-480 мг, 3-4 раза в день

Дилтиазем (кардил)	60-90 мг, 3-4 раза в день
Нифедипин (коринфар, кордафен)	10-20 мг, 3-4 раза в день
II поколение	
Амлодипин (норваск)	5-10 мг, 1 раз в день
Исрадипин (ломир)	5-10 мг, 1 раз в день
Фелодипин (плендил)	5-10 мг, 1 раз в день

в) ингибиторы АПФ

В августе 1991 г. в английском медицинском журнале была опубликована редакционная статья видного американского кардиолога, профессора Е. Браунвальда, которая «юридически узаконила» новую эру в лечении больных с ХСН - эру ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ).

Право называться «средством номер 1» в лечении этих больных ингибиторами АПФ заслужили благодаря уникальным свойствам воздействовать на все «уровни» ХСН. Другой особенностью, отличающей препараты этого класса от традиционных средств лечения ХСН, является широкий круг показаний к применению, включающий не только ХСН, но и артериальную гипертонию, инфаркт миокарда и даже диабетическая нефропатия.

В настоящее время известно более трех десятков ИАПФ, которые объединены в 3 группы:

- содержащие SH-группу (каптоприл);
- карбоксиалкилдипептиды (эналаприл, рамиприл);
- содержащие фосфинильную группу (фозиноприл).

Показания к назначению ингибиторов АПФ при ХСН:

- начальная стадия ХСН;
- тяжелая ХСН, и том числе резистентная к традиционному лечению;
- ХСН любой стадии на фоне синусового ритма в комбинации с диуретиками;
- ХСН любой стадии и сочетании с артериальной и легочной гипертензией;
- ХСН любой стадии в сочетании с сахарным диабетом.

МЕТОДИКА ЛЕЧЕНИЯ ИАПФ

При первом назначении ингибиторов АПФ проводится острый лекарственный тест с предполагаемой дозой препарата, обычно минимальной, с контролем общего самочувствия больного, измерением АД и ЧСС в течение суток. Тест позволяет определить переносимость препарата, степень снижения АД, показатели гемодинамики.

При хорошей переносимости далее можно постепенно повышать дозировки.

Средние терапевтические дозы:

- для капотена - 75 мг в сутки (по 25 мг 3 раза в день);
- для эналаприла - 10-20 мг в сутки;
- рамиприла - 5 мг в сутки;
- для престариума - 4 мг в сутки.

7) Снижение повышенной активности симпатoadреналовой системы

Как указывалось ранее, в патогенезе ХСН важную роль играет активизация симпатoadреналовой системы, что способствует не только вазоконстрикции, но и развитию аритмий, ухудшающих прогноз для жизни.

В связи с этим в последние годы стали обсуждать возможность применения для

лечения ХСН блокаторов В-адренорецепторов. Показания к назначению В-блокаторов:

- гипертонический тип гемодинамики;
- сочетание ХСН и стенокардии напряжения;
- наличие аритмий при ХСН;
- сочетание ХСН с артериальной гипертензией.

Эта группа препаратов применяется с 1964 года. Black за работы в области создания В-блокаторов был удостоен Нобелевской премии в 1988 году.

Начинать лечение В-блокаторами надо с малых доз (1/4 терапевтической), постепенно увеличивая дозу:

- пропранолол (анаприлин, обзидан) - 120 мг/сут
- оксипренолол (тразикор) - 120 мг/сут
- атенолол (тенормин) - 100-200 мг/сут.

При назначении препаратов этой группы помнить об их селективности. К кардиоселективным относят *атенолол, эсмолол, бисопролол, карведилол* и т.д. К некардиоселективным относят - *анаприлин, тимолол, тразикор* и т.д.

Противопоказания: бронхиальная астма, склонность к бронхоспазму, инсулинозависимый сахарный диабет, брадикардия и АВ-блокады.

Все же следует считать, что в настоящее время вопрос о применении В-блокаторов в лечении ХСН окончательно не решен.

8) Метаболическая и антиоксидантная терапия, применение антигипоксантов

В комплексной терапии ХСН применение метаболических средств является целесообразным. Рекомендуются следующие препараты: поливитамины (дуовит, олиговит) по 1 таблетке 3 раза в день.

Ретаболил - 1 мл в/м 1 раз в 10 дней;

Кокарбоксилаза - кофермент витамина В1. Вводится в/м по 50-100 мг 1 раз в день, в течение 20-30 дней;

Рибоксин - по 2 табл. 3 раза в день или в/в по 10 мл;

Неотон - улучшает сократительную способность миокарда.

Витамин Е - 1 мл 10% в/м в течение 20 дней